

Министерство здравоохранения Российской Федерации  
Государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего профессионального образования  
«Уральский государственный медицинский университет»

**ЭНДОМЕТРИОЗ.  
КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА  
И ЛЕЧЕНИЕ**

*Учебное пособие*

Екатеринбург  
2016

УДК 618.145-07-08  
ББК 57.15  
Э646

*Печатается по решению  
Центрального методического совета УГМУ  
(протокол № 4 от 24.02.2016)*

*Ответственный редактор  
д-р мед. наук Т.А. Обоскалова*

*Рецензент  
д-р мед. наук В.И. Коновалов*

Э646 Эндометриоз. Клиника, диагностика и лечение [Текст] : учебное пособие / под ред. Т. А. Обоскаловой; ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России. — Екатеринбург : Издательство УГМУ, 2016. — 64 с. — ISBN 978-5-89895-770-4.

В учебном пособии дано описание клинической картины, лабораторной диагностики, лечения генитального эндометриоза. Пособие дополнено тестовыми заданиями, связанными с осмыслением и практической отработкой теоретических положений, изложенных в издании. Тестовые задания учебного пособия ориентированы на приобретение студентами знаний этиологии, морфологии, патогенеза, клинических симптомов, лечения эндометриоза, а также формирования соответствующих профессиональных компетенций для практического использования. Пособие содержит обобщенные данные литературы и собственных материалов авторов об основных формах эндометриоза и дополнено главой по оперативному лечению.

ISBN 978-5-89895-770-4

© Авторы, 2016  
© УГМУ, 2016

## СОДЕРЖАНИЕ

ВВЕДЕНИЕ . . . . .	4
1. ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ . . . . .	6
1.1. Терминология . . . . .	6
1.2. Классификация . . . . .	6
2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ . . . . .	11
2.1. Эпидемиология . . . . .	11
2.2. Этиология . . . . .	11
2.3. Патоморфология . . . . .	14
3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА . . . . .	18
3.1. Факторы риска . . . . .	18
3.2. Жалобы . . . . .	18
3.3. Внутренний эндометриоз (аденомиоз) . . . . .	20
3.4. Наружный генитальный эндометриоз . . . . .	21
4. ДИАГНОСТИКА ЭНДОМЕТРИОЗА . . . . .	24
4.1. Ультразвуковое исследование органов малого таза . . . . .	24
4.2. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография	26
4.3. Гистероскопия . . . . .	28
4.4. Гистеросальпингография . . . . .	28
4.5. Лапароскопия . . . . .	29
5. ЛЕЧЕНИЕ ЭНДОМЕТРИОЗА . . . . .	31
5.1. Хирургическое лечение эндометриоза . . . . .	31
5.2. Медикаментозное лечение эндометриоза . . . . .	34
5.3. Психосоциальная реабилитация . . . . .	38
5.4. Физиотерапия при лечении больных с эндометриозом . . . . .	39
6. ЭНДОМЕТРИОЗ И РАК . . . . .	45
7. ЭНДОМЕТРИОЗ У ПОДРОСТКОВ . . . . .	47
ЗАКЛЮЧЕНИЕ . . . . .	49
Приложение 1. Вопросы для тестового контроля . . . . .	50
Приложение 2. Задачи . . . . .	56
Приложение 3. Иллюстрации очагов эндометриоза . . . . .	61
ЛИТЕРАТУРА . . . . .	63

## ВВЕДЕНИЕ

Эндометриоз — это мультифакторное, дисгормональное, иммунозависимое, генетически детерминированное заболевание, характеризующееся присутствием эктопического эндометрия с признаками клеточной активности и его разрастанием. Эндометриоз — это опухолевидный процесс, обладающий способностью к инфильтративному росту. Эндометриоз является хроническим, доброкачественным, эстрогензависимым воспалительным заболеванием, которое обнаруживается примерно у 10% женщин репродуктивного возраста и 35—50% женщин с тазовой болью и бесплодием. Международная ассоциация эндометриоза установила, что примерно у 50% участниц симптомы возникли в возрасте 24 лет, у 21% — до 15 лет, а у 17% — между 15-ю и 19-ю годами.

Этиология и патогенез заболевания окончательно не установлены. Заболевание характеризуется появлением очагов аномально расположенной ткани эндометрия как в пределах матки, локализуясь в толще миометрия, так и за пределами матки, в области внутренних гениталий и брюшины малого таза, а также за пределами репродуктивной системы. Иногда очаги эндометрия могут быть найдены в других частях тела, таких как почки, мочевого пузырь, легкие, и даже в головном мозге. Эндометриоз обладает способностью к инфильтративному росту в окружающие ткани и органы с последующей их деструкцией.

Клиническая картина эндометриоза может варьировать от минимальных проявлений до бесплодия, синдрома тазовых болей. Диагностика представляет определенные трудности. Наряду с клинической картиной и физикальным обследованием пациентов, в диагностическом процессе используются ультразвуковые методы, магнитно-резонансная томография, эндоскопические технологии.

Целью написания данного пособия является информирование обучающихся об основных звеньях диагностического и лечебного алгоритма ведения больных при различных формах эндометриоза.

Нами учитывались три категории доказательности:

- категория I — хорошо разработанные, крупные, рандомизированные, контролируемые исследования, данные метаанализов или систематических обзоров;
- категория II — когортные исследования и исследования типа случай-контроль;
- категория III — неконтролируемые исследования и консенсусы специалистов.

Предназначено для студентов и ординаторов медицинских университетов.

## 1. ТЕРМИНОЛОГИЯ И КЛАССИФИКАЦИЯ

### 1.1. Терминология

В 1860 году Карл фон Ракитанский впервые подробно описал эндометриоз в виде «шоколадных кист» и «наружного эндометриоза», определив их как эндометриальные железы и стромы, обнаруживаемые вне матки. Термин «эндометриоз» был предложен в 1892 году Уильямом Блэром-Беллом. В 1994 году Филипп Конинокс предложил называть термином «эндометриоз» только анатомический субстрат, а заболевание, связанное с этим субстратом и проявляющееся определенными симптомами, — «эндометриозидной болезнью». Различают эндометриоз генитальный и экстрагенитальный. Генитальный эндометриоз, в свою очередь, делится на внутренний (эндометриоз тела матки) и наружный (эндометриоз шейки матки, влагалища, промежности, ретроцервикальной области, яичников, маточных труб, брюшины, прямокишечно-маточного углубления). В последние годы «внутренний эндометриоз» все чаще рассматривают как совершенно особое заболевание и его обозначают термином «аденомиоз». Некоторые авторы считают, что ретроцервикальный эндометриоз (deepinfiltrative endometriosis) является особой разновидностью заболевания, более схожей с аденомиозом.

### 1.2. Классификация

Согласно МКБ 10 — Международной классификации болезней 10-го пересмотра — различают:

- N80.0 Эндометриоз матки, аденомиоз,
- N80.1 Эндометриоз яичников,
- N80.2 Эндометриоз маточных труб,
- N80.3 Эндометриоз тазовой брюшины,
- N80.4 Эндометриоз ректовагинальной перегородки и влагалища,
- N80.5 Эндометриоз кишечника,
- N80.6 Эндометриоз кожного рубца,
- N80.8 Другой эндометриоз,
- N80.9 Эндометриоз неуточненный.

Традиционно генитальный эндометриоз разделяют на наружный, располагающийся вне матки, и внутренний, располагающийся в теле матки.

Эндометриоз яичников, маточных труб, тазовой брюшины, ректовагинальной перегородки и влагалища относят к наружному, а эндометриоз тела матки (аденомиоз) — к внутреннему. Экстрагенитальный эндометриоз топографически не связан с половыми органами и может поражать любые органы и ткани, однако доказательность некоторых описаний экстрагенитального эндометриоза в настоящее время оспаривают. Внедрение эндохирургических методов диагностики и лечения позволило выявить так называемые малые формы наружного генитального эндометриоза, когда диаметр очага не превышает 5 мм, но рубцовые изменения брюшины могут иметь место. Корреляции выраженности процесса с клинической картиной не отмечают.

В настоящее время используется следующая классификация **аденомиоза (внутреннего эндометриоза)** диффузной формы (В.И. Кулаков, Л.В. Адамян, 1998):

**I стадия** — патологический процесс ограничен слизистой оболочкой тела матки.

**II стадия** — переход патологического процесса на мышечные слои.

**III стадия** — распространение патологического процесса на всю толщу мышечной стенки матки до ее серозного покрова.

**IV стадия** — вовлечение в патологический процесс, помимо матки, париетальной брюшины малого таза и соседних органов.

Важно выделять узловую форму аденомиоза, когда эндометриоидная ткань разрастается внутри матки в виде узла, напоминающего миому матки.

#### **Классификация эндометриоидных кист яичников:**

**I стадия** — мелкие точечные эндометриоидные образования на поверхности яичников, брюшина прямокишечно-маточного пространства без образования кистозных полостей.

**II стадия** — 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.

**III стадия** — эндометриoidные кисты обоих яичников. Эндометриoidные 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.

**IV стадия** — двусторонние эндометриoidные кисты яичников больших размеров (более 6 см) с переходом патологического процесса на соседние органы: мочевого пузыря, прямую и сигмовидную кишку. Распространенный спаечный процесс.

Как правило, эндометриoidные кисты больших размеров не сопровождаются спаечным процессом.

#### **Классификация эндометриоза ретроцервикальной локализации:**

**I стадия** — расположение эндометриoidных очагов в пределах ректовагинальной клетчатки.

**II стадия** — прорастание эндометриoidной ткани в шейку матки и стенку влагалища с образованием мелких кист.

**III стадия** — распространение патологического процесса на крестцово-маточные связки и серозный покров прямой кишки.

**IV стадия** — вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки прямой кишки, распространение процесса на брюшину прямокишечно-маточного пространства с образованием спаечного процесса в области придатков матки.

Широко используемой в мировой практике является предложенная в 1979 году и пересмотренная в 1985-м и 1986 годах классификация Американского общества фертильности (R-AFS).

Она основана на подсчете количества гетеротопий, выраженных в баллах:

- **I стадия** (минимальные изменения) — 1—5 баллов;
- **II стадия** (незначительные изменения) — 6—15 баллов;
- **III стадия** (выраженные изменения) — 6—40 баллов;
- **IV стадия** (очень выраженные изменения) — более 40 баллов.

### Классификация Американского общества фертильности (R-AFS)

Органы		Эндометриоз	Менее 1 см	1–3 см	Более 3 см
Брюшина		Поверхностный	1	2	4
		Глубокий	2	4	6
Яичники	Правый	Поверхностный	1	2	4
		Глубокий	4	16	20
	Левый	Поверхностный	1	2	4
		Глубокий	4	16	20
Облитерация позади-маточного пространства		Ластичная	4		
		Полная	40		
<b>Спайки</b>			<b>Менее 1/3</b>	<b>1/3–2/3</b>	<b>Более 2/3</b>
Яичники	Правый	рыхлые	1	2	4
		плотные	4	8	16
	Левый	рыхлые	1	2	4
		плотные	4	8	16
Маточные трубы	Правая	рыхлые	1	2	4
		плотные	4*	8*	16
	Левая	рыхлые	1	2	4
		плотные	4*	8*	16

Наличие 1—5 очагов относят к легкой форме; 6—5 — к умеренной; 16—30 — к тяжелой; свыше 30 очагов эндометриоза свидетельствуют о распространенном эндометриозе. Данная классификация была фактически составлена таким образом, чтобы на основе суммы баллов прогнозировать восстановление фертильности после того или иного лечения. Несмотря на то, что в настоящее время разрабатываются классификации, включающие параметры активности болезни, пересмотренная классификация Американского общества фертильности является единственным международно признанным стандартом оценки спонтанной эволюции и сравнения терапевтических результатов.

## **Эндоскопическая классификация эндометриоза**

К. Semm была предложена следующая эндоскопическая классификация эндометриоза:

**I группа:** фокусы эндометриоза, не превышающие 5 мм в диаметре, расположенные в малом тазу. Фаллопиевы трубы полностью проходимы.

**II группа:** фокусы эндометриоза в малом тазу превышают 5 мм, имеется свободная кровь в дугласовом пространстве; очаги в дне мочевого пузыря; перивариальные или перитубарные спайки; при восходящей хромосальпингоскопии выявляется выраженная степень ампулярного стеноза.

**III группа:** аденомиоз, особенно при локализации в маточно-трубном соединении; очаги эндометриоза в фаллопиевых трубах; шоколадные кисты; имплантации в крестцово-маточные связки; сактосальпинкс.

**IV группа:** экстрагенитальные эндометриоидные имплантаты в брюшной полости, в мочевом пузыре, в органах дыхательной системы или на коже.

## 2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ И ПАТОМОРФОЛОГИЯ

### 2.1. Эпидемиология

В структуре гинекологических заболеваний эндометриоз прочно удерживает третье место после воспалительных заболеваний женской половой сферы и миомы матки. Заболевание является одной из основных причин бесплодия, болевого синдрома, различных нарушений менструального цикла и приводит к нарушению функции смежных органов, инвалидизации и, таким образом, перестает быть только медицинской проблемой и приобретает все более выраженное социальное значение. Эндометриоз — одна из актуальных проблем современной медицины, остающаяся в ряду самых загадочных и труднообъяснимых заболеваний, приносящих значительный ущерб здоровью женщин. Частота эндометриоза, по данным разных исследователей, варьирует от 12 до 50 процентов у женщин репродуктивного возраста.

