

ГИНЕКОЛОГИЯ

УЧЕБНИК

Под редакцией
В.Е. Радзинского, А.М. Фукса

2-е издание,
переработанное и дополненное

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ФГБОУ ВО «Первый Московский государственный медицинский университет имени И.М. Сеченова» в качестве учебника для студентов учреждений высшего профессионального образования, обучающихся по специальности 060101.65 «Лечебное дело» по дисциплине «Акушерство и гинекология»



Москва
ИЗДАТЕЛЬСКАЯ ГРУППА
«ГЭОТАР-Медиа»
2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений и условных обозначений	24
Введение	27
Глава 1. Медицинское образование в России, Соединенных Штатах Америки и странах Европы	33
Глава 2. Краткий очерк развития и современного состояния акушерства и гинекологии	39
2.1. Акушерство в древнегреческой и древнеримской мифологии (4000 лет до н.э. – 476 г.)	40
2.2. Медицина древних	41
2.3. Медицина средних веков	46
2.4. Эпоха возрождения (Ренессанс)	48
2.5. Акушерство и гинекология в XVII–XIX веках	50
2.6. Гинекология XX и XXI веков	61
Глава 3. Репродуктивная система женщины	66
3.1. Анатомия женской репродуктивной системы	66
3.1.1. Половые органы женщины	67
3.1.1.1. Наружные половые органы женщины (вульва)	67
3.1.1.2. Внутренние половые органы женщины	70
3.1.2. Анатомические образования, удерживающие половые органы в правильном положении	77
3.1.2.1. Тазовое дно и промежность	77
3.1.2.2. Фасции таза	81
3.1.2.3. Связочный аппарат внутренних половых органов	84
3.1.2.4. Клетчаточные пространства таза	85
3.1.3. Кровоснабжение, венозный отток, иннервация и лимфатическая система половых органов	87
3.1.3.1. Кровоснабжение половых органов и венозный отток	87
3.1.3.2. Лимфоотток от половых органов	90
3.1.3.3. Иннервация половых органов	92
3.1.4. Костный таз	93
3.1.4.1. Анатомия костного таза	94
3.1.4.2. Развитие женского костного таза	96
3.1.4.3. Отличия женского таза от мужского	97
3.1.5. Молочные железы	97
3.1.5.1. Общие сведения	97
3.1.5.2. Сосок	98
3.1.5.3. Структура молочной железы	99
3.1.5.4. Кровоснабжение, лимфатическая система и иннервация молочных желез	102
3.2. Физиология и онтогенез репродуктивной системы. Менструальный цикл	107
3.2.1. Понятие о репродуктивной системе	107
3.2.2. Внутриутробный период	109

3.2.3. Период новорожденности	119
3.2.4. Период детства	121
3.2.5. Период полового созревания (пубертатный период)	123
3.2.6. Период половой зрелости (репродуктивный период). Нормальный менструальный цикл	127
3.2.7. Климактерический период	139
3.3. Биоценоз женских половых органов	143
Глава 4. Акушерско-гинекологическая и неонатальная помощь в Российской Федерации	156
4.1. Общая организация и структура	156
4.2. Женская консультация	160
4.2.1. Общие сведения	160
4.2.2. Амбулаторная помощь женщинам с гинекологическими заболеваниями	163
4.2.3. Медицинская помощь девочкам с гинекологическими заболеваниями	167
4.2.4. Дневной стационар	168
4.2.5. Оказание специализированных видов акушерско- гинекологической помощи	168
4.2.6. Консультирование и предоставление услуг по планированию семьи и профилактике абортс	169
4.2.7. Акушерско-гинекологическая помощь сельскому населению	170
4.3. Гинекологический стационар	171
Глава 5. Пропедевтика гинекологических заболеваний. Методы исследования в гинекологии	177
5.1. Жалобы и анамнез	177
5.1.1. Возраст пациентки	178
5.1.2. Жалобы	179
5.1.3. Семейный анамнез и условия жизни	180
5.1.4. Соматические заболевания	181
5.1.5. Гинекологический (специальный) анамнез	181
5.1.6. Анамнез заболевания	186
5.2. Объективные методы исследования	189
5.2.1. Типы телосложения и распределение жировой клетчатки	189
5.2.2. Кожа и ее придатки	193
5.2.3. Оценка полового развития	196
5.2.4. Исследование молочных желез	199
5.2.5. Исследование живота	200
5.3. Специальные методы исследования гинекологических больных	201
5.3.1. Гинекологическое исследование	201
5.3.2. Тесты функциональной диагностики	207
5.4. Лабораторные методы исследования в гинекологии	212
5.4.1. Микробиологические методы	213
5.4.2. Цитологический метод	216

5.4.3. Гистологическое исследование	219
5.4.4. Определение гормонов и их метаболитов	219
5.4.5. Иммунологические исследования.	223
5.4.6. Медико-генетические методы	223
5.4.7. Определение онкомаркёров.	224
5.5. Инструментальные методы исследования.	225
5.5.1. Зондирование матки.	225
5.5.2. Проба с пулевыми щипцами.	226
5.5.3. Биопсия	227
5.5.4. Раздельное диагностическое выскабливание	229
5.5.5. Пункция брюшной полости через задний свод влагалища (кульдоцентез)	230
5.5.6. Ультразвуковое исследование.	231
5.5.7. Эндоскопические методы исследования	233
5.5.8. Рентгенологические методы исследования.	242
5.6. Инструментальное исследование молочных желез	244
Глава 6. Расстройства менструации	250
6.1. Определение, классификация, терминология.	250
6.2. Аменорея	251
6.2.1. Аменорея, обусловленная заболеваниями матки, шейки матки и влагалища.	255
6.2.2. Аменорея, обусловленная заболеваниями яичников	257
6.2.3. Аменорея, обусловленная заболеваниями гипофиза	260
6.2.4. Аменорея, обусловленная заболеваниями и нарушениями гипоталамуса, экстрагипоталамических структур и коры головного мозга	263
6.3. Аномальные маточные кровотечения.	272
6.4. Дисменорея	284
Глава 7. Предменструальный синдром	295
7.1. Общие сведения	295
Глава 8. Синдром гиперпролактинемии	308
Глава 9. Преждевременная недостаточность яичников	320
Глава 10. Синдром гиперандрогении в гинекологии	332
10.1. Синдром поликистозных яичников	332
10.2. Аденогенитальный синдром (врожденная дисфункция коры надпочечников)	356
Глава 11. Воспалительные заболевания женских половых органов	374
11.1. Общие сведения	374
11.1.1. Актуальность и эпидемиология	374
11.1.2. Факторы риска	376
11.1.3. Этиология	377
11.1.4. Пути распространения	378
11.1.5. Классификация и терминология	379
11.1.6. Патогенез.	380