Эндометриоз — диагноз гистологический. В структуре показаний к хирургическому лечению на долю эндометриоза приходится 0,7—0,9%. Тем не менее, в последние годы отмечена стойкая тенденция к возрастанию частоты генитального эндометриоза, в частности, за период 1960—1990 гг. — в среднем на 1—7% в общей популяции. Современное направление лапароскопии — видеолапароскопия — позволяет с высокой точностью идентифицировать так называемые типичные (классические, пигментированные) гетеротопии. Однако даже видеолапароскопия не всегда помогает в поиске эндометриоза. Таким образом, частоту эндометриоза целесообразно оценивать не в общей популяции, а среди оперированных гинекологических больных, у которых, согласно нашим собственным наблюдениям, она колеблется в пределах 9—11%.

### 2.2. Этиология

В настоящее время не существует одной, признанной всеми исследователями точки зрения о происхождении эндометриоза. Старейшей теорией является *теория ретроградной менструации* (J.A. Sampson, 1925). Эта теория предполагает, что эндометриоз

возникает из-за ретроградного потока и заброса клеток эндометрия через фаллопиевы трубы в полость малого таза при менструации.

Теория *метоплазии* предполагает, что эндометриоз возникает на основе превращения специализированных клеток, которые присутствуют в мезотелиальной выстилке висцерального листка брюшины. Гормональные или иммунные факторы могут стимулировать трансформацию клеток перитонеальной ткани в клетки эндометрия. Существует также мнение, что эндометриоз может быть результатом дефектного эмбриогенеза. Согласно этой теории, остаточные эмбриональные клетки мюллерового и вольфового протоков сохраняются и развиваются в эндометриоидные клетки, которые реагируют на эстроген.

**Гормональная теория.** Считается, что стероидные гормоны играют центральную роль в этиологии эндометриоза, так как это заболевание женщин репродуктивного возраста. Эстроген является движущей силой пролиферации эндометрия и эктопических поражений. Некоторые токсины, такие как диоксин, могут имитировать действие эстрогена, взаимодействуя с рецепторами эстрогена. Многие авторы считают, что эндометриоз ассоциирован с резистентностью эндометрия к прогестерону, который играет ключевую роль в развитии болезни. В последние годы установлено, что эндометриоидный имплантат участвует в метаболизме стероидных гормонов. В частности, под воздействием ароматазы андростендион внутри имплантата трансформируется в эстрадиол. Собственная секреторная активность может поддерживать существование имплантата даже в постменопаузальном периоде.

**Окислительный стресс и воспаление.** Увеличение окисления липопротеинов связывают патогенетически с эндометриозом. Сторонники этой точки зрения считают, что активные формы кислорода вызывают перекисное окисление липидов, которое приводит к повреждению ДНК в клетках эндометрия, освобождению провоспалительных ферментов, увеличению лимфоцитов и макрофагов, производящих активированные цитокины, способствующие воспалению. Воспаление, являющееся ключевой характеристикой эндометриоидной ткани, связано с чрезмерной продукцией простагландинов, металлопротеиназ, цитокинов, хемокинов и др. Образование этих провоспалительных белков и ассоциированных

иммунных клеток в микроокружении имплантов существенно влияет на события, результатом которых являются инвазия эндометриоидной ткани в брюшину и дальнейшее прогрессирование заболевания. Повышение уровня цитокинов, характеризующих острую воспалительную реакцию [таких как интерлейкин  $1\beta$  (ИЛ- $1\beta$ ), ИЛ-6 и фактор некроза опухоли (ФНО)], способствует прикреплению фрагментов эндометриоидной ткани к поверхности брюшины, а протеолитические мембранные металлопротеиназы — дальнейшей имплантации этих клеток. Макрофаги продолжают продуцировать цитокины, простагландины и ростовые факторы, многие из которых усиливают образование эстрогенов на локальном уровне, что, в свою очередь, способствует потере способности макрофагов к фагоцитозу эктопически расположенных клеток эндометрия и потенцирует неоангиогенез.

**Иммунная теория.** Факт, что аутоиммунные заболевания чаще встречаются у женщин с эндометриозом, поддерживает мнение о наличии дефекта иммунного ответа. Регургитация клеток эндометрия в брюшную полость и имплантация в брюшину вызывает воспалительную реакцию, привлекает активированные макрофаги и лейкоциты к очагам. Дефект «иммунного надзора» может приводить к нарушению удаления из брюшной полости менструального заброса и способствовать имплантации и росту клеток эндометрия в эктопических участках. Иммунные и эндометриальные клетки секретируют цитокины и факторы роста, которые индуцируют клеточную пролиферацию и ангиогенез, способствуя имплантации и росту внематочных очагов эндометриоза. Это подтверждается более высокой экспрессией цитокинов и сосудистых эндотелиальных факторов роста в перитонеальной жидкости.

Выживание эндометриальных клеток в брюшной полости связывают с **супрессией апоптоза и усилением пролиферации** определенного фенотипа эндометрия. Ингибирование апоптоза клеток эндометрия может быть также опосредовано активацией транскрипции генов, которые обычно способствуют воспалению, ангиогенезу и пролиферации клеток.

**Генетика.** Эндометриоз имеет полигенный режим наследования, включающий различные локусы и регионы хромосом. Многочисленные данные показывают, что различные типы

эндометриоза могут быть связаны с изменением разных кластеров генов, которые регулируют специфические клеточные aberrации.

**Стволовые клетки.** Ежемесячная регенерация эндометрия после менструации, реэпителизация эндометрия после родов или хирургического выскабливания поддерживает существование пула стволовых клеток. Недавно клоны популяции стволовых клеток в эндометрии были идентифицированы и высказана гипотеза об их участии в формировании эктопических эндометриальных поражений. Стволовые клетки являются недифференцированными клетками и характеризуются способностью к самообновлению и дифференцировке в одну или несколько типов специализированных клеток. Участие стволовых клеток в формировании эндометриоза может быть в результате аномальной транслокации нормального базального эндометрия через ретроградную менструацию. Наблюдения на модели бабуина показали, что размещение стволовых клеток базального эндометрия в полости таза вызывает 100-процентную индукцию эндометриоза у всех животных (Leyendecker et al., 2004). Если базальный эндометрий содержит стволовые клетки, они могут давать начало эндометриоидным депозитам в тазу. Кроме того, эти стволовые клетки могут транспортироваться через лимфатические или сосудистые пути к внематочным локусам, где в окружении эндометриальных клеток дифференцируются в специфические клетки, образуя очаги эндометриоза.

Таким образом, наличие различных теорий возникновения эндометриоза указывает на отсутствие одной, принятой и одобренной всеми исследователями теории, что усложняет реализацию клинических подходов к диагностике и лечению эндометриоза.

### 2.3. Патоморфология

Макроскопически очаги эндометриоза выглядят как узелки, узлы (от 1 до 30—40 мм в диаметре), инфильтраты или кисты округлой, удлинённой или неправильной формы, плотной консистенции вследствие рубцовых изменений вокруг очага эндометриоза, с одной полостью (эндометриоидная киста яичника) или множеством микрополостей (ячеистое строение), заполненных свежей или изменённой кровью бурого или темного цвета. При микроскопическом исследовании в различных пропорциях встречается же-

лезистый, однослойный, цилиндрический, подобный эндометрию эпителий и цитогенная строма с рубцово-лимфоплазмоцитарной реакцией. Поверхность некоторых эпителиальных клеток иногда содержит реснички. Железистые элементы в предменструальном периоде извитые, секреторная активность слабая или отсутствует, количество гликогена в железистом эпителии ограничено.

В тканях эндометриоидных гетеротопий присутствуют рецепторы к эстрадиолу, прогестерону и андрогенам. Рецепторы к эстрадиолу не изменяются в течение менструального цикла, рецепторы прогестерона в эндометриоидной ткани не активны. Содержание этих рецепторов меньше, чем в нормальной эндометрии. Содержание рецепторов андрогенов не отличается от такового в ткани нормального эндометрия.

Эндометриоз обладает инфильтрирующим, проникающим ростом (цитогенная строма внедряется между мышечными или другими тканями пораженного органа, прокладывая путь для внедрения железистых элементов) и может врастать в любую ткань или орган с деструкцией последних.

Форм эндометриоза множество, проявления многоликие, поэтому крайне сложно проводить стандартизацию лечения. Для больных аденомиозом (внутренний эндометриоз) характерно появление кровянистых выделений до и после менструации (скудные, темного «шоколадного» цвета), большая продолжительность менструации и ее обильность (при III—IV ст. распространения вплоть до меноррагий) и, как следствие, снижение уровня гемоглобина в крови и анемия.

Под влиянием гормонов яичников в очагах эндометриоза происходят циклические превращения, сходные с изменениями в слизистой полости матки. Во время менструации в очагах эндометриоидных гетеротопий происходят десквамация и распад эпителия, кровоизлияние в замкнутые полости. Форменные элементы излившейся крови подвергаются распаду с образованием гемосидерина, который придает содержимому полостей темный цвет (дегтя, шоколада). Содержимое полостей заполняют (частично или полностью) гистициты, но в следующем цикле они вновь образуются. Уменьшение циклических изменений в эндометриоидных гетеротопиях наблюдается во время лактации. Во время беременности

возможны децидуальные изменения в строме. В постменопаузальном периоде эндометриоз подвергается регрессу.

Внутренний эндометриоз (аденомиоз) тела матки наиболее часто имеет характер диффузного процесса, редко наблюдаются очаговая и узловая форма. Конфигурация матки нередко приближается к шаровидной. На разрезе определяются слегка взбухающие, плохо очерченные, без капсулы островки волокнистой белесоватой ткани со спиралевидно закрученными волокнами, между которыми находятся узкие пучки серовато-коричневой мышечной ткани. Среди этих узлов могут быть мягкие и слегка западающие очажки полупрозрачной ткани серовато-бурой или красно-коричневой ткани и мелкие кисточки с жидким содержимым. Размер матки зависит от выраженности гиперплазии мышечных волокон, от числа и величины кистозных полостей эндометриоидной ткани. Микроскопически определяется наличие желез и цитогенной стромы разной степени выраженности, идентичных эндометрию, в толще миометрия. Узелки эндометриоза, как части тазового, брюшинного, наружного эндометриоза, можно обнаружить на поверхности матки, при этом на серозной оболочке видны губчатые или кистозные узелки размером от булавочной головки до нескольких сантиметров синеватого, красного или бурого цвета. Старые очажки выглядят как рубчики. Наружный эндометриоз матки часто сочетается с ее аденомиозом.

Эндометриоз маточных труб определяется в виде красных, красно-бурых узелков небольшого размера в любом отделе трубы. Чаще они встречаются в истмическом отделе трубы и, при эндометриозе матки, в интрамуральном отделе трубы на любой глубине (преимущественно в серозном и субсерозном слое трубы). Иногда со спайками в зоне узелков и свежими кровоизлияниями встречаются в детородном периоде и являются очагами эндометриоза (его «малой» формой), которые часто сочетаются с наличием аналогичных узелков в других отделах таза. Изолированное поражение труб является редким явлением.

Эндометриоз яичников относится к генитальному эндометриозу, к его наружной форме. Макроскопически эндометриоз яичников имеет вид изолированных или сливающихся с окружающей тканью очагов (узлов, гнезд) округлой, удлинненной или неправильной формы, полости которых содержат темную густую или стекловидную жид-

кость. Эти очаги локализуются в корковом слое или на поверхности яичников. Могут быть как односторонние эндометриоидные кисты, эндометриоидные кисты обоих яичников, так и в сочетании с очагами эндометриоза на серозном покрове матки, маточных труб, брюшины малого таза и сопровождаться выраженным спаечным процессом.

Для эндометриоидных кист характерны спайки с окружающими тканями, плотная капсула, геморрагическое содержимое цвета дегтя или шоколада. В процессе накопления содержимого возможно возникновение перфораций стенки кисты. Микроскопически определяются все детали и особенности строения гетеротопий, основными из которых являются наличие однослойного цилиндрического эпителия (с ресничками на поверхности некоторых клеток) и цитогенной стромы разной степени выраженности, идентичных эндометрию. Трубочатые железы эндометриоидных гетеротопий в предменструальном периоде хотя и становятся извитыми, секреторная деятельность их незначительна, а количество гликогена в железистом эпителии весьма ограничено.

Эндометриоз брюшины маточно-прямокишечного углубления и крестцово-маточных связок относится к наружной форме генитального эндометриоза и нередко сочетается с другими локализациями процесса. Эндометриоидные гетеротопии в полости малого таза имеют форму узлов, инфильтратов размером от 1 до 30—40 мм в диаметре. Консистенция плотная вследствие выраженных рубцовых и рубцово-инфильтративных изменений вокруг очагов эндометриоза; на разрезе будут видны множественные микроскопические полости, заполненные геморрагической или коричневой жидкостью. Эндометриоз обладает инфильтрирующим, проникающим ростом и может врастать в любую ткань или орган с деструкцией последних вследствие местного разрушающего роста. Гистологическая картина представляет собой сочетание в различных пропорциях железистого эндометриоподобного эпителия и характерной стромы с сопутствующей им рубцово-лимфоплазмочитарной реакцией. Вокруг часто обнаруживаются макрофаги, нагруженные гемосидерином.