11.1.7. Принципы диагностики и врачебной тактики при воспалительных заболеваниях органов малого таза	383
11.2. Острые неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов	385
11.2.1. Вульвит.	385
11.2.2. Воспалительные заболевания бартолиновой железы	388
11.2.3. Нарушения биоценоза влагалища	391
11.2.3.1. Бактериальный вагиноз	391
11.2.3.2. Вагинит	400
11.2.4. Эндоцервицит и экзоцервицит.	403
11.2.5. Эндометрит.	406
11.2.6. Сальпингоофорит	410
11.2.7. Параметрит	413
11.2.8. Пельвиоперитонит	415
11.3. Хронические неспецифические воспалительные заболевания женских половых органов	418
11.4. Инфекционные заболевания в гинекологии	426
11.4.1. Генитальный кандидоз.	427
11.4.2. Урогенитальный трихомониаз	432
11.4.3. Гонорея.	438
11.4.4. Сифилис.	446
11.4.5. Урогенитальная хламидийная инфекция	448
11.4.6. Микоплазменные урогенитальные инфекционные заболевания	455
11.4.7. Папилломавирусная инфекция	458
11.4.8. Герпес половых органов	464
11.4.9. Цитомегаловирусная инфекция	474
11.4.10. Контагиозный моллюск	478
11.4.11. Инвазия лобковыми вшами (фтириоз)	480
11.4.12. Инвазия клещами (чесотка)	482
11.4.13. Синдром приобретенного иммунодефицита.	484
11.4.14. Туберкулез женских половых органов.	491
Глава 12. Доброкачественные опухоли и предраковые заболевания женских половых органов	509
12.1. Понятие о предраке	509
12.2. Опухоли и опухолевидные образования яичников	510
12.2.1. Эпителиальные опухоли (цистаденомы)	517
12.2.1.1. Серозные опухоли	517
12.2.1.3. Опухоли Бреннера.	519
12.2.1.4. Светлоклеточные (мезонефроидные) опухоли	520
12.2.2. Опухоли стромы полового тяжа.	520
12.2.2.1. Гранулезоклеточные опухоли, текомы.	520
12.2.2.2. Фиброма яичника	521
12.2.2.3. Андробластомы	522
12.2.2.4. Гинандробластома	523
12.2.3. Герминогенные опухоли	523

12.2.3.1. Дисгерминома	524
12.2.3.2. Тератомы	524
12.2.4. Дифференциальная диагностика опухолей яичника	529
12.2.5. Лечение опухолей яичника	531
12.3. Предраковые заболевания вульвы	535
12.3.1. Доброкачественные поражения вульвы	537
12.3.1.1. Склеротический лишай	537
12.3.1.2. Плоскоклеточная гиперплазия	539
12.3.1.3. Смешанная дистрофия	540
12.3.2. Плоскоклеточные вульварные интраэпителиальные неоплазии	540
12.3.3. Дифференциальная диагностика доброкачественных невоспалительных заболеваний вульвы	542
12.3.4. Лечение доброкачественных заболеваний вульвы	543
12.4. Доброкачественные заболевания влагалища	544
12.4.1. Плоскоклеточная гиперплазия	545
12.4.2. Дисплазия влагалища	545
12.5. Доброкачественные невоспалительные заболевания шейки матки	546
12.5.1. Доброкачественные и предраковые заболевания шейки матки	547
12.5.1.1. Истинная эрозия шейки матки	547
12.5.1.2. Лейкоплакия шейки матки	548
12.5.1.3. Полип шейки матки	551
12.5.1.4. Эктропион шейки матки	552
12.5.2. Цервикальная интраэпителиальная неоплазия	554
12.5.3. Профилактика рака шейки матки	558
12.6. Предраковые заболевания эндометрия. Гиперплазия эндометрия	560
12.6.1. Гиперплазия эндометрия	563
12.6.2. Полипы эндометрия	569
12.6.3. Оценка результатов лечения гиперплазии эндометрия. Наблюдение	571
12.7. Миома матки	574
Глава 13. Эндометриоз	592
Глава 14. Злокачественные заболевания органов женской репродуктивной системы	611
14.1. Рак шейки матки	611
14.2. Рак тела матки	628
14.3. Злокачественные новообразования яичников	641
14.4. Рак молочной железы	654
Глава 15. Трофобластическая болезнь	687
Глава 16. Репродуктивное здоровье и планирование семьи	706
16.1. Общие сведения	706

16.1. Определение	706
16.2. Репродукция и демография	707
16.3. Проблемы охраны репродуктивного здоровья населения в современном мире	711
16.4. Материнская и перинатальная смертность	715
16.4.1. Материнская смертность	715
16.4.2. Перинатальная смертность	721
16.5. Планирование семьи и современные методы контрацепции	724
16.5.1. Планирование семьи и его влияние на жизнь общества	724
16.5.2. Методы контрацепции и принципы их выбора	726
Глава 17. Методы регулирования рождаемости	734
17.1. Методы контрацепции	734
17.1.1. Естественные методы планирования семьи	734
17.1.2. Барьерные методы контрацепции	740
17.1.3. Внутриматочная контрацепция	748
17.1.4. Гормональная контрацепция	753
17.1.4.1. Комбинированные оральные контрацептивы	755
17.1.4.2. Трансдермальная контрацептивная рилизинг-система	767
17.1.4.3. Контрацептивное влагалищное кольцо	768
17.1.4.4. Чисто прогестиновые контрацептивы	769
17.1.5. Экстренная контрацепция	779
17.1.6. Хирургическая контрацепция	782
17.1.7. Медицинские критерии приемлемости использования методов контрацепции	787
17.2. Искусственный аборт	790
17.2.1. Общие сведения	790
17.2.2. Искусственный аборт при беременности до 12 недель	800
17.2.2.1. Медикаментозный аборт	800
17.2.2.2. Метод вакуумной аспирации плодного яйца	802
17.2.2.3. Расширение цервикального канала и выскабливание стенок полости матки	804
17.2.3. Искусственное прерывание беременности в поздние сроки	807
17.2.4. Медико-консультативная помощь женщинам после искусственного аборта	812
17.2.5. Осложнения после аборта и их лечение	814
17.2.5.1. Осложнения после абортов в ранние сроки беременности	814
17.2.5.2. Осложнения после абортов в поздние сроки беременности	817
Глава 18. Бесплодный брак	826
18.1. Общие сведения	826
18.2. Формы женского бесплодия	828
18.2.1. Трубно-перитонеальная форма бесплодия	828

18.2.2. Эндокринное женское бесплодие	829
18.2.3. Маточный фактор бесплодия	830
18.2.4. Шеечный фактор бесплодия	831
18.2.5. Иммунологические факторы бесплодия	833
18.2.6. Психогенные факторы бесплодия	833
18.3. Обследование при бесплодном браке	833
18.3.1. Анамнез	836
18.3.2. Клиническое обследование	837
18.3.3. Лабораторные и инструментальные исследования	838
18.4. Методы преодоления бесплодия	839
18.4.1. Медикаментозное лечение бесплодия.	839
18.4.2. Хирургические методы лечения бесплодия	843
18.4.3. Вспомогательные репродуктивные технологии	844
Глава 19. Внематочная беременность	854
19.1. Общие сведения	854
19.2. Патогенез	855
19.3. Клиническая картина и диагностика	860
19.3.1. Прогрессирующая эктопическая беременность.	860
19.3.2. Прервавшаяся внематочная беременность	861
19.3.3. Редкие формы внематочной беременности	864
19.4. Лечение и последствия внематочной беременности.	866
Глава 20. Аномалии (пороки развития) женских половых органов	877
20.1. Общие сведения	877
20.2. Пороки развития вульвы и влагалища	882
20.2.1. Атрезия гимена	882
20.2.2. Атрезия влагалища	884
20.2.3. Аплазия (агенезия) влагалища	884
20.3. Пороки развития матки и влагалища	884
20.3.1. Аплазия влагалища и матки (синдром Рокитанского— Кюстнера—Майера—Хаузера)	886
20.3.2. Нарушение слияния парамезонефральных протоков	887
20.4. Пороки развития яичников.	889
20.4.1. Аплазия яичников (врожденное отсутствие яичников)	889
20.4.2. Дисгенезия гонад	889
20.5. Гермафродитизм.	892
Глава 21. Нарушения полового развития	898
21.1. Преждевременное половое развитие	899
21.1.1. Истинная форма преждевременного полового развития по изосексуальному (женскому) типу	900
21.1.2. Преждевременное половое развитие по гетеросексуальному типу.	903
21.1.3. Конституциональная форма преждевременного полового развития	904
21.1.4. Ложное преждевременное половое развитие	904
21.2. Задержка полового развития	906

21.2.1. Конституциональная форма задержки полового развития . . .	907
21.2.2. Задержка полового развития периферического генеза	907
21.2.3. Задержка полового развития центрального генеза	907
21.2.4. Задержка полового развития соматогенного генеза	909
Глава 22. Травмы женских половых органов и их последствия	914
22.1. Инородные тела во влагалище и матке	915
22.2. Свежие повреждения половых органов	916
22.3. Изнасилование	918
22.4. Женское обрезание	924
22.5. Старые повреждения женских половых органов.	927
22.6. Свищи женских половых органов	928
Глава 23. Аномалии положения женских половых органов	937
23.1. Нормальная топография тазовых органов	937
23.2. Классификация и терминология	941
23.3. Пропалс половых органов	942
Глава 24. Недержание мочи у женщин	968
24.1. Общие сведения	968
24.2. Механизмы удержания мочи и акт нормального мочеиспускания.	969
24.3. Клиническая картина и диагностика	976
24.4. Лечение.	980
24.4.1. Хирургическое лечение стрессового недержания мочи	981
24.4.2. Лечение гиперрефлексии мочевого пузыря	983
24.4.3. Лечение недержания мочи смешанного типа	984
Глава 25. «Острый живот» в гинекологии	988
25.1. Понятие об «остром животе».	988
25.2. Клиническая картина и диагностика	990
25.3. Дифференциальная диагностика.	995
25.4. Лечение.	998
Глава 26. Расстройства климактерия	1005
26.1. Общие сведения	1005
26.1.1. Эпидемиология	1005
26.1.2. Терминология и стадии климактерия	1006
26.1.3. Этиология и патогенез	1010
26.1.4. Диагностика климактерических расстройств.	1011
26.2. Климактерические расстройства.	1012
26.2.1. Вазомоторные и психоэмоциональные расстройства	1012
26.2.2. Генитоуринарный менопаузальный синдром	1016
26.2.3. Позднеременные симптомы климактерия	1018
26.3. Лечение климактерических нарушений.	1023
26.3.1. Принципы лечения климактерических расстройств	1023
26.3.2. Менопаузальная гормональная терапия	1024
26.3.3. Альтернативные методы лечения	1029
26.3.4. Лечение вазомоторных симптомов климактерия	1031

26.3.5. Лечение урогенитальных расстройств в климактерии	1032
26.3.6. Лечение постменопаузального остеопороза	1033
26.3.7. Постоваризэктомический синдром	1037
Глава 27. Доброкачественные заболевания молочных желез	1046
27.1. Мастит	1047
27.1.1. Неспецифические маститы	1047
27.1.2. Хронические специфические воспалительные процессы молочной железы	1051
27.1.2.1. Туберкулез молочных желез	1051
27.1.2.2. Сифилис молочной железы	1051
27.2. Доброкачественные заболевания молочных желез	1052
27.2.1. Классификация	1053
27.2.2. Этиология	1054
27.2.3. Клиническая картина и диагностика	1057
27.2.4. Профилактика	1066
27.2.5. Лечение	1068
Ключи к тестам и ситуационным задачам	1074
Литература	1085
Предметный указатель	1088

Глава 13

Chapter 13

ЭНДОМЕТРИОЗ

ENDOMETRIOSIS

Код по МКБ-10 (International Classification of Diseases, ICD)

N80. Эндометриоз (англ. — *endometriosis*).

N80.0. Эндометриоз матки (англ. — *endometriosis of uterus, adenomyosis*).

N80.1. Эндометриоз яичников (англ. — *endometriosis of ovaries*).

N80.2. Эндометриоз маточной трубы (англ. — *endometriosis of fallopian tube*).

N80.3. Эндометриоз тазовой брюшины (англ. — *endometriosis of pelvic peritoneum*).

N80.4. Эндометриоз ректовагинальной перегородки и влагалища (англ. — *endometriosis of rectovaginal septum and vagina*).

N80.5. Эндометриоз кишечника (англ. — *endometriosis of intestine*).

N80.6. Эндометриоз кожного рубца (англ. — *endometriosis in cutaneous scar*).

N80.8. Другой эндометриоз (англ. — *other endometriosis*).