По данным литературы, эндометриоидные гетеротопии могут быть источником аденоакантом и аденокарцином. Развитие аденокарциномы — явление спорное и редкое, истинный источник рака при этом заболевании выяснить затруднительно.

### 3. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭНДОМЕТРИОЗА

#### 3.1. Факторы риска

Эндометриоз чаще всего диагностируют у женщин репродуктивного возраста (25—40 лет). Средний возраст больных с эндометриозом составляет примерно 30 лет, с внутренним эндометриозом — 40 лет. Больные эндометриозом, как правило, имеют неблагоприятный преморбидный фон. Кроме того, у каждой второй женщины налицо нейропсихические и вегетососудистые нарушения. Эндометриоз нередко сочетается с миомой матки и гиперпластическими процессами эндометрия (в 34% случаев).

Во многих случаях эндометриоз и бесплодие развиваются параллельно вследствие одной или нескольких общих причин. При этом имеют значение заболевания, сопутствующие эндометриозу [нарушения взаимоотношения уровней секреции гормонов (эстрадиол, прогестерон, ЛГ, ФСГ, пролактин и тестостерон)] и приводящие к неполноценной овуляции и/или функциональной неполноценности желтого тела, эндометрия; нарушения локального иммунитета; сочетанные гиперпластические процессы (эндометрий, молочные железы, щитовидная железа), кисты и миомы (в 35—70% случаев).

При детальном расспросе выявляются такие анамнестические факторы риска, как наследственная отягощенность, низкий индекс соматического здоровья, нерациональная контрацепция (ВМК), искусственные аборты, воспалительные заболевания гениталий, раннее менархе, обильные и длительные менструации, нарушения оттока менструальной крови (пороки развития), неблагоприятная экология, ожирение, курение, стресс.

#### 3.2. Жалобы

Наиболее важный клинический симптом эндометриоза — боль, связанная с менструальным циклом, тянущего характера внизу живота и в области поясницы в течение всего месяца, усиливающаяся накануне менструации, и резко болезненные менструации (дисменорея). Боль — это психофизиологическая оценка женщиной

неприятных ощущений, связанных с действительным или потенциальным повреждением тканей и во многом обусловленных особенностями ее личности (невротизм, ипохондрия и истерия) и порогом восприятия боли. Желательно, чтобы пациентка в течение хотя бы одного цикла отметила в менструальном календаре дни, в которые она ощущала боль с учетом нарастания ее интенсивности.

В некоторой степени болевые симптомы могут зависеть от локализации поражений. При локализации глубокого инфильтрирующего эндометриоза в области позадматочного пространства или крестцово-маточных связок больные отмечают резкую боль, иррадирующую во влагалище, прямую кишку, промежность, бедра, усиливающуюся в положении сидя и при дефекации (дисхезия). Некоторые больные указывают на боль в середине менструального цикла, связанную с овуляцией, тазовые ишалгии, поясничную и предменструальную боль, которые постепенно приводят к нарушениям иннервации, воспалительным процессам в области тазовых нервных сплетений. Ишалгии, люмбаго, радикулиты очень характерны для этих больных. Нередко пациентка длительное время лечится от воспаления придатков матки, в то время как основной причиной боли является эндометриоз.

Жалобы на диспареунию (боли при половом акте) предъявляют 26—70% больных генитальным эндометриозом, бесплодие (как первичное, так и вторичное) фиксируют в 46—50% случаев.

Дизурия (болезненность при мочеиспускании) может иметь место при поражении эндометриозом мочевого тракта. На ранних стадиях заболевания такая боль возникает периодически, при эндометриозе III—IV стадии она, как правило, приобретает постоянный характер, кроме того, при прорастании эндометриоза в мочевой пузырь или прямую кишку может появляться кровь в стуле или моче.

У многих женщин перед менструацией появляются головная боль, нервозность, ухудшение настроения, снижение работоспособности и нарушение сна, она ждет и боится появления боли. Однако не всегда наблюдают корреляцию между размером очага поражения, длительностью процесса и клинической картиной заболевания. Эндометриоидная киста яичников больших размеров

может не иметь болевой симптоматики и быть случайной находкой во время профилактического осмотра, а минимальное распространение эндометриоза на брюшину малого таза, крестцово-маточные связки и/или на прямокишечно-влагалищную перегородку нередко вызывает сильную боль, приводящую к потере трудоспособности. Трудность диагностики заключается в крайне субъективном характере восприятия боли и в значительной вариабельности того, что можно считать «нормальной» или приемлемой степенью боли у отдельных женщин.

Одна из наиболее частых причин обращения больных эндометриозом за врачебной помощью — бесплодие. Отдельные варианты эндометриоза характеризуются серьезными нарушениями анатомических структур в области придатков матки. А бесплодие является прямым следствием таких повреждений, как утолщение и перифокальное воспаление или окклюзия маточных труб, спаечная деформация фимбрий, полная изоляция яичников перивариальными спайками, повреждение тканей яичников эндометриоидными кистами (снижение овариального резерва) и др. Эндометриоз негативно влияет на качество жизни, работоспособность женщин. Заболеванием страдают преимущественно женщины репродуктивного возраста, что отражает социальный характер заболевания, тем более что эндометриоз — это в ряде случаев рецидивирующее прогрессирующее заболевание, ухудшающее качество жизни из-за болевого синдрома, эмоциональной нестабильности в связи с бесплодием, боязнью рецидива и повторного оперативного вмешательства.

Наиболее часто у обследованных нами пациенток отмечаются постоянные боли внизу живота, альгоменорея, болезненность внизу живота перед месячными и после месячных, диспареуния, цисталгия, масталгия, дисchezия, вздутие живота, боли в пояснично-крестцовой области, боли в области прямой кишки, головные боли, предменструальный синдром, «шоколадные» выделения в период до месячных и после месячных.

### **3.3. Внутренний эндометриоз (аденомиоз)**

Аденомиоз представляет собой доброкачественный патологический процесс, характеризующийся появлением в миометрии эпи-

телиальных (железистых) и стромальных элементов эндометриального происхождения. Различают три степени распространения аденомиоза, а также его очаговую, кистозную и узловую формы. При очаговой и узловой формах патологические изменения могут отмечаться в любых отделах матки. Основное отличие этих форм аденомиоза от миоматозных узлов состоит в том, что периферические границы очага эндометриоза нечеткие, а при миоматозном узле — четкие и ровные в связи с наличием капсулы. При диагностике аденомиоза чаще всего (до 80% случаев) выявляют его диффузную форму, диффузно-узловые формы процесса обнаруживают гораздо реже (до 10%). На аденомиоз с очагами в миометрии приходится не более 7% случаев. Узловая форма аденомиоза, проявляющаяся изолированным расположением крупных узлов, составляет не более 3% случаев. При наличии эндометриоидных кист в миометрии отмечается изменение их размеров в зависимости от фазы цикла. Изолированную форму аденомиоза выявляют не более чем у половины пациенток. Чаще всего аденомиоз сочетается с эндометриозом ректовагинального пространства и эндометриоидными кистами яичников.

Другим характерным симптомокомплексом эндометриоза является нарушение менструальной функции по типу гиперполименореи или скудных темных перименструальных кровянистых выделений.

Для больных аденомиозом характерно появление кровянистых выделений до и после менструации (скудные, темного «шоколадного» цвета), большая не только продолжительность менструации, но и ее обильность (при III—IV ст. распространения вплоть до меноррагий) и как следствие — снижение уровня гемоглобина в крови и анемия.

### **3.4. Наружный генитальный эндометриоз**

Наружный генитальный эндометриоз (НГЭ) встречается у 5—10% женщин репродуктивного возраста. Частота выявления эндометриоза при лапароскопии, в том числе проводимой с целью уточнения причины бесплодия, составляет 20—55%. Среди обращающихся в центры вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ) для проведения ЭКО более 30% пациенток имеет НГЭ.

Несмотря на углубленные исследования проблемы бесплодия, обусловленного эндометриозом, сформированы отдельные гипотетические механизмы взаимосвязи этих состояний, к которым относят изменение анатомии тазовых органов, эндокринные нарушения, патологические гормональные и клеточно-опосредованные функции эндометрия, изменение функции париетальной и висцеральной брюшины, отсутствие овуляции, гиперэстрогения, хроническое воспаление и иммунные расстройства. При эндометриозе среди выявленных молекулярных механизмов бесплодия следует отметить многоуровневое негативное влияние на последовательные этапы формирования ооцитов, процессы оплодотворения, раннего эмбриогенеза и имплантации. Фолликулогенез при наличии НГЭ характеризуется нарушениями стероидогенеза, синтеза простагландинов, присутствием повышенного количества иммунокомпетентных клеток (В-лимфоцитов, НК-клеток, измененным соотношением моноцитов — макрофагов). Провоспалительные изменения фолликулярной жидкости оказывают влияние на оогенез, при этом фиксируют удлинение фолликулиновой фазы, уменьшение размера доминантного фолликула и активацию апоптоза клеток. На процесс оплодотворения может оказывать негативное влияние измененный состав перитонеальной жидкости, которая нарушает подвижность сперматозоидов, вызывает активацию апоптоза сперматозоидов, препятствует адекватной акросомальной реакции и прикреплению к *zona pellucida*. В перитонеальной жидкости больных эндометриозом повышено содержание активированных макрофагов, ИЛ-1, туморо-некротического фактора (ТНФ), протеаз, антиэндометриальных аутоантител и лимфоцитов. Эндометриоз оказывает особое негативное влияние на ранние этапы эмбриогенеза, при этом возможны аномалии дробления, ядерные и цитоплазматические нарушения, аномальный хетчинг, эпигенетическое репрограммирование эмбриона и функциональная незрелость *zonae pellucida*.

У пациенток с эндометриозом тазовой брюшины, яичников, маточных труб, ректовагинальной перегородки ведущим симптомом бывают постоянные тазовые боли, когда они не изменяются под влиянием часто необоснованно проводимой противовоспалительной и антибактериальной терапии, усиливаются при половом акте

и во время менструации, часто делая женщину нетрудоспособной. Боли во время сексуальных контактов зачастую заставляют пациентку избегать половой жизни. У некоторых пациенток могут возникать дизурические явления, однако во время лапароскопии обнаруживают эндометриоз брюшины таза, но не мочевого пузыря.

Радикальное иссечение очагов эндометриоза приводит к излечению. Эндометриоз ректовагинальной перегородки может прорасти заднюю стенку влагалища, и его визуализируют при осмотре с помощью зеркал в виде синюшных очагов, требующих дифференциального диагноза с хориокарциномой. Характерным симптомом эндометриоза считают бесплодие. Важно, что при малых формах никаких других признаков или клинических симптомов может и не быть.

## 4. ДИАГНОСТИКА ЭНДОМЕТРИОЗА

Диагностика эндометриоза начинается с изучения анамнеза. Тщательный анализ жалоб пациентки и традиционный гинекологический осмотр позволяют лишь предположить наличие эндометриоза, для подтверждения диагноза в большинстве случаев требуются дополнительные методы обследования. На начальном этапе гинекологическое обследование остается одним из наиболее важных методов диагностики эндометриоза. Осмотр в зеркалах позволяет при эндометриозе влагалищной части шейки матки увидеть эндометриозные очаги различной величины и формы (от мелкоочаговых до кистозных полостей темно-красного цвета диаметром 0,7—0,8 см). При влагалищном обследовании диффузная форма эндометриоза (аденомиоз) тела матки проявляется равномерным увеличением матки, в особенности непосредственно перед менструальным кровотечением и во время его. Характерным признаком эндометриоза тела матки является также изменение ее формы, которая становится близкой к сферической. В области придатков матки можно обнаружить опухолевидное образование, уплотнения в позадишеечной области и определить болезненность стенок малого таза.

### 4.1. Ультразвуковое исследование органов малого таза

В настоящее время для диагностики внутреннего эндометриоза в основном используют эхографию. При подозрении на внутренний эндометриоз УЗИ следует проводить во вторую фазу менструального цикла, предпочтительно за несколько дней до начала менструации. При этом наибольшее внимание, особенно для диагностики начальных проявлений эндометриоза, необходимо обращать на состояние базального слоя эндометрия. Для выявления внутреннего эндометриоза следует использовать только влагалищную эхографию и проводить до и после менструации. При ультразвуковом исследовании контуры матки не изменяются, структура миометрия приблизительно в половине случаев становится более неоднородной за счет появления множественных эхопозитивных включений, соответствующих эндометриозным гетеротопиям и зонам локального фиброза. Также в половине случаев определяется большее,

чем следует по времени менструального цикла, утолщение эндометрия. При редко встречающейся локальной форме эндометриоза тела матки в миометрии выявляются эхопозитивные включения неправильной формы.