Эндометриоз определяют как патологический процесс, при котором за пределами полости матки происходит доброкачественное разрастание ткани, по морфологическим и функциональным свойствам **подобное эндометрию**.

Эпидемиология (epidemiology)

По данным ВОЗ, во всем мире примерно 176 млн женщин, в основном репродуктивного возраста, т.е. каждая 10-я, страдает эндометриозом. Среди пациенток с лапароскопически подтвержденным эндометриозом примерно у 50% симптомы возникают в возрасте до 24 лет, у 21% — до 15 лет и у 17% — в возрасте от 15 до 19 лет. Эндометриоз относят к «упущенным» заболеваниям, поскольку в среднем проходит 7–8 лет, в России — 5–6 лет, от момента появления первых симптомов заболевания до постановки правильного диагноза и назначения адекватного лечения.

Классификация (classification)

В настоящее время используется классификация 2015 г.

- **Внутренний эндометриоз (эндометриоз тела матки, аденомиоз):**

- стадия I — патологический процесс ограничен подслизистой оболочкой тела матки;

- стадия II — патологический процесс переходит на мышечные слои;

- стадия III — распространение патологического процесса на всю толщину мышечной оболочки матки до ее серозного покрова;

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

Аденомиоз может быть диффузным или очаговым, узловым или кистозным.

Характерное отличие от миомы матки — отсутствие капсулы и четких границ а также пальпаторная болезненность (узловая форма).

• **Эндометриоидные кисты яичников:**

— стадия I — мелкие точечные эндометриоидные образования на поверхности яичников, брюшине прямокишечно-маточного пространства без образования кистозных полостей;

— стадия II — эндометриоидная киста одного яичника размером не более 5–6 см с мелкими эндометриоидными включениями на брюшине малого таза. Незначительный спаечный процесс в области придатков матки без вовлечения кишечника;

— стадия III — эндометриоидные кисты обоих яичников (диаметр кисты одного яичника более 5–6 см и небольшая эндометриома другого). Эндометриоидные гетеротопии небольшого размера на париетальной брюшине малого таза. Выраженный спаечный процесс в области придатков матки с частичным вовлечением кишечника;

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

• **Эндометриоз ретроцервикальной локализации — клиническая классификация, определяющая объем вмешательства и тактику лечения (Адамян Л.В., 1993):**

— стадия I — эндометриоидные очаги располагаются в пределах ректовагинальной клетчатки;

— стадия II — прорастание эндометриоидной ткани в шейку матки и стенку влагалища с образованием мелких кист и в серозный покров ректосигмоидного отдела и прямой кишки;

— стадия III — распространение патологического процесса на крестцово-маточные связки, серозный и мышечный покров прямой кишки;

— стадия IV — вовлечение в патологический процесс слизистой оболочки прямой кишки с распространением процесса на брюшину прямокишечно-маточного пространства с образованием спаечного процесса в области придатков матки. Характерно распространение процесса в сторону параметрия, вовлечение дистальных отделов мочевыделительной системы (мочеточники и мочевой пузырь). Несомненно, истинную степень тяжести заболевания определяет клиническая картина, которая характеризует течение ее конкретного варианта.

Этиология (etiology) и патогенез (pathogenesis)

Этиология и патогенез неизвестны — до настоящего времени эндометриоз считают «болезнью-загадкой». Существует множество патогенетических теорий эндометриоза. Все они имеют как веские доказательства, так

и множество белых пятен, пока, к сожалению, оставаясь лишь теориями. Некоторые теории связаны между собой, но ясно и убедительно восстановить полную картину патогенеза пока не удастся.

Теории патогенеза эндометриоза:

- **Эмбриональная и дизонтогенетическая теория:** эндометриоз развивается из смещенных участков зародышевого материала (аномальные остатки Мюллерова протока), из которых в процессе эмбриогенеза формируются половые органы женщины и, в частности, эндометрий на необычном месте. Эта теория была разработана еще в конце XIX в., однако все еще признается современными авторами.
- **Теория эндометриального происхождения:** эндометриоз развивается из элементов эндометрия, врастающих в толщу стенки матки или перенесенных во время менструации в результате рефлюкса через фаллопиевы трубы на яичники, брюшину (**транслокационная, имплантационная теория**). Прорастанию эндометрия способствуют нарушения менструального цикла, обильные и частые менструации и хирургические вмешательства (аборты, диагностические выскабливания, ручное обследование полости матки после родов, кесарево сечение, энуклеация миоматозных узлов). Хирургическая травма эндометрия может вызвать попадание элементов слизистой оболочки матки в ток крови, лимфы и распространяться в другие органы и ткани (**теория диссеминации**).
- **Гормональная теория:** эндометриоз развивается в результате нарушений нейрогормональной регуляции по репродуктивной оси. Дисфункциональные изменения приводят к развитию абсолютной или относительной гиперэстрогении и недостаточной продукции прогестерона желтым телом. Функциональная неполноценность системы регуляции оказывает также влияние на синтез и активность белков и ферментов, нуклеопротеидов, изменяя антигенные свойства крови. Это приводит к нарушению иммунного контроля (**иммунная теория**) на системном уровне в периферической крови и в большей степени на локальном уровне в перитонеальной жидкости и других средах. В результате иммунная недостаточность не препятствует диссеминации и имплантации эндометрия в другие ткани.

Роль половых стероидов и их рецепторов в патогенезе эндометриоза

Генетическая предрасположенность к чрезмерной продукции стероидогенного фактора-1 и эстрогенного рецептора β ($\text{ЭР}\beta$) и прогестеронового рецептора A (PRA) может приводить к развитию эндометриоза у женщин в любом возрасте благодаря формированию трех механизмов: чрезмерной продукции эстрогенов, простагландинов и резистентности к прогестерону. В ответ на воздействие провоспалительных веществ, особенно простагландина E₂, в эндометриоидных клетках стероидогенный фактор-1 связывается с рядом генов, включая ген ароматазы, что приводит к усилению образования эстрадиола. С другой стороны, посредством ЭР β -эстрадиол стимулирует активность фермента ЦОГ-2, способствуя гиперпродукции

простагландина E2. Создается патологический замкнутый круг, когда воспалительные процессы в эндометрии стимулируют образование эстрогенов, и наоборот. Биологической основой для развития эндометриоза служит не пролиферация эпителиальных клеток эндометрия, а развитие воспаления и способность эндометриоидных клеток выживать вследствие нарушения в них процессов дифференцирования и апоптоза.

- **Метапластическая теория:** эндометриоз развивается в результате метаплазии эмбриональной брюшины или целомического эпителия. Под влиянием гормональных нарушений, воспаления, механической травмы или других воздействий мезотелий брюшины и плевры, эндотелий лимфатических сосудов, эпителий канальцев почек и ряд других тканей могут превращаться в эндометриоидноподобную ткань.
- **Онкогенная теория:** из-за некоторых свойств эндометриоза (пролиферативный рост, способность к метастазированию) его следует рассматривать с позиций риска онкогенеза. Например, известны случаи, хотя и редкие (около 1%), злокачественного перерождения гетеротопий. Впервые об этой теории сообщил Дж. Сэмпсон (Sampson J.A., 1925).
- **Генетическая теория** предполагает наличие генетических детерминант формирования эндометриальных гетеротопий, о чем в последнее десятилетие появились многочисленные данные.
- **Экологическая теория:** эндометриоз развивается под влиянием неблагоприятной экологии, в том числе загрязнения окружающей среды вредными побочными продуктами промышленного производства (например, диоксинами). Этой теорией объясняют интенсивный рост заболеваемости эндометриозом по мере научно-технического прогресса, особенно на протяжении конца XX и начала XXI в.

Патогенетические механизмы роста и выживания эндометриоидных очагов.

Ключевые патогенетические звенья эндометриоза тесно взаимосвязаны и включают:

- активацию провоспалительных процессов/иммунный дисбаланс;
- изменение экспрессии/соотношения гормональных рецепторов;
- локальную гиперэстрогению/дисбаланс ферментных систем;
- резистентность к прогестерону;
- снижение апоптоза;
- неоангиогенез и нейрогенез, что объясняет выживание эндометриоидных клеток, инфильтративный рост, инвазию в окружающие ткани с последующей их деструкцией и распространение поражений.

Состояние хронического воспаления является важнейшей характеристикой эндометриоидной ткани и связано с усилением антиапоптотических механизмов, в результате которых эндометриоидным клеткам удается «избежать» физиологической элиминации. Апоптоз в эуто- и в эктопическом эндометрии контролируется с помощью баланса активности системы генов *Bcl-2*, подавляющей апоптоз проапоптотической системы генов *Fas/FasL*. Повышение экспрессии генов *Bcl-2* ведет к увеличению количества жизнеспособных клеток при попадании на брюшину малого таза в результате ретроградной менструации.

Для эндометриоза характерно также нарушение экспрессии генов детоксикации, которые могут приводить к снижению антиоксидантных реакций в условиях оксидативного стресса и хронической воспалительной реакции.

Эндометриоидные гетеротопии обладают способностью инициировать образование новых сосудов, дающих им питание (неоангиогенез). Для этого очаг эндометриоза выделяет медиаторы, которые действуют на подлежащие ткани. Дефектные состояния генетического и иммунного контроля, резистентность к прогестерону этому не препятствуют.

Немаловажной для прогрессирования заболевания является способность самих гетеротопий вырабатывать активный эстрадиол, способствующий их делению ткани и жизнеспособности очагов. В большинстве случаев в развитии и существовании эндометриоза участвует несколько этиопатогенетических факторов. Выживание эндометриоидных клеток, воспаление и нарушение клеточной дифференциации связаны с дефектом стромальных клеток, включающим чрезмерную продукцию эстрогенов и простагландинов наряду с резистентностью к прогестерону. Все эти характеристики взаимосвязаны и во многом определяются эпигенетическими изменениями.

Клиническая картина (clinical presentation)

Клиническая картина эндометриоза обусловлена локализацией и степенью распространенности гетеротопий. Один из основных симптомов эндометриоза — прогрессирующий **болевого синдрома**, выраженный в предменструальном периоде и во время менструации. Характерны тянущие боли внизу живота и в области поясницы.

NB! Болевым синдромом — наиболее важным клиническим признаком эндометриоза.

На фоне генитального эндометриоза развиваются *нарушения менструальной и генеративной функций*, а также функций соседних органов — кишечника и мочевыводящих путей. Расстройства менструации проявляются в виде гиперполименореи, меноррагии и менометроррагии и встречается, как правило, у больных аденомиозом.

Маточные кровотечения обильные, упорные, плохо поддаются симптоматическому лечению и часто приводят к развитию анемии. Прогрессированию анемии способствует и изменение метаболизма половых гормонов, отрицательно отражающееся на функции кроветворения.

Частота бесплодия при эндометриозе, по данным различных авторов, колеблется от 30 до 80%. Эндометриоз бывает типичной находкой во время хирургического вмешательства у женщин, оперируемых по поводу бесплодия. Бесплодие при эндометриозе обусловлено различными причинами: локализацией очагов эндометриоза в трубных углах матки, гиперплазией переходной зоны, нарушением транспорта и имплантации плодного яйца, сопутствующим воспалительным процессом, неполноценной лютеиновой фазой и ановуляцией.

Эндометриоз тела матки (аденомиоз, внутренний эндометриоз) — одна из наиболее частых разновидностей генитального эндометриоза.

Ведущий симптом — дисменорея. Интенсивность болевого синдрома не зависит от распространенности аденомиоза, глубины врастания в миометрий, вовлечения в процесс брюшины и близости расположения эндометриоза от крестцово-маточных связок. Боли выражены сильнее при узловых формах. Особенно сильными они бывают при поражении перешейки матки, крестцово-маточных связок. При поражении углов матки боли иррадируют в соответствующую паховую область, при эндометриозе задней части перешейки матки — в прямую кишку.

Следующий по значимости симптом аденомиоза — обильные и продолжительные менструации (меноррагии), часто в сочетании с мажущими «школадными» выделениями до и после менструации (метроррагия). Маточные кровотечения больше выражены при диффузном аденомиозе.

Аденомиоз часто (60—80% случаев) сочетается с миомой матки, при этом выявляют симптомы обоих заболеваний. При одновременном существовании миомы и аденомиоза выраженный болевой синдром, гиперполименорея и вторичная анемия сочетаются чаще.

Эндометриоз яичников занимает первое место по частоте среди наружного генитального эндометриоза.

Эндометриоз яичников до определенного момента может протекать бессимптомно, пока не начнутся микроперфорация камер и вовлечение в процесс брюшины таза или прилегающих органов. Во время менструации боли усиливаются. У 60—70% больных наблюдается дисменорея. При перфорации кисты развивается картина «острого живота».