На ультразвуковом исследовании следует обратить внимание на следующие признаки аденомиоза: увеличение размеров матки, преимущественно одной из стенок (передне-задний размер), повышение эхогенности или анэхогенные включения в миометрии размером 5—6 мм, содержащие взвесь. Кроме того, появление в эндометрии накануне менструации аномальных кистозных полостей диаметром 3—5 мм и наличие узлов без четкой капсулы с жидкостными включениями будут говорить об узловой форме аденомиоза.

Наибольшие трудности возникают при сочетании аденомиоза с множественными интерстициально расположенными миоматозными узлами. В подобных случаях при эхографии не всегда представляется возможным установить или исключить рассматриваемую патологию.

При эндометриозе шейки матки в миометрии определяются единичные или множественные жидкостные мелкие эндометриоидные кисты, содержимое которых мелкодисперсное или однородное. При этом пораженный участок шейки матки утолщен вследствие компенсаторной гипертрофии миометрия, плотность которого в зонах, свободных от кист, в отличие от эндометриоза тела матки, не повышается.

Особого внимания заслуживает эхографическая диагностика эндометриоидных кист яичников. При ультразвуковом исследовании эндометриоидные кисты яичников не более 7 см («дышащие»), располагаются, как правило, сбоку и сзади от матки, имеют двойной контур образования (утолщенная эхоплотная капсула) и содержат не смещаемую мелкодисперсную взвесь средней и повышенной эхогенности. Вблизи кисты определяется небольших размеров ткань «неизмененного» яичника. Ультрасонографическая диагностика наружного эндометриоза яичников заключается в визуализации эндометриоидных гетеротопий, расположенных на овариальной капсуле. При этом ближе к поверхности яичника определяется гиперэхогенное включение округлой формы с четкими, ровными или мелкозубчатыми контурами однородной эхоструктуры.

Эндометриоидное поражение круглых и широких связок матки, стенок малого таза недоступно ультразвукографической визуализации. При расположении эндометриоидных гетеротопий на собственных связках яичников возможно выявление ряда следующих ультразвукографических признаков. В одном из вариантов определяется эндометриоидно-рубцовый узелок (чаще по задней поверхности связки) в виде небольшого гиперэхогенного образования округлой формы с четкими, ровными или тяжистыми контурами, с однородной структурой, часто с акустической тенью. Вторым вариантом, отражающий рубцово-инфильтративную форму эндометриоза, ультразвукографически проявляется гиперэхогенной зоной плоской формы длиной до 35 мм, расположенной вдоль овариальной связки.

При эхографической диагностике ретроцервикального эндометриоза определяется плотное образование в ректовагинальной клетчатке, расположенное непосредственно за шейкой матки или эксцентрично с пониженной эхогенностью, неоднородной внутренней структурой и неровными контурами, болезненное при надавливании датчиком и с признаками прорастания прямой кишки.

#### **4.2. Компьютерная томография и магнитно-резонансная томография**

При томографии эндометриоидная киста определяется как однокамерное образование с жидкостным содержимым. Форма таких кист округлая, толщина стенки не одинакова в различных участках, она зависит от длительности существования кисты и определяется объемом пристеночных сгустков крови. В полости кисты определяется неоднородная жидкость с множественными плотными включениями линейной, кольцевидной или дугообразной формы. Сливаясь друг с другом, эти включения формируют мелкоячеистую структуру жидкостного образования. Характерной является структура, напоминающая пчелиные соты. Эта картина обусловлена организацией тромботических масс и скоплением отторгнутого при менструации эпителия. Динамическое наблюдение в пределах одного менструального цикла определяет увеличение объема кисты во время менструации вследствие притока свежей менструальной крови. С наступлением менопаузы эндометриоидная киста может превратиться в образование без

видимого жидкостного компонента с мелкоячеистой структурой и плотной толстой капсулой. В трети всех случаев у девушек и молодых женщин с недавно сформированной патологической полостью эхопозитивных элементов в просвете эндометриоидной кисты не обнаруживается.

При выполнении компьютерной томографии (КТ) у больных очаговой формой аденомиоза обращает на себя внимание неоднородность структуры миометрия из-за наличия мелких очагов разной формы и низкой плотности, не имеющих четких границ с нормальной тканью миометрия. Вследствие неравномерного накопления контрастного вещества миометрием и эндометриоидными очагами миометрий имеет вид сот. При диффузной форме аденомиоза матка увеличена, шаровидной формы, имеет нечеткие контуры и разную толщину передней и задней стенок. При узловой форме аденомиоза матка увеличена из-за образований округлой формы и низкой плотности, без четких границ в толще миометрия. Узлы при аденомиозе, в отличие от миомы матки, не имеют псевдокапсулы, четких границ и сосудистых ветвей. КТ не является основным методом диагностики аденомиоза, кроме того, для его обнаружения необходимо проведение исследования с рентгеноконтрастным болюсным усилением.

Метод магнитно-резонансной томографии (МРТ), благодаря высокой разрешающей способности магнитно-резонансного томографа, позволяет проводить качественную оценку структуры тканей, определять степень распространения опухолевого процесса и в то же время является безопасным, так как его применение не сопровождается ионизирующим излучением. Неоспоримым преимуществом МРТ является отличная визуализация органов малого таза, позволяющая уточнить анатомическое состояние органов, определить характер, локализацию патологического образования и его взаимосвязь с соседними органами. Полученная информация полезна для дифференциальной диагностики сочетанной патологии, выбора оперативного вмешательства, планирования его объема и контроля эффективности консервативных методов лечения. Использование МРТ свидетельствует о больших возможностях данного метода в диагностике аденомиоза: изученные особенности МР-проявлений разных форм аденомиоза позволяют

достоверно диагностировать сам процесс и его распространенность. Чувствительность, специфичность и точность МРТ в диагностике аденомиоза — не менее 95%.

### **4.3. Гистероскопия**

При гистероскопии на фоне бледно-розовой слизистой оболочки видны устья эндометриoidных ходов, открывающихся в полость матки в виде темно-красных точечных отверстий — «глазков» на фоне бледно-розового оттенка слизистой полости матки. Из этих устьев изливается кровь при проведении окситоцинового теста, внутренняя поверхность матки при этом напоминает, в зависимости от тяжести процесса, «укол иглой», «пчелиные соты», «бульжную мостовую», «карманы», «пещеры».

При гистероскопии врач может обнаружить только косвенные признаки внутреннего эндометриоза (эндометриoidные «ходы», скалистый рисунок полости матки, крипты, кисты, затрудненное расширение полости матки, увеличение и деформацию полости матки вследствие локального выбухания ее пораженных стенок и др.), поэтому для подтверждения диагноза требуется гистологическая верификация процесса. Дополнительные данные можно получить с помощью прицельной или мультифокальной трепанобиопсии миометрия в ходе выполнения гистероскопии.

Кольпоскопия позволяет диагностировать эндометриоз слизистой оболочки дистальной части канала шейки матки. При локализации эндометриоза в слизистой оболочке проксимальной части канала шейки матки может быть полезной цервикоскопия, произведенная с помощью фиброгистероскопа. При подозрении на вовлечение в патологический процесс кишечника, мочевого пузыря и параметрия целесообразно выполнение ректороманоскопии, колоноскопии, экскреторной урографии и/или цистоскопии по показаниям.

### **4.4. Гистеросальпингография**

Определенную роль в диагностике эндометриоза играет гистеросальпингография. Характерным рентгенологическим признаком эндометриоза на фоне введенного контраста является неправильной треугольной формы полость матки, зубчатость ее контуров или наличие контрастированных канальцев, которые расположены

перпендикулярно контурам полости матки. Увеличение продольных размеров, расширение истмического отдела матки, расширение канала шейки матки, неровные контуры цервикального канала, дефекты наполнения, закругленные углы полости матки являются признаками аденомиоза. Кроме этого, вне контуров полости матки могут наблюдаться различных форм и размеров затеки рентген-контрастного вещества.

Одним из немногих диагностических средств, эффективных в распознавании эндометриоза маточных труб, является рентгеноконтрастная сальпингография, при которой в месте расположения очагов эндометриоза обнаруживается выраженная неровность контуров маточной трубы, ее деформация и в ряде случаев — неравномерное утолщение.

#### **4.5. Лапароскопия**

Лапароскопия в настоящее время является наиболее точным методом диагностики эндометриоза и в некотором смысле завершающим, так как в подавляющем большинстве случаев предполагает гистологическое подтверждение диагноза. В частности, лапароскопия является ведущим методом диагностики перитонеального эндометриоза, в том числе с применением электронной микроскопии. Оправдана также повторная лапароскопия, особенно при сочетании эндометриоза с бесплодием. Именно лапароскопия в 30—75% случаев помогает установить причину хронической тазовой боли и бесплодия.

При лапароскопии эндометриоидные гетеротопии определяются в виде небольших очагов синюшно-багрового, темно-синего, коричневатого цвета на поверхности брюшины, яичников, маточных труб, крестцово-маточных связок, на брюшине малого таза (часто на брюшине маточно-прямокишечного углубления). Эндометриоидные имплантаты окружает рубцовая ткань. Могут наблюдаться белые непрозрачные бляшки, окруженные рубцовой тканью. Гетеротопии сопровождается «типичный» спаечный процесс.

При лапароскопии эндометриоидная киста яичника выглядит как опухолевидное образование с плотной белесоватой или синеватой капсулой, сквозь которую просвечивают участки синеватого цвета. Часто выявляются спайки эндометриоидной кисты

с задней поверхностью матки, маточными трубами, брюшиной малого таза. При проколе кисты изливается содержимое цвета шоколада или дегтя. На поверхности эндометриоидной кисты, как правило, определяются эндометриоидные гетеротопии (размером до 3—5 мм).

Гистологическая верификация эндометриоза, если ее выполнение возможно, является обязательной. Положительные результаты гистологического исследования подтверждают наличие заболевания, но отрицательный ответ (при отсутствии технически возможной для проведения биопсии) не исключает существования эндометриоза.

В крови и перитонеальной жидкости больных эндометриозом повышается концентрация онкоантигенов, в том числе СА-125, являющегося фактором, специфичным для аденокарциномы яичника. Концентрация этого маркера в крови здоровых женщин составляет в среднем 8,3 Ед/мл, при эндометриозе — 27,2 Ед/мл и в 99% случаев не превышает 35 Ед/мл. Однако, согласно последним данным (World Endometriosis Society, 2011), хотя специфичность определения этого маркера при эндометриозе составляет 97%, чувствительность — лишь 27%. Ценность определения этого маркера снижается при сопутствующих гнойно-воспалительных процессах. Содержание раково-эмбрионального антигена (РЭА) в сыворотке крови здоровых женщин составляет в среднем 1,3 нг/мл и в норме не должно быть более 2,5 нг/мл. Уровень этого онкомаркера повышается при эндометриозе, раке шейки матки, эндометрия, яичников и вульвы. У больных эндометриозом среднее значение этого онкомаркера составляет 4,3 нг/мл. В ФГБУ НЦАГиП им. В. И. Кулакова Минздрава РФ разработана методика сочетанного определения важнейших онкомаркеров: СА-125, РЭА и СА-19-9 — для наиболее точного мониторинга их содержания у больных с эндометриозом до, после операции и на фоне гормонального лечения. Доказано, что повышение уровня маркеров — прогностический признак рецидива эндометриоза, обнаруживаемый за 2 месяца до появления его клинических симптомов, что позволяет своевременно начать лечение, — т. е. только с целью мониторинга за течением заболевания.

## 5. ЛЕЧЕНИЕ ЭНДОМЕТРИОЗА

Основными задачами при лечении эндометриоза является подавление трофических процессов в эндометриоидных очагах, купирование симптомов заболевания, особенно болевого синдрома, и улучшение естественной фертильности пациентки или подготовка ее к ВРТ. Лечение эндометриоза, как правило, начинают с интенсивного этапа, то есть хирургического удаления очагов эндометриоза. Затем необходимо добиться атрофии гетеротопий путем применения гормональной терапии. Реабилитационный этап будет зависеть от репродуктивных планов женщины и включает в себя или назначение контрацептивов, или лечение бесплодия.

### 5.1. Хирургическое лечение эндометриоза

Цели оперативного вмешательства при эндометриозе включают в себя уточнение распространения патологического процесса, удаление патологического субстрата и спаек, за исключением аденомиоза, и применение противоспаечных барьеров (адепт, фибриновый клей и др.). Операция является золотым стандартом в диагностике эндометриоза и его лечении, так как позволяет оценить распространение эндометриоза и радикально удалить очаги, особенно его инфильтративные формы. Хирургическое лечение при эндометриозе может быть очень сложным, особенно при сопутствующих спаечных процессах в брюшной полости или аденомиозе. Иногда эндометриоз может прорасти мочевой пузырь и прямую кишку, в этом случае оперативное лечение коснется и этих органов.

Показания к хирургическому лечению устанавливаются в процессе динамического наблюдения за больными и проведения консервативной терапии. Отсутствие эффекта от консервативной терапии, проводимой непрерывно в течение 6 месяцев, при нарастании тяжести заболевания, следует считать показанием к хирургическому лечению.

Во время оперативной лапароскопии по поводу эндометриоза могут проводиться следующие объемы вмешательств:

- деструкция очагов эндометриоза брюшины (иссечение, коагуляция, вапоризация);

- энуклеация эндометриоидных кист;
- иссечение ретроцервикального эндометриоза;
- тотальная гистерэктомия с удалением инфильтратов при выполненной репродуктивной функции;
- рассечение спаек и овариолизис;
- удаление одного или обоих яичников (овариэктомия);
- хирургическое вмешательство на мочевом пузыре или кишечнике;
- лапароскопическое разрушение нервных сплетений вокруг матки и нервных узлов в области крестца.

При малых и умеренных формах эндометриоза лучшим выбором считается хирургическое лечение, чем выжидательная тактика. Эксцизия была эффективнее, чем плацебо (то есть когда лечение не проводилось), что улучшало качество жизни. В 80% случаев хирургическое лечение тяжелых форм эндометриоза эффективнее, чем гормональное. Операция при ректовагинальном и ректосигмоидальном расположении эндометриоза сопровождается такой же частотой осложнений, что и другие виды операций лапароскопическим доступом.

По данным разных авторов, частота опухолей яичников возрастает и за последние 10 лет увеличилась с 6—11% до 19—25% от числа всех опухолей половых органов. Большинство опухолей яичников являются доброкачественными, на их долю приходится около 75—87% от числа всех истинных опухолей яичников. Дооперационная диагностика опухолей и опухолевидных образований яичников — одна из важных проблем практической гинекологии. Ранняя диагностика, точная дифференциальная диагностика объемных образований яичников и своевременная адекватная терапия опухолей яичников является действенной профилактикой рака яичников. Эндометриоз яичников локализуется как в корковом, так и в мозговом слое. При слиянии эндометриоидных очагов формируются эндометриоидные кисты. Они относятся к наружному эндометриозу. Обычно это кисты величиной от 1,0 до 10 см в диаметре, заполненные бурой массой. Морфофункциональное изучение эндометриоидных образований яичников свидетельствует о целесообразном использовании двух терминов: эндометриома (железисто-кистозный вариант)

и эндометриоидная киста (кистозный вариант). При эндометриоидной кисте выполняется только кистэктомия; при эндометриоме, в связи с наличием тонкой стенки и отсутствием четкой границы, помимо кистэктомии выполняется экономная резекция яичника в пределах здоровых тканей.

Эндометриоз хорошо выявляется при лапароскопии в виде характерных эндометриоидных очагов различного типа на брюшине, дефектов брюшины, шоколадных кист яичника. Также типично развитие спаечного процесса вокруг эндометриоидных элементов. Эндометриоидные очаги в области крестцово-маточных связок располагаются поверхностно или глубже в форме узелков. При поверхностном расположении для их удаления достаточно точечной коагуляции. Однако глубокие очаги должны быть иссечены вместе с брюшиной. Поверхностно локализующиеся очаги эндометриоза в дне мочевого пузыря коагулируются точечной коагуляцией. Глубокие эндометриоидные очаги, проникающие в мышечную стенку мочевого пузыря, требуют резекции мочевого пузыря. Следует избегать коагуляции очагов эндометриоза на кишечнике, т.к. в большинстве случаев они проникают в мышечную стенку кишки, в связи с чем имеется риск перфорации. В ряде случаев может потребоваться резекция кишки. Большие ретроцервикальные и ретровагинальные эндометриоидные очаги иногда могут пенетрировать в своды влагалища. Под лапароскопическим контролем такие очаги могут быть удалены трансвагинально, без риска пенетрации в ампулу прямой кишки.

Тактику ведения пациенток после оперативного лечения с эндометриоидными образованиями яичников определяет знание морфологического строения: железисто-кистозный (эндометриома) или кистозный (эндометриоидная киста) вариант.

Больным с эндометриомой в послеоперационном периоде показано назначение гормональной терапии агонистами гонадотропин-рилизинг факторов (а-ГнРГ) с мониторингом СА-125; при эндометриоидной кисте (с кровотоком в стенке образования до операции) целесообразно использовать комбинированные оральные контрацептивы (КОК) в течение 3 месяцев. При наличии аваскулярной эндометриоидной кисты в послеоперационном периоде гормональная терапия не показана.

Пациенткам в постменопаузальном возрасте с аваскулярными яичниковыми образованиями до 5 см в диаметре с нормальными показателями уровня СА-125 оперативного лечения не требуется.

## **5.2. Медикаментозное лечение эндометриоза**

Медикаментозное лечение эндометриоза применяется, если нет абсолютных показаний к срочному оперативному вмешательству, на начальных этапах заболевания, особенно при аденомиозе. Медикаментозная терапия направлена на подавление функции яичников и атрофию эндометриоза. Основными принципами медикаментозной терапии эндометриоза, по мнению Американского общества репродуктивной медицины, являются: длительное лечение, учитывая хроническое течение заболевания, максимальное использование медикаментозной терапии, отказ от повторных хирургических вмешательств, выбор метода лечения должен производиться на основании симптомов и потребностей каждой отдельной пациентки.

Комплексное медикаментозное лечение эндометриоза включает в себя: применение гормональных препаратов, системную энзимотерапию (вобензим), коррекцию иммунных нарушений (пентоксифиллин, т-активин, тималин, левамизол), подавление синтеза простагландинов (индометацин, ибупрофен, метиндол), активацию функции печени и поджелудочной железы (карсил, ливомин, лив 52, эссенциале), нейротропное воздействие (анксиолитик грандаксин, бромид натрия, калия, феназепам, нозепам, мазепам).

Эндометриоз не лечится с помощью лекарств, но позволяет безопасно и эффективно его контролировать. Медикаментозное лечение ослабляет боли, снижает вероятность повторного появления проявлений болезни и, соответственно, риск операции в будущем. К тому же, многие препараты можно использовать годами, с перерывами на беременность. Это особенно важно, потому что эндометриоз — заболевание долговременное, рецидивирующее и пока недостаточно изученное.

Медикаментозное лечение применяется на разных стадиях болезни:

- на ранних этапах, если диагноз очевиден;

- после хирургического подтверждения эндометриоза и удаления видимых очагов болезни — как профилактика ее возобновления;
- для лечения рецидивов, чтобы снизить риск повторной операции.

Большинство ученых, изучающих проблему эндометриоза, согласны с тем, что его течение усугубляется в результате воздействия гормонов эстрогенов. По этой причине многие современные методы терапии сводятся к попытке уменьшить выработку эстрогенов в женском организме, чтобы облегчить проявления заболевания.

К медикаментозным методам терапии эндометриоза относят:

- комбинированные оральные контрацептивы (КОК);
- прогестины — пероральные прогестагены, диеногест, левоноргестрел-выделяющую внутриматочную систему;
- даназол;
- гестринон;
- агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (аГн-РГ);
- негормональные дополнительные методы лечения (например, нестероидные противовоспалительные средства).

Несмотря на то, что КОК специально не разрабатывались для лечения эндометриоза, они относятся к одним из самых популярных средств лечения этой болезни. Их назначают женщинам, у которых отсутствуют противопоказания к их приему и которые нуждаются в контрацепции. КОК можно использовать долгое время и в непрерывном режиме. Для лечения эндометриоза прописывают различные КОК, но желательно выбирать препараты со сниженным содержанием эстрогенного компонента и гестагеном типа диеногеста, который подавляет эндометриоз в большей степени.

*Прогестагены*, с одной стороны, тормозят рост очагов эндометриоза, а с другой — уменьшают выработку яичниками эстрогенов — гормонов, которые, как считают ученые, усугубляют симптомы болезни. По своей эффективности они не уступают стандартному лечению эндометриоза в XX веке — инъекциям, которые вызывают искусственную менопаузу и таким образом излечивают эндометриоз. Признаком эффективного действия гестагенов может стать прекращение менструаций. Старые препараты этого класса обладали рядом побочных эффектов, связанных с не очень

хорошей переносимостью и низкой эффективностью. Новые гестагены, напротив, очень эффективны в лечении эндометриоза. Среди них — диеногест. Это прогестаген IV поколения, который эффективно воздействует на эндометриоидные поражения и облегчает хроническую тазовую боль, боли при менструациях и половом акте, потому что активирует только прогестероновые рецепторы и оказывает ярко выраженное антиэстрогенное воздействие. Среди других преимуществ диеногеста — минимальное влияние на печень и в целом на обмен веществ, а это очень важно, если учесть, что лечение эндометриоза продолжается не один месяц. Он рекомендован как стартовая терапия эндометриоза и профилактика его рецидивов после операции.

Визанна — в виде таблеток. В одной таблетке — 2 мг диеногеста. Обладает прогестагенным и антиандрогенным действием. При продолжительном приеме вызывает начальную децидуализацию ткани эндометрия с последующей атрофией очагов эндометриоза. Длительность приема — до 6 месяцев. Перед приемом визанны необходимо исключить беременность. При необходимости контрацепции во время приема визанны рекомендуется применять негормональные контрацептивные методы (например, барьерный метод).

*Левоноргестрел-выделяющую внутриматочную систему* (ЛНГ-ВМС) относят к средствам второго ряда (т. е. назначаемым при неэффективности гестагенов в таблетках) по частоте назначения врачами-гинекологами и эффективности борьбы с эндометриозом. Система представляет собой гормональную внутриматочную спираль, которая выделяет непосредственно в полость матки левоноргестрел — мощный прогестаген. В отличие от оральных контрацептивов (как КОК, так и прогестиновых), концентрация этого гормона не колеблется, и это позволяет оказывать постоянное воздействие на эндометрий. Такое лечение препятствует возобновлению болезни и снимает болевой синдром. Кроме того, ЛНГ-ВМС — это еще и контрацептивное средство для женщин, не планирующих беременность, в том числе для кормящих мам. ЛНГ-ВМС особенно будет показана при ретроцервикальном распространении эндометриоза.

*Даназол.* В конце XX — начале XXI века именно таблетки даназола — слабого андрогена — были самым широко распростра-

ненным методом лечения эндометриоза. Он эффективно подавляет симптомы заболевания уже в течение 2-х первых месяцев приема, а курс приема в среднем длится 6 месяцев. Но из-за того, что даназол является андрогеном, он вызывает такие побочные эффекты, как угревая сыпь, повышенная сальность кожи и волос, приливы жара и увеличение веса. Естественно, что многие женщины не готовы к таким изменениям.

Такие же неприятные побочные эффекты, как прибавка в весе, проблемы с кожей и волосами, появление волосков там, где у женщин их рост нежелателен, нарушение работы печени, сопровождаются лечением гестриноном. Он представляет собой производное 19-нортестостерона и обладает одновременно андрогенным, прогестагенным и антиэстрогенным действием. Полагают, что его прием приводит к снижению уровня эстрогенов и клеточной активности в эндометриоидных тканях. Несмотря на достаточно высокую эффективность препарата, побочные эффекты ограничивают его применение при длительном лечении.

*Агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (аГнРГ).* Эндометриоз — эстрогено-зависимое заболевание, поэтому лечение, которое снижает выработку этого гормона в организме, очень эффективно при снятии болей и ликвидации очагов болезни. Способность аГнРГ бороться с эндометриозом не уступает КОК, антипрогестинам и даназолу. Но длительное применение аГнРГ приводит к выраженному дефициту эстрогенов. Он проявляется в приливах жара, бессоннице, сухости влагалища, снижении полового влечения и даже потере костной массы до 13% в течение 6 месяцев. В настоящее время эти препараты считаются второй линией терапии и назначаются при неэффективности других средств.

*Нестероидные противовоспалительные средства (НПВС).* В течение многих десятилетий НПВС (например напроксен, ибупрофен, диклофенак) широко использовались для лечения боли, вызванной эндометриозом. Однако последние исследования выявили, что они не только не слишком эффективны, но и повышают риск развития некоторых заболеваний, что делает небезопасным длительное использование этой группы препаратов. Они не являются специфическими для лечения эндометриоза, а их

длительный прием может вызывать развитие осложнений со стороны желудочно-кишечного тракта.

Согласно утверждению экспертов Американского общества по репродуктивной медицине (ASRM), эндометриоз, сопровождающийся бесплодием, следует рассматривать как заболевание, при котором необходимо разрабатывать план долговременного ведения пациентки с использованием медикаментозного лечения (по показаниям) для исключения повторных оперативных вмешательств. До настоящего времени ни одна из предложенных стратегий лечения эндометриоза не привела к его полному излечению и не позволила избежать рецидивов, что обусловлено множественными полисистемными нарушениями, лежащими в основе его этиопатогенеза. В некоторых случаях единственным методом лечения эндометриоза может быть полная хирургическая ликвидация очага.