Ретроцервикальный эндометриоз (эндометриоз ректовагинальной перегородки) может возникнуть первично, особенно часто после диатермокоагуляции шейки матки. Может быть и вторичным при аденомиозе, эндометриозе яичников и труб. При этой локализации очаги эндометриоза распространяются на крестцово-маточные связки, прямую кишку, параметрий, задний свод влагалища, мочеточники. Болевой синдром выражен интенсивно, особенно при менструации. Отмечаются боль при половом акте, попытке сесть, дизурические явления, вздутие живота, запоры, иррадиация боли в поясницу, копчик, задний проход.

Эндометриоз шейки матки и влагалища может иметь вид округлых точечных образований темно-фиолетового цвета, напоминающих «глазки» при локализации гетеротопий в многослойном плоском эпителии, или иметь вид светло-розовых полосок при гетеротопиях в цилиндрическом эпителии. Менструальный цикл, как правило, не нарушен, но возможны скудные кровянистые выделения непосредственно перед менструацией и сразу после ее окончания. Диагностика не представляет трудностей (рис. 13.1). Наблюдая женщину в течение цикла, можно обнаружить увеличение этих образований, интенсификацию их окраски во второй фазе цикла и, наконец, кровянистые выделения из очагов. Широко используют кольпоскопию.

Гораздо сложнее диагностировать очаги, находящиеся в цервикальном канале. Применяют цервикоскопию, но наиболее достоверным методом

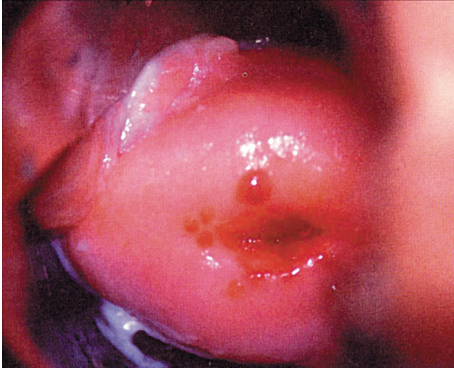


Рис. 13.1. Эндометриоз влагалищной части шейки матки

Определенное значение имеют перенесенные акушерские и гинекологические операции, во время которых производились вскрытие полости матки (кесарево сечение, вылушивание миоматозных узлов), операции по поводу перфорации матки, внематочной беременности и т.д. Ведущее диагностическое значение имеет указание на цикличность проявления заболевания, особенно болевого синдрома, и связь обострений с менструацией.

На начальном этапе бимануальное гинекологическое исследование остается одним из наиболее важных методов диагностики эндометриоза, поскольку позволяет выявить опухолевидное образование в области придатков матки, уплотнения в позадишеечной области и болезненность стенок малого таза. При эндометриозе влагалищной части шейки матки видны эндометриоидные очаги различной величины и формы (от мелкоочечных до кистозных полостей диаметром 0,7–0,8 см, темно-красного цвета).

Кольпоскопия позволяет диагностировать эндометриоз слизистой оболочки визуально доступной дистальной части цервикального канала шейки

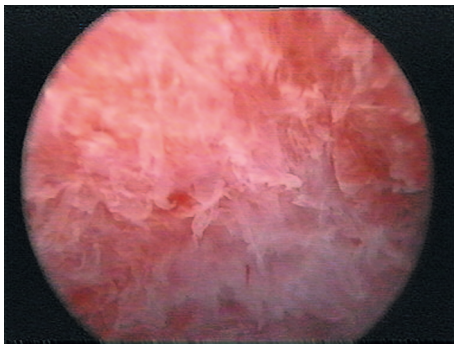


Рис. 13.2. Гистероскопическая картина аденомиоза

диагностики считается гистологическое исследование биоптата.

Диагностика (diagnosis)

Тщательный анализ жалоб пациентки и традиционный гинекологический осмотр позволяют лишь предположить наличие эндометриоза, для подтверждения диагноза в большинстве случаев требуется углубленное обследование.

При сборе анамнеза необходимо обратить внимание на семейный анамнез по женской линии (болезненные и обильные менструации у матери, сестер, перенесенные ими гинекологические заболевания и операции).

Определенное значение имеют перенесенные акушерские и гинекологические операции, во время которых производились вскрытие полости матки (кесарево сечение, вылушивание миоматозных узлов), операции по поводу перфорации матки, внематочной беременности и т.д. Ведущее диагностическое значение имеет указание на цикличность проявления заболевания, особенно болевого синдрома, и связь обострений с менструацией.

При локализации эндометриоза в глубине канала может быть полезной цервикоскопия, произведенная с помощью фиброгистероскопа. При подозрении на вовлечение в патологический процесс кишечника, мочевого пузыря и параметрия целесообразно выполнить ректороманоскопию, колоноскопию, экскреторную урографию и/или цистоскопию по показаниям.

С помощью гистероскопии (рис. 13.2) точно идентифицируют эндометриоидные ходы, гру-

С помощью гистероскопии (рис. 13.2) точно идентифицируют эндометриоидные ходы, гру-

бый рельеф стенок в виде хребтов и крипт. Для подтверждения факта эндометриоидных гетеротопий в миометрии в ходе гистероскопии применяют окситоциновый тест. Введение окситоцина внутривенно приводит к сокращению миометрия, выжимающего содержимое гетеротопий. В результате из устьев эндометриоидных ходов струйками выделяется кровь, что позволяет трактовать окситоциновый тест как положительный и подтвердить гистероскопически диагноз аденомиоза.

УЗИ — один из наиболее важных методов диагностики заболевания. Метод помогает уточнить локализацию, размеры эндометриоидных кист (рис. 13.3), обеспечивает надежную диагностику аденомиоза (рис. 13.4), дает возможность определить динамику в зависимости от менструального цикла, на фоне лечения, но не позволяет выявить поверхностные имплантаты на брюшине, мелкоочаговые гетеротопии. УЗИ позволяет заподозрить и локализацию патологического процесса в ректовагинальной перегородке (рис. 13.5).

При эхографии более предпочтительно трансвагинальное сканирование. В большинстве случаев кисты локализуются сбоку и сзади от матки, их размеры колеблются в широких пределах (от 0,8 до 12 см), однако у 90% больных диаметр кист составляет 2,5–7 см.