### **5.3. Психосоциальная реабилитация**

Течение эндометриоза в большинстве случаев приводит к нарушению психологического благополучия, сексуального здоровья, снижению качества жизни и социальной дезадаптации женщин. Биопсихосоциальная модель, интегрирующая представления о соматических симптомах с результатами последних исследований в области психологии и нейробиологии, предполагает междисциплинарный подход к лечению эндометриоза. Пограничная психическая патология неспецифична для эндометриоза, она обусловлена особенностями клинической картины. На фоне хронического болевого синдрома часто формируется соматогенная депрессия. В зависимости от выраженности болевого синдрома эмоционально-аффективные состояния могут достигать субклинического уровня с незначительно выраженным снижением настроения, проявлениями тревоги, тревожными опасениями по поводу здоровья, своего будущего. В других случаях формируются астено-депрессивный, астено-ипохондрический синдромы с гиперестезией, явлениями раздражительной слабости, повышенной истощаемости, слабодушием, слезливостью. При формировании депрессивного ипохондрического синдрома наблюдаются значительное снижение настроения с возможной суточной динамикой, ангедония (утрата ощущения удовольствия, радости жизни), возможны суицидальные

намерения. При бесплодии наблюдаются изолированные или смешанные тревожные и депрессивные расстройства. Из сексуальных расстройств для эндометриоза наиболее специфична глубокая диспареуния с вторичным снижением либидо, функции оргазма, возбуждения, смазки, а также психологической удовлетворенности. Сексуальная патология усугубляется на фоне депрессии.

При выраженной аффективной патологии необходима консультация психиатра или психотерапевта, которые после оценки психического статуса больной выбирают терапевтическую тактику. Психотропное лечение проводят в виде монотерапии антидепрессантами либо в сочетании с транквилизаторами и нейролептиками. Психотерапия при консервативном лечении эндометриоза способствует купированию фиксированных реакций тревоги, оказывает воздействие на астению, страх, ипохондрию, депрессию, а также на вегетативные расстройства функции сердечно-сосудистой, дыхательной, пищеварительной, мочеполовой систем, сопровождающих основное заболевание. Психотерапевтическое лечение формирует у пациенток активное отношение к нарушению здоровья, восстанавливает положительное восприятие жизни, семьи и общества. При хирургическом лечении эндометриоза в раннем послеоперационном периоде психотерапия стимулирует и нормализует естественные защитные реакции организма, повышает эффективность лечебных воздействий биологического характера, способствует формированию положительной лечебной перспективы и восстановлению функции, а в отдаленном послеоперационном периоде облегчает социальную реадaptацию и повышает качество жизни.

Таким образом, для повышения качества жизни женщин с эндометриозом необходимо проводить скрининг психоэмоционального состояния, а при наличии сексуального партнера — сексуальной функции. При выявлении клинически значимой аффективной и сексуальной патологии необходимо лечение у психиатров и психотерапевтов.

#### **5.4. Физиотерапия при лечении больных с эндометриозом**

Для лечения эндометриоза используют любую эффективную и безопасную терапию с целью купирования болевого синдрома,

наступления беременности или менопаузы, улучшения качества жизни пациентки. Наиболее эффективным и правильно построенным вариантом лечения является комплексная патогенетическая терапия, при которой действие одного лечебного метода дополняется и усиливается действием других. Необходимо отметить, что физиотерапия не является самостоятельным вариантом лечения эндометриоза, но при использовании ее по показаниям это эффективный дополнительный метод, позволяющий усилить эффект медикаментозной терапии, увеличить интервал между курсами гормональной терапии и тем самым уменьшить выраженность ее побочных эффектов, снизить частоту развития послеоперационных осложнений, улучшить состояние больной, решить репродуктивные задачи.

В России естественные и преформированные физические факторы для лечения эндометриоза давно используют, что связано с наличием в нашей стране уникальных природных источников радона и отработанных методик его медицинского применения, а также существованием сложившейся школы аппаратной физиотерапии. Поиск литературы по использованию любых физических факторов для лечения эндометриоза, вышедшей в последние 10 лет, показал, что в мире физиотерапию практически не применяют для лечения гинекологических заболеваний, в частности эндометриоза, хотя в неврологии, кардиологии, травматологии физические факторы используют очень широко и эффективно для реабилитации больных. На данный момент отсутствуют результаты рандомизированных контролируемых исследований по использованию физических факторов в других областях медицины, что обусловлено значительными трудностями, возникающими при их проведении, связанными с использованием физиотерапии (разное оборудование, использование разных методик, невозможность унифицировать естественные факторы, сложность выделения эффекта именно физиотерапии при оценке результатов комплексного лечения) и высокой стоимостью подобных исследований. Тем не менее, в России накоплен большой клинический опыт эффективного использования естественных и преформированных физических факторов в лечении эндометриоза, что позволяет предоставить этот материал для применения в клинической практике.

Преформированные и естественные физические факторы, применяемые для лечения пациенток с эндометриозом. *Импульсные токи низкой частоты*: диадинамические, синусоидальные модулированные, флюктуирующие, интерференционные, прямоугольные (электротранквилизация), транскожная электронейростимуляция. Импульсные токи оказывают выраженное обезболивающее и седативное действие, при этом не дают эстрогенстимулирующего эффекта. *Электрофорез лекарственных веществ*, в частности йода, с использованием импульсных токов позволяет вводить малые дозы препарата, в небольших дозах способствует депонированию его в коже до 3 недель и постепенному поступлению в кровь, накоплению его в зоне малого таза, имеет большое значение при хроническом течении заболевания, так как, накапливаясь в очаге воспаления, ионы йода угнетают альтерацию и экссудацию, стимулируют процессы репаративной регенерации (структурируют коллагеновые и эластические волокна соединительной ткани). Под воздействием йода нормализуется баланс рилизинговых гормонов гипофиза и половых гормонов. Однако импульсные токи нельзя использовать при наличии у пациентки мочекаменной или желчекаменной болезни. Лечение начинают на 5—7-й день менструального цикла (чтобы избежать неадекватной реакции в виде ациклических кровянистых выделений, усиления болевого синдрома) на фоне механической контрацепции презервативом или КОК. Период последействия при лечении импульсными токами составляет не менее 2—4 месяцев.

*Магнитные и электромагнитные поля низкой частоты* с различными характеристиками: магнитотерапия (постоянное, переменное, пульсирующее, импульсное, бегущее магнитное поле), импульсное электромагнитное поле. Магнитотерапия при отсутствии теплового и эстрогеностимулирующего эффектов оказывает выраженное локальное противовоспалительное, гипокоагулирующее, десенсибилизирующее, обезболивающее, вазоактивное, стимулирующее метаболизм действие, обусловленное восстановлением проницаемости мембран клеток воспаленной ткани, устранением отека и вызванных им болевых ощущений. Высокая магнитная проницаемость биологических тканей обеспечивает проникновение магнитных полей практически на любую глубину,

что очень важно при больших объемах оперативного вмешательства (при использовании магнитного поля частотой 50 Гц и индуктивности от 35 мТл). Используют как локальную (на зону малого таза), так и общую магнитотерапию, которые дают общий седативный эффект. Импульсное электромагнитное поле нормализует состояние центральной и вегетативной нервной системы, улучшает микроциркуляцию. Магнитотерапию проводят в основном в раннем послеоперационном периоде.

*Электромагнитные колебания оптического (светового) диапазона* — коротковолновое ультрафиолетовое излучение (КУФ-излучение), лазерное излучение (с длиной волны 620—1300 нм). Локальное воздействие КУФ-излучением на область послеоперационной раны дает выраженный бактерицидный эффект, стимулирует фагоцитарную активность лейкоцитов, вызывает кратковременный спазм капилляров, а затем расширение субкапиллярных вен, ускоряет процесс эпителизации раны. Непосредственное кратковременное воздействие на рану лазерным излучением оказывает бактерицидное, противовоспалительное, обезболивающее, выраженное биостимулирующее действие на репаративные процессы благодаря нормализации микроциркуляции, уменьшению отека тканей, активации метаболических процессов в очаге воспаления. При сочетанном воздействии магнитолазерной терапии происходит суммирование и потенцирование физиологических и лечебных эффектов, увеличивается глубина проникновения лазерного излучения. Наиболее целесообразно использовать данные факторы в раннем послеоперационном периоде.

*Бальнеотерапия* — общие радоновые и йодобромные ванны. Для лечения эндометриоза используют воды со средней концентрацией радона от 40 до 200 нКи/л (1,5—7,5 кБк/л), часто в сочетании с микроклизмами и влагалитчными орошениями радоновой водой (при ретроцервикальном эндометриозе). Используются индифферентные ванны — воды температуры 33—36°C. Основным клиническим эффектом радона является воздействие на нервную систему на всех уровнях регуляции — торможение, седативный и выраженный обезболивающий эффекты. Радон нормализует соотношение половых стероидных гормонов и гонадотропинов, снижает уровень гиперэстрогении, увеличивает содержание прогестерона.

Он дает выраженный противоспаечный эффект, нормализует центральную и регионарную гемодинамику в зоне малого таза. Это самый мощный и эффективный фактор воздействия на эндометриоз с длительным, не менее 6 месяцев, периодом последействия, что позволяет увеличить интервалы между курсами гормонотерапии. Йодобромные воды (концентрация йода не менее 10 мг/ и брома не менее 25мг/) также используют в виде ванн и влагалищных орошений в индифферентном тепловом режиме (33—36°C). Они оказывают выраженное седативное и противовоспалительное действие, влияют на функцию щитовидной железы, снижают АД, подавляют гиперэстрогению. Йодобромные воды способствуют повышению порога болевой и тактильной чувствительности, вызывают длительное снижение выраженности болевого синдрома. Период последействия таких ванн — до 4 месяцев.

*Гидротерапия* — хвойные, бишофитовые ванны, действие которых основано на термических, механических и химических раздражениях рецепторов кожи и рефлекторных сосудистых изменениях. Лечебные ванны дают седативный, болеутоляющий, антиспастический эффект, которые усиливаются благодаря добавлению в пресную воду различных веществ (хвойный экстракт, бишофит). При эндометриозе используют индифферентные ванны (температура вод 33—36°C), оказывающие наименьшее влияние на тепловой баланс, терморегуляцию и обмен веществ. Период последействия гидротерапии — не менее 3—4 месяцев.

*Климатотерапия.* Необходимо отметить, что естественная избыточная инсоляция оказывает стимулирующее влияние на развитие и прогрессирование эндометриоза, о чем следует предупредить пациенток, учитывая современные изменения погодных условий и стремление пациенток отдыхать в непривычных для них климатических зонах. **Абсолютно противопоказано** использование в лечении эндометриоза физических факторов, вызывающих гиперэстрогению: лечебных грязей, нагретого песка, парафина, сероводородных, хлоридно-натриевых, скипидарных, сульфидных ванн, эстрогеностимулирующих преформированных физических факторов (ультразвук, токи надтональной частоты, диатермия, индуктотермия, токи ультра- и сверхвысокой частоты), массажа пояснично-крестцовой зоны позвоночника, бани

и сауны. Частные методики проведения электропроцедур, бальнео- и водолечения изложены в справочниках. К благоприятным особенностям применения физических факторов следует также отнести: физиологичность, безопасность; отсутствие токсичности, побочных эффектов и аллергических реакций; безболезненность процедур; локальность действия; индивидуализацию по дозиметрическим параметрам и методическим приемам; длительный период последствий; хорошую совместимость с другими лечебными средствами, возможность использования физических факторов в терапевтических комплексах различной направленности с потенцированием эффекта медикаментов; экономическую эффективность.

**Противопоказания к использованию физических факторов при эндометриозе:**

- кистозные формы эндометриоза — эндометриоидные кисты яичника;
- все формы эндометриоза, при которых необходимо хирургическое лечение;
- III—IV стадии распространения эндометриоза, так как физиотерапия изначально не может быть результативной и от нее следует отказаться;
- глубокие психоэмоциональные расстройства, невротизация пациентки на фоне основного заболевания, корректируемые психотропными препаратами.

## 6. ЭНДОМЕТРИОЗ И РАК

Взаимосвязь эндометриоза и повышения риска развития рака была описана еще в 1925 году J. Sampson, который впервые сообщил о случае злокачественной трансформации эндометриоза в рак яичника, руководствуясь следующими критериями: наличие рака и эндометриоза в одном и том же яичнике; сходные гистологические признаки; исключение другого первичного источника новообразования. С тех пор эта корреляция была подтверждена во многих эпидемиологических и клинических исследованиях, в 79% случаев — именно с раком яичников, меньше данных о взаимосвязи эндометриоза и экстраовариальных форм рака. Взаимосвязь эндометриоза и эпителиального рака яичников (ЭРЯ) остается предметом исследований и дискуссий в течение многих лет. Согласно гистопатологическим и молекулярно-генетическим данным, ЭРЯ составляет более чем 95% от всех случаев рака яичника. Давно известно, что рак, связанный с эндометриозом, как правило, является эндометриоидным или светлоклеточным раком. Только атипичный эндометриоз (атипичный эндометриоз характеризуется атипией и чрезмерной пролиферацией клеток), а не эндометриоз вообще следует считать «предшественником» эндометриоидного, светлоклеточного и, возможно, низкодифференцированного рака яичника. Атипичный эндометриоз выявляют только в 2—3% биоптатов эндометриоидной ткани. Доступные данные свидетельствуют о том, что у женщин с эндометриозом отмечается увеличение (приблизительно на 50%) риска развития заболевания с относительно лимитированной частотой. Возможны две гипотезы для объяснения взаимосвязи эндометриоза и различных форм рака, особенно рака яичника: первая — эндометриоидные имплантаты подвергаются непосредственному злокачественному преобразованию, возможно, через фазу так называемого атипичного эндометриоза; вторая — эндометриоз и рак имеют общие predisposing к развитию этих заболеваний механизмы и/или факторы (наследственные генетические полиморфизмы эстрогеновых и прогестероновых рецепторов, а также важнейших ферментов их

метаболизма, геномную нестабильность, иммунную/ангиогенную дисрегуляцию, устойчивость к апоптозу, воздействие токсинов, присутствующих в окружающей среде и др.). Более предпочтительным представляется второе объяснение. Эндометриоз, как правило, проявляется как хроническое воспалительное заболевание, характеризующееся сложной системой активации и ингибирования важнейших цитокинов и ростовых факторов, что может приводить к нерегулируемому митотическому делению, росту, дифференцированию и миграции клеток, свойственным онкологическим заболеваниям. Способность эндометриоидной ткани к инфильтративному росту и проникновению в окружающую ткань с ее последующей деструкцией, отсутствие вокруг очагов эндометриоза соединительнотканной капсулы, тенденция к метастазированию и другие признаки сближают эндометриоз с опухолевым процессом.

Учитывая все это, при дифференциальной диагностике эндометриоза не следует забывать о возможности развития онкологического процесса.

## 7. ЭНДОМЕТРИОЗ У ПОДРОСТКОВ

По данным Всемирной ассоциации эндометриоза, у 38% женщин симптомы заболевания появляются в возрасте до 19 лет; у 21% — до 15 лет, у 17% — между 15-ю и 19 годами. В ходе недавно проведенного общемирового исследования под эгидой Международного общества по эндометриозу Global Study of Women's Health (GSWH) с участием женщин в возрасте 18—45 лет с лапароскопически подтвержденным эндометриозом установлено, что диагностика продолжалась в среднем 7 лет. Это во многом объяснялось тем, что врачи не готовы ставить диагноз эндометриоза в подростковом возрасте. Распространенность эндометриоза среди девушек моложе 19—21 года, у которых наблюдались дисменорея и хронические тазовые боли, не поддающиеся лечению НПВП и КОК, по данным лапароскопии, составила от 35,5 до 73%. Сходные с эндометриозом поражения (сосудистая пролиферация, отложения гемосидерина, наличие стромы, но не эндометриальных желез) были выявлены у девочек до возраста менархе с развитием молочных желез I—III степени, без каких-либо аномалий развития мюллеровых протоков.

Клинические проявления эндометриоза у подростков могут отличаться от таковых у взрослых женщин: примерно 9,4% пациенток предъявляют жалобы только на циклическую боль, у более чем 90% отмечаются ациклические боли с дисменореей или без таковой. На начальных этапах появления боли ее связывают с первичной дисменореей и, следовательно, относят к «нормальным» для подросткового возраста симптомам. Нередко пациентки обращаются к врачу только в том случае, если боль нарушает ежедневную активность и мешает учебе. Следует помнить, что у 10% подростков дисменорея является вторичной и связана с другими нарушениями. Вторичная дисменорея должна быть заподозрена у пациенток, не отвечающих на терапию НПВП и КОК, обычно применяемую для лечения первичной дисменореи.

Эндометриоз — самая частая причина развития вторичной дисменореи у подростков. Поскольку первичная дисменорея

возникает с момента установления овуляторных циклов (в среднем и позднем подростковом периоде), развитие дисменореи сразу после менархе (в течение первых 6 месяцев) может свидетельствовать о возможном нарушении оттока менструальной крови из-за пороков развития матки или уже развившемся эндометриозе. Таким образом, при проведении дифференциальной диагностики и обследовании юных женщин, у которых наблюдаются тазовая боль и дисменорея, важно рассматривать возможность наличия эндометриоза, что поможет избежать задержки с установлением правильного диагноза и проведением своевременного лечения. Врожденные аномалии репродуктивного тракта, как важнейший фактор риска развития этого заболевания, выявляют у 11% подростков с эндометриозом, и, наоборот, заболевание диагностировалось у 76% пациенток с аномалиями развития мюллеровых протоков и нарушением оттока менструальной крови. Следует помнить, что в таких случаях оперативное вмешательство должно быть направлено только на устранение препятствий для оттока менструальной крови, что в дальнейшем может привести к регрессу всех симптомов эндометриоза.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, принимая во внимание распространенность эндометриоза среди молодых женщин, резкое снижение качества жизни, бесплодие (с учетом демографических проблем в стране и во всем мире), поражение смежных органов и высокую себестоимость лечения и реабилитации, особенно при поздней постановке диагноза, это заболевание, клинические проявления которого приводят к различным медицинским проблемам, следует рассматривать как социально значимую проблему, оказывающую влияние на функцию многих органов и систем.

Проблемы лечения эндометриоза связаны с не изученными до конца этиологией и патогенезом; отсутствием надежных неинвазивных диагностических маркеров; резким снижением качества жизни. В каждом конкретном случае возможной целью терапии могут быть удаление эндометриоидных очагов, купирование болевого синдрома, сохранение фертильности или оптимизации условий для успешного применения ВРТ, сохранение качества жизни и общего здоровья в целом. Безусловно, хирургическое удаление очага относят к основному виду лечения. Медикаментозная терапия рассматриваемая в качестве возможного эмпирического лечения в некоторых клинических случаях, целесообразна как адъювантный метод лечения после оперативного вмешательства при распространенных стадиях, сопровождающихся болевым синдромом, во избежание рецидива и повторных операций (аГнРГ, КОК, гестагены и др.). Важным является уровень учреждения и опыт специалиста при оказании медицинской помощи при эндометриозе, а также то, что это заболевание, имеющее конкретную морфологическую структуру, может быть ликвидировано только хирургическим путем, а использование гормональных препаратов повышает эффективность лечения. При лечении кистозных форм следует соблюдать онкологическую настороженность.

## ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

### Выберите один правильный ответ

1. Определение термина «эндометриоз»:
  - a) дисгормональная гиперплазия эктопированного эндометрия;
  - b) злокачественная опухоль;
  - c) доброкачественное разрастание гормонопродуцирующей ткани;
  - d) воспалительный процесс эндометрия.
2. Эндометриоз шейки матки встречается у женщин после:
  - a) внутриматочных вмешательств;
  - b) лапароскопической миомэктомии с последующей марцелляцией препарата;
  - c) лапаротомии;
  - d) медикаментозного аборта.
3. Факторы риска по развитию аденокарциномы в очагах внутреннего эндометриоза у пациенток в постменопаузе:
  - a) ожирение;
  - b) гипертоническая болезнь;
  - c) сахарный диабет;
  - d) все перечисленные факторы.
4. Для эндометриоидных кист яичника характерны следующие клинические симптомы:
  - a) боли внизу живота;
  - b) вторичная анемия;
  - c) скудные менструации;
  - d) выраженный гирсутизм.
5. Эндометриоидную кисту яичника следует дифференцировать:
  - a) с кистами эндоцервикса;
  - b) с кистой гартнерова хода;
  - c) с подслизистой миомой матки;
  - d) с раком яичника.
6. Хирургическое лечение больной с эндометриозом показано:
  - a) при эффективном консервативном лечении;

- b) при наличии эндометриоидной кисты яичника;
- c) всегда в постменопаузе;
- d) при аденомиозе II стадии.

7. Для диагностики аденомиоза методом гистеросальпингографии наиболее благоприятными являются следующие дни менструального цикла:

- a) за 1—2 дня до начала менструации;
- b) сразу после окончания менструации;
- c) на 12—14-й день;
- d) на 20—22-й день.

8. В патогенезе эндометриоза играют роль следующие иммунологические сдвиги в организме женщины:

- a) рост содержания Т- и В-лимфоцитов;
- b) отсутствие аутоантител к ткани эндометрия;
- c) угнетение Т-супрессоров;
- d) супрессия клеток «киллеров» и макрофагов.

9. При аденомиозе чаще встречается:

- a) диффузная форма;
- b) диффузно-очаговая форма;
- c) узловатая форма;
- d) фиброзно-узловая форма.

10. Характерная локализация аденомиоза:

- a) корпоральная и истмическая;
- b) истмическая и яичниковая;
- c) яичниковая и корпоральная;
- d) корпоральная и шеечная.

11. Выраженный болевой симптом редко наблюдается при локализации генитального эндометриоза в:

- a) истмико-цервикальном отделе матки;
- b) шейке матки;
- c) маточных трубах;
- d) ретроцервикальной области.

12. Диагностику эндометриоза можно считать запоздалой, если выявлено:

- a) М-эхо 5 мм;
- b) киста желтого тела в диаметре до 5—6 см;
- c) эндометриоидная киста яичника в диаметре до 9—10 см;

d) перитубарные спайки.

13. Диагностическим критерием эндометриоидной кисты яичника при ультразвуковом исследовании малого таза является наличие:

- a) яичникового образования с однородным гомогенным содержанием;
- b) эхопозитивных взвесей внутри патологического образования яичника;
- c) папиллярных разрастаний по внутренней капсуле кисты;
- d) симптома «снежной бури».

14. У больных с ретроцервикальным эндометриозом III—IV стадии накануне и в дни менструации отмечаются следующие клинические симптомы:

- a) резкие «стреляющие» боли, иррадиирующие во влагалище и прямую кишку;
- b) гнойные выделения;
- c) носовые кровотечения;
- d) повышение температуры до 38,0 °C.

15. Наиболее эффективным методом лечения аденомиоза II стадии является:

- a) визанна по 2 мг в день непрерывным курсом в течение года;
- b) жанин в пролонгированном режиме в течение 6 месяцев;
- c) гестринон по 1 капсуле 2 раза в неделю в течение 6 месяцев;
- d) люкреин-депо 3,6 мг, 1 инъекция в 28 дней в течение 6 месяцев.

16. Оптимальная длительность лечения больных агонистами гонадолиберина составляет:

- a) 3 месяца;
- b) 6 месяцев;
- c) 9 месяцев;
- d) 12 месяцев.

17. Факторы риска по развитию эндометриоза яичников:

- a) нарушение соотношения половых и гонадотропных гормонов;
- b) длительный прием КОК;

- c) гипоменструальный синдром;
  - d) гиперандрогении.
18. Эндометриоз развивается в результате:
- a) дисгормональных расстройств;
  - b) патологии шейки матки;
  - c) гипоменструального синдрома;
  - d) гиперандрогении.
19. К внутреннему генитальному эндометриозу относится следующая локализация:
- a) яичники;
  - b) маточные трубы;
  - c) крестцово-маточные и круглые связки;
  - d) нижний сегмент матки.
20. Характерные особенности, присущие внутреннему генитальному эндометриозу:
- a) развитие массивного спаечного процесса в малом тазу;
  - b) образование крупных кист (до 5—6 см в диаметре);
  - c) атрофия мышечных волокон, окружающих очаги эндометриоза;
  - d) альгодисменорея.
21. Для аденомиоза I стадии характерно следующее:
- a) бесплодие;
  - b) боли внизу живота в середине цикла;
  - c) значительное увеличение матки;
  - d) болезненные менструации.
22. Для аденомиоза характерны следующие клинические симптомы:
- a) невынашивание;
  - b) мажущие кровянистые выделения до и после менструации;
  - c) олигоменорея;
  - d) гнойные выделения.
23. Для эндометриоза шейки матки характерно:
- a) бесплодие;
  - b) дисменорея;
  - c) контактные кровотечения, особенно накануне и во время менструации;

d) боли в глубине таза, усиливающиеся в сидячем положении.

24. Для диагностики ретроцервикального эндометриоза используют следующие дополнительные методы исследования:

- a) колоноскопию;
- b) бронхоскопию;
- c) гистероскопию;
- d) лапароскопию.

25. Для проведения гормональной терапии у больных эндометриозом не следует применять:

- a) гестагены;
- b) антигонадотропины;
- c) эстрогены;
- d) агонисты гонадолиберина.

26. Следующие данные гистероскопии свидетельствуют о внутреннем эндометриозе:

- a) увеличение полости матки;
- b) выраженная деформация полости матки;
- c) наличие полиповидных разрастаний;
- d) на фоне бледно-розовой слизистой — точечные отверстия, из которых выделяется жидкая кровь.

27. Характерными признаками внутреннего эндометриоза, выявляемыми при гистеросальпингографии, являются:

- a) значительное увеличение полости матки;
- b) выраженная деформация полости матки;
- c) наличие «дефектов наполнения»;
- d) наличие «законтурных теней».

28. Факторы риска по развитию генитального эндометриоза:

- a) олигоменорея;
- b) гиперандрогения;
- c) синдром Рокитанского — Кюстнера;
- d) дисменорея с менархе.

29. При ретроцервикальной локализации процесса эндометриоза гетеротопии располагаются:

- a) на пузырно-маточной складке;
- b) на серозном покрове тонкого кишечника;
- c) в ректовагинальной клетчатке;

d) на слизистой ротовой полости.

30. При бимануальном исследовании накануне менструации у больной с ретроцервикальным эндометриозом в заднем влага-  
лищном своде обнаруживаются образования, имеющие следующие  
характерные особенности:

- a) мелкобугристые, размером до 1—3 см, резко болезненные при пальпации;
- b) подвижные, размером до 5 см, безболезненные;
- c) образования не определяются;
- d) мягко-эластической консистенции, безболезненные.