Одна из особенностей эндометриоидных кист — значительная толщина стенок (0,2–0,6) см. В большинстве случаев (74%) содержимое кисты однородное и представляет собой компактно расположенную, несмещающую мелкодисперсную взвесь. В том случае если киста имеет небольшие размеры

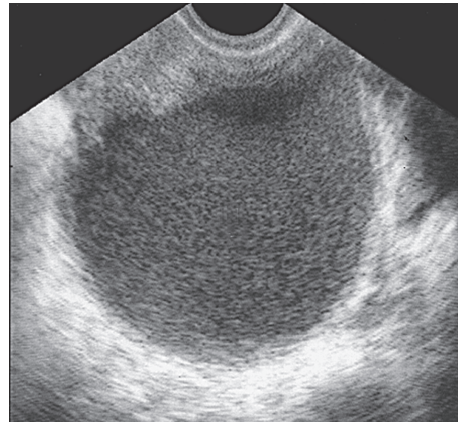


Рис. 13.3. Эндометриоидная киста однородной структуры. Поперечное трансвагинальное УЗИ-сканирование

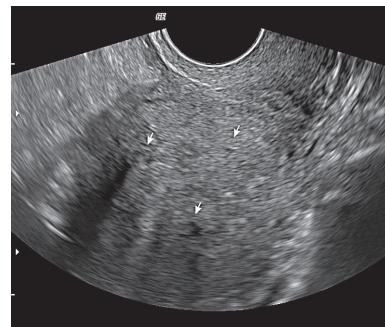


Рис. 13.4. Эхографическая картина аденомиоза (стрелками обозначены гетеротопии). УЗИ

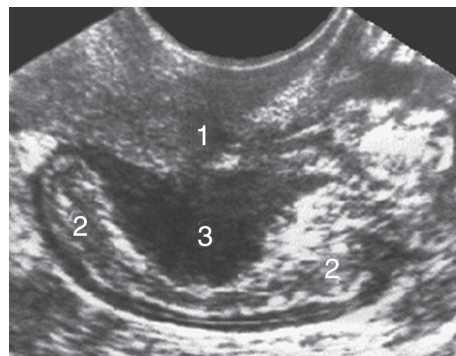


Рис. 13.5. Ретроцервикальный эндометриоз с прорастанием прямой кишки: 1 — шейка матки; 2 — кишка; 3 — очаг эндометриоза. УЗИ

(диаметром до 1,5 см), содержащаяся в ней взвесь не всегда четко определяется, поэтому киста может напоминать опухоль.

Эхографическими признаками аденомиоза являются:

- увеличение матки в переднезаднем размере; преимущественное увеличение толщины одной из стенок матки;
- образование небольших (диаметром около 1 мм) анэхогенных трубчатых структур, идущих от эндометрия по направлению к миометрию;
- появление в области базального слоя эндометрия небольших гипо- и анэхогенных включений круглой или овальной формы диаметром около 1–2 мм;
- неравномерность толщины базального слоя эндометрия;
- зазубренность или изрезанность базального слоя эндометрия;
- выявление локальных дефектов эндометрия;
- повышенная эхогенность, увеличение толщины переходной зоны (до 9–12 мм).

Эхографические признаки ректовагинального эндометриоза

У большинства (86%) больных эндометриозные гетеротопии данной локализации имеют неровные контуры и только в 14% — ровные. Нередко ретроцервикальный эндометриоз распространяется на шейку матки, при этом прорастание бывает настолько выраженным, что она практически перестает визуализироваться как отдельное анатомическое образование.

Прорастание (инфильтрация) эндометриоза в стенку прямой кишки на сканограммах проявляется в виде эхонегативной зоны полулунной или удлиненно-овальной формы шириной 0,3–1,9 см и протяженностью 1–4,5 см.

Лапароскопию с целью диагностики проводят во вторую фазу менструального цикла, но не позднее, чем за 3–4 сут до ожидаемой менструации (рис. 13.6). Процедура может включать обследование и пальпацию тупым манипулятором кишечника, мочевого пузыря, матки, труб, яичников, прямокишечно-маточного углубления и широкой связки матки. Преимущество этого метода состоит в возможности идентифицировать распространение и тяжесть наружного эндометриозного процесса «с первого взгляда».

NB! Прямая визуализация эндометриозных очагов с последующим гистологическим исследованием является «золотым стандартом» диагностики эндометриоза (SOGC, 2010).

Малые формы эндометриоза (рис. 13.7). К ним относятся гетеротопии, не превышающие 0,5 см. Как правило, малые формы не имеют выраженных клинических проявлений, за исключением бесплодия.

Гистеросальпингографию (рис. 13.8) проводят с помощью водных растворов контрастных веществ на 7–8-е сутки менструального цикла, так как в это время отторгнутый функциональный слой слизистой оболочки тела матки не мешает проникновению контраста в эндометриозные ходы. Характерной рентгенологической особенностью внутреннего эндометриоза является наличие «законтурных теней».

КТ (англ. — *computered tomographic scanning*; CTS) позволяет точно определить характер патологического процесса, его локализацию, взаимосвязь с соседними органами, а также уточнить анатомическое состояние полости малого таза, в частности при эндометриоидных инфильтратах ретроцервикальной зоны и параметриев. При выполнении 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. 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.

МРТ (англ. — *nuclear-magnetic resonance*; MRI) обеспечивает отличную визуализацию органов малого таза, позволяет определить локализацию, структуру гетеротопий и их взаимосвязь с соседними органами, а также дает возможность уточнить анатомическое состояние пораженных эндометриозом органов малого таза.

Эндометриоидные кисты яичников не выявляются в режиме магнитно-резонансной гидрографии и имеют толстые неровные стенки. Как правило, они расположены экзофитно по отношению к яичнику. Вследствие этого при

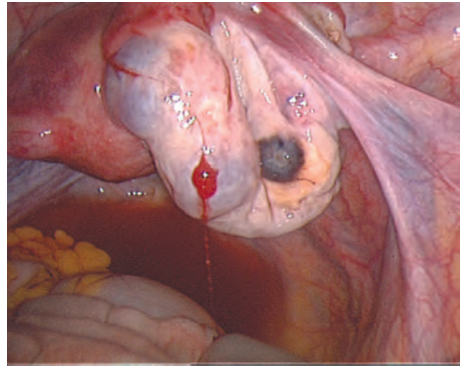


Рис. 13.6. Лапароскопическая картина овариального эндометриоза

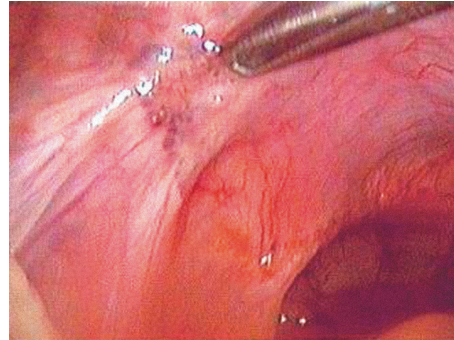


Рис. 13.7. Малые формы эндометриоза

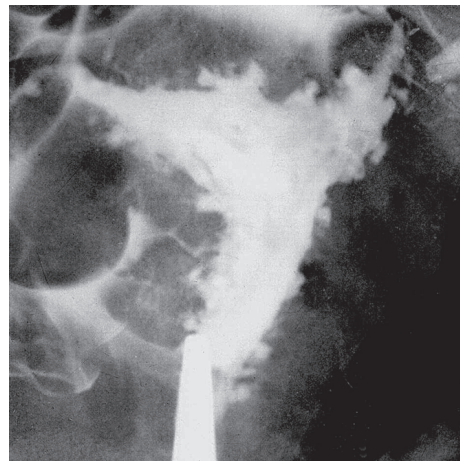


Рис. 13.8. Законтурные тени при аденомиозе. Гистеросальпингография

крупных кистах сохранившаяся часть ткани яичника расплывается на их поверхности; эндометриодные кисты располагаются сзади и сбоку от матки, вызывают формирование перифокального спаечного процесса; чаще бывают односторонними.