31. Хирургическое лечение проводят у больных эндометриозом:

- a) при аденомиозе тела матки 1 степени;
- b) при «шоколадной» кисте 5—6 см;
- c) при эффективной гормонотерапии в течение 4—6 месяцев;
- d) в постменопаузе.

32. Основная задача при лечении больных с генитальным эндо-  
метриозом:

- a) подавление гиперандрогении;
- b) избавление пациенток от зависимостей;
- c) нормализация репродуктивной функции;
- d) нормализация психоневрологических реакций.

33. Варианты локализации экстрагенитального эндометриоза:

- a) яичники;
- b) маточные трубы;
- c) послеоперационный рубец;
- d) шейка матки.

## ЗАДАЧИ

### Задача № 1

**Пациентку Ш. 22 лет** в течение 3-х месяцев беспокоили постоянные тянущие боли внизу живота.

**Из анамнеза:** menses с 12 лет, регулярные, 6—7 дней через 28 дней, обильные, безболезненные. Беременностей не было. Предохраняется презервативами. Соматическую патологию отрицает.

**При осмотре:** признаки хронического эндоцервицита, в области левых придатков определяется малоподвижное образование тугоэластической консистенции, болезненное, размером 7×6 см, справа яичник 3×4 см, безболезненный.

**УЗИ малого таза:** киста левого яичника с разнородным эхогенным содержимым, мультифолликулярный правый яичник, СА-125 — 80 МЕ/мл.

**Поставьте диагноз. Определите тактику ведения пациентки в зависимости от ее репродуктивных планов.**

### Задача № 2

**Пациентка Л. 27 лет.** Обратилась к гинекологу в связи с отсутствием беременности в течение 2-х лет.

**Акушерско-гинекологический анамнез:** менархе с 12 лет, цикл установился через 4 месяца. Менструальный цикл продолжительностью 29—31 день. Менструации по 4—5 дней, в умеренном количестве. Отмечает дисменорею средней степени тяжести через 2 года от начала менархе. При менструальных болях использует нестероидные противовоспалительные средства с положительным эффектом.

**Дополнительные методы исследования.** При гистеросальпингографии по поводу бесплодия выявлена облитерация маточных труб в ампулярном отделе, а при УЗИ органов малого таза — киста правого яичника 43×46 мм с разнородным эхогенным содержимым.

**Поставьте диагноз. Определите тактику ведения пациентки. При хирургическом лечении выберите доступ, объем и метод оперативного вмешательства.**

### Задача № 3

**Пациентка Р. 38 лет.** Беспокоит диспареуния, периодически возникают мажущие кровянистые выделения за 5—6 дней до менструации.

**Акушерско-гинекологический анамнез:** менархе с 13 лет, цикл установился через 6 месяцев. Менструальный цикл через 26—28 дней. Менструации по 4—5 дней, умеренные, болезненные. В 24 года первая беременность закончилась срочными родами. Через 8 месяцев после родов сделала 2 аборта с интервалом в 6 месяцев. С 30 лет в разводе, половую жизнь в это время отрицает. С 35 лет в повторном браке, но новая беременность не наступала в течение трех лет, по этому поводу обратилась к гинекологу.

Проведена ГСГ — обе маточные трубы непроходимы. На гистероскопии обнаружен выраженный аденомиоз.

**Поставьте диагноз. Определите тактику ведения пациентки. При хирургическом лечении выберите доступ, объем и метод оперативного вмешательства. Определите тактику ведения пациентки в послеоперационном периоде в зависимости от объема оперативного вмешательства.**

### Задача № 4

**Пациентка М. 45 лет** обратилась с жалобами на постоянные тянущие боли и уплотнение в области рубца, которые появились через 6 месяцев после операции по поводу миомы матки в сочетании с аденомиозом в объеме лапароскопической субтотальной гистерэктомии без придатков. Боли продолжались в течение года.

В последние несколько месяцев боли усилились, появилась самостоятельно пальпируемая, болезненная, плотная, несмещаемая опухоль в левой подвздошной области размером 5×4 см.

**Из анамнеза:** menses с 13 лет регулярные, 4—5 дней через 28 дней, умеренные, безболезненные. Роды — 1, аборт — 1, ВМК 5 лет. Соматическую патологию отрицает.

**При осмотре:** в левой подвздошной области, латеральнее и выше послеоперационного рубца пальпируется плотная, болезненная, несмещаемая опухоль без четких контуров размером 5×4 см.

**Заключение УЗИ:** очаговое образование передней брюшной стенки.

**Поставьте диагноз. Определите тактику ведения пациентки. При хирургическом лечении выберите доступ, объем и метод оперативного вмешательства. Определите тактику ведения пациентки в послеоперационном периоде.**

### **Задача № 5**

**Пациентку С. 36 лет** в течение 2-х лет беспокоили постоянные тянущие боли и уплотнение в области рубца после двух операций кесарева сечения. В последний год боли усилились, появилась самостоятельно пальпируемая, болезненная, плотная, несмещаемая опухоль в левой подвздошной области размером 3×4 см.

**При осмотре:** в левой подвздошной области, латеральнее и выше послеоперационного рубца по Пфанненштилю пальпируется плотная болезненная несмещаемая опухоль без четких контуров размером 3×4 см.

**Заключение УЗИ:** очаговое образование передней брюшной стенки.

**Заключение УЗИ** малого таза: миоматоз матки, дефект рубца на матке 6×4 мм, спаечный процесс малого таза.

**Из анамнеза:** menses с 13 лет регулярные, 6—7 дней через 28 дней, обильные, безболезненные. Роды — 2 (1 кесарево сечение по поводу обвития пуповиной, 2 — по поводу рубца на матке), аборт — 1, КОК 5 лет. Соматическую патологию отрицает.

**Поставьте диагноз. Определите тактику ведения пациентки в зависимости от ее репродуктивных планов.**

## ОТВЕТЫ НА ТЕСТЫ

1. a); 2. a); 3. d); 4. a); 5. d); 6. b); 7. b); 8. d); 9. a); 10. a); 11. b); 12. c); 13. b); 14. a); 15. d); 16. b); 17. a); 18. a); 19. d); 20. d); 21. d); 22. b); 23. c); 24. d); 25. c); 26. d); 27. d); 28. d); 29. c); 30. a); 31. b); 32. c); 33. c).

## ОТВЕТЫ НА ЗАДАЧИ

### Задача № 1

Диагноз. Кистома левого яичника.

Мультифолликулярный правый яичник.

Хронический эндоцервицит.

Тактика: оперативное лечение в плановом порядке после полного обследования.

Доступ: лапароскопический. Объем операции: удаление кисты с последующим гистологическим исследованием. После операции — жанин в режиме контрацепции на 2—3 года. Контроль СА-125 в динамике.

### Задача № 2

Диагноз. Первичное бесплодие 2 года. Эндометриодная киста правого яичника. Хронический сальпингит (трубы непроходимы). Аденомиоз. Спаечный процесс малого таза.

Тактика: оперативное лечение в плановом порядке после полного обследования.

Доступ: гистероскопия и лапароскопия. Объем операции: разделение спаек, удаление кисты с последующим гистологическим исследованием, фимбриопластика. Контроль СА-125 в динамике.

### Задача № 3

Диагноз. Вторичное бесплодие 3 года. Наружный и внутренний эндометриоз. Отягощенный гинекологический анамнез (два медицинских аборта). Хронический сальпингит (трубы непроходимы). Спаечный процесс малого таза.

Тактика: оперативное лечение в плановом порядке после полного обследования.

Доступ: гистероскопия и лапароскопия. Объем операции: разделение спаек, удаление труб, иссечение очагов эндометриоза. После

операции — подготовка к ВРТ (вспомогательным репродуктивным технологиям).

#### **Задача № 4**

Диагноз. Экстрагенитальный эндометриоз. Эндометриома послеоперационного рубца передней брюшной стенки.

Тактика: оперативное лечение в плановом порядке после полного обследования в объеме иссечения эндометриомы послеоперационного рубца передней брюшной стенки с последующим гистологическим исследованием. После операции — визанна 2 мг ежедневно на 6 месяцев под контроль СА-125 в динамике.

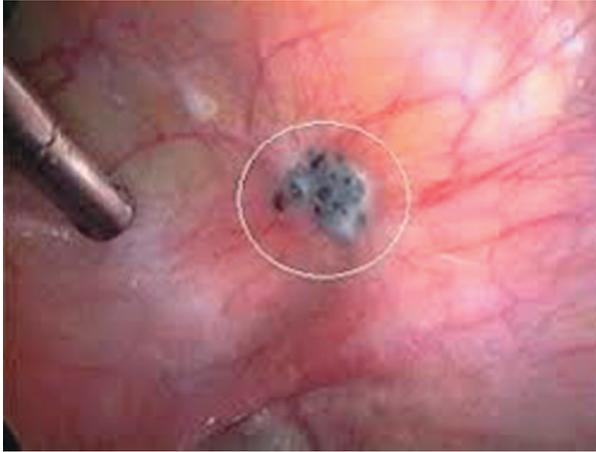
#### **Задача № 5**

Диагноз. Экстрагенитальный эндометриоз. Эндометриома послеоперационного рубца на матке. Несостоятельность рубца на матке.

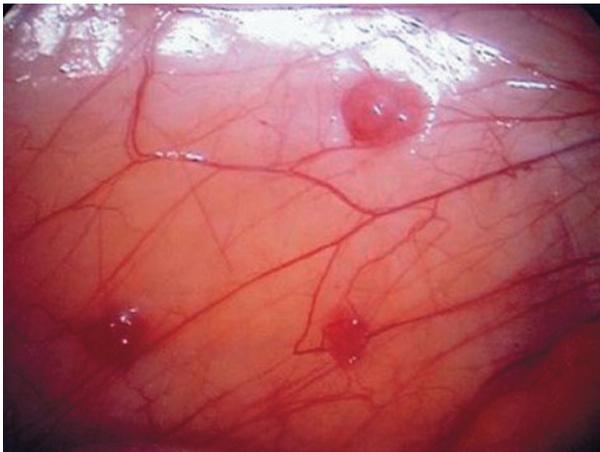
Тактика: оперативное лечение в плановом порядке после полного обследования. При отсутствии репродуктивных планов — назначение визанны 2 мг ежедневно на 1 год и контроль УЗИ в динамике.

Доступ: лапароскопический. Объем операции: удаление эндометриомы рубца на матке с последующим гистологическим исследованием, метропластика (иссечение рубца на матке) После операции — жанин в режиме контрацепции на 2—3 года. Контроль СА-125 в динамике.

**ИЛЛЮСТРАЦИИ ОЧАГОВ ЭНДОМЕТРИОЗА**



*Рис. 1. Очаг эндометриоза по типу «следа от порохового ожога»*



*Рис. 2. Очаг эндометриоза на брюшине*



*Рис. 3. Очаг эндометриоза, кровоточащий в секреторную фазу цикла*



*Рис. 4. Вскрытие эндометриомы*



*Рис. 5. Очаг эндометриоза на маточной трубе*

## ЛИТЕРАТУРА

### Основная:

1. Кулаков, В. И. Гинекология : учебник для студентов медицинских вузов / В. И. Кулаков, В. Н. Серов, А. С. Гаспаров. — М. : Медицинское информационное агентство (МИА), 2013. — 616 с.

2. Гинекология : национальное руководство : краткое издание / под ред. Э. К. Айламазяна [и др.]. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2012. — 608 с. — (Национальные руководства).

3. Эндометриоз: диагностика, лечение и реабилитация : федер. клин. рекомендации по ведению больных. — М. : МЕДпресс-информ, 2013. — 65 с.

4. Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю «акушерство и гинекология (за исключением использования вспомогательных репродуктивных технологий)» : приказ М-ва здравоохранения РФ от 1 ноября 2012 года N 572н (с изменениями на 11 июня 2015 года) [Электронный ресурс] . — Режим доступа: <http://docs.cntd.ru/document/902379345>. — 17.05.2016.

### Дополнительная:

5. Адамян, Л. В. Роль современной гормонотерапии в комплексном лечении генитального эндометриоза / Л. В. Адамян, Е. Н. Андреева // Проблемы репродукции. — 2011. — № 6. — С. 66—77.

6. Медицинские и социальные аспекты генитального эндометриоза / Адамян Л. В. и др. // Проблемы репродукции. — 2011. — № 6. — С. 78—81.

7. ASRM (American Society for Reproductive Medicine). The Practice Committee. Endometriosis and infertility: a committee opinion // FertilSteril. — 2012. — Vol. 98. — P. 591—598.

*Учебное пособие*

*Составители:*

Татьяна Анатольевна Обоскалова

Анна Алексеевна Лукач

Дмитрий Владимирович Полянин

Лилия Ивановна Коротовских

Инна Вадимовна Лаврентьева

ЭНДОМЕТРИОЗ  
КЛИНИКА,  
ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

ISBN 978-5-89895-770-4

*Редактор Е. Бортникова*

*Корректор Л. Моисеева*

*Оформление, верстка А. Шевела*

Оригинал-макет подготовлен:

Издательство УГМУ

г. Екатеринбург

Тел./факс: (343) 214-85-65

E-mail: [pressa@usma.ru](mailto:pressa@usma.ru)

[www.usma.ru](http://www.usma.ru)