МРТ позволяет верифицировать аденомиоз. При этом выявляются:

- неравномерное утолщение и неоднородная структура и «зазубренность» переходной зоны (между эндо- и миометрием) более чем на 0,5–0,6 см;
- появление трубчатых структур размером до 0,2 см, тянущихся к миометрию (расположенных симметрично или асимметрично);
- появление в переходной зоне мелких (от 0,1–0,2 см) гетерогенных и кистозных включений (полостей), расположенных одиночно и группами;
- наличие в миометрии единичных мелких неравномерно расположенных очагов или зон неоднородной структуры, мелких кист, прилежащих к переходной зоне, без четких контуров, аналогичных эндометриодной ткани.

При ректовагинальном эндометриозе на МРТ обнаруживают:

- патологические очаги, аналогичные ткани эндометрия, без четких контуров, соединяющие заднюю стенку шейки матки и переднюю стенку прилежащей кишки;
- отсутствие четких границ между этими патологическими тканями, передней стенкой прямой кишки и задней стенкой шейки и тела матки с возможным распространением процесса на связочный аппарат матки и в жировую клетчатку заднего параметрия.

Вследствие схожести эндометриоза с опухолевыми процессами было предложено использовать опухолевые маркеры, прежде всего СА-125, впервые описанный Р. Бастом и его коллегами (Bast R. et al., 1981) как антиген рака яичников. Однако концентрация СА-125 варьирует в довольно широких пределах не только у женщин без эндометриоза, но и у пациенток с начальной стадией, что ограничивает его использование для диагностики.

NB! Каких-либо маркеров крови, однозначно свидетельствующих о наличии эндометриоза, до настоящего времени не существует. Определение маркера СА-125 рекомендуется использовать для мониторинга результатов лечения и оценки тяжести процесса в динамике.

Содержание раково-эмбрионального антигена в сыворотке крови повышается при эндометриозе, раке шейки матки, эндометрия, яичников и вульвы. У больных эндометриозом среднее значение этого онкомаркера составляет 4,3 нг/мл при норме 2,5 нг/мл.

Дифференциальная диагностика (differential diagnosis)

Эндометриоз в зависимости от его локализации приходится дифференцировать от различных заболеваний половых органов.

Аденомиоз дифференцируют от миомы матки [УЗИ (отсутствие капсулы), гистероскопия, ГСГ], рака эндометрия (гистологическое исследование биоптата эндометрия).

NB! Узел при аденомиозе всегда будет пальпаторно болезненным.

Чтобы отличить аденомиоз от, полученного с помощью эндоскопа (лучше) или в процессе раздельного диагностического выскабливания слизистых оболочек цервикального канала и полости матки (хуже для прогноза в случае рака).

Эндометриоз яичников необходимо дифференцировать от опухолевидных образований воспалительного характера, доброкачественных и злокачественных опухолей, туберкулеза придатков матки.

Эндометриоз шейки матки дифференцируют от истинной эрозии шейки матки, эндоцервицита, эритроплакии, рака шейки матки.

Дифференциальную диагностику **ретроцервикального эндометриоза** проводят с раком прямой кишки, влагалища, раком яичника III–IV стадии.

Лечение (treatment)

Цели лечения эндометриоза состоят в следующем:

- удаление очагов;
- уменьшение интенсивности болей;
- лечение бесплодия;
- предотвращение прогрессирования;
- профилактика рецидивов заболевания, что уменьшает необходимость выполнения радикального оперативного вмешательства и позволяет сохранить репродуктивную функцию женщин.

Медикаментозное лечение (conservative treatment)

Медикаментозная терапия эндометриоза нацелена на уменьшение выраженности/купирование имеющихся симптомов. Терапию подбирают индивидуально, исходя из характеристик и потребностей каждой пациентки.

Нестероидные противовоспалительные средства. Кратковременное или периодическое лечение боли, связанной с эндометриозом, с помощью НПВС может быть полезным, в том числе в ходе ожидания целенаправленных методов медикаментозного или хирургического лечения (уровень доказательности Ib).

Гормональная терапия эндометриоза направлена на временное угнетение функции яичников, подавление уровня эстрогенов с моделированием состояния «псевдоменопаузы». Для этого используют агонисты ГнРГ, ингибиторы ароматазы или прогестагены. Прогестагены в отличие от агонистов ГнРГ, инициируют состояние псевдодецидуализации. Оба варианта направлены на развитие атрофии очагов эндометриоза не менее 6 мес.

Гормональная терапия может быть применена эмпирически при отсутствии эндометриозных кист при аденомиозе, а также в качестве адьювантной терапии для профилактики рецидивов после лапароскопического подтверждения эндометриоза и/или удаления видимых и пальпируемых очагов, инфильтративной форме заболевания (ретроцервикальной локализации, мочевого пузыря).

Прогестагены. Монотерапию прогестагенами (принимаемые внутрь, вводимые внутримышечно или подкожно) рассматривают в качестве терапии первой линии (уровень доказательности Ib).

Диеногест относится к прогестагенам IV поколения. Сочетая в себе свойства как производных 19-нортестостерона, так и производных прогестерона, препарат характеризуется высокой селективностью к прогестероновым рецепторам, мощным прогестагенным воздействием на эндометрий. Ему свойственны хорошая переносимость, отсутствие негативных метаболических и сосудистых эффектов, что является благоприятной основой длительного лечения.

К достоинствам этого прогестагена относят выраженный антипролиферативный эффект на эндометрий и очаги, влияние на неопластический процесс, ферменты воспаления (блокада циклооксигеназы), блокада выработки эстрадиола в гетеротопиях, нормализацию иммунной дисфункции (маркеры иммунного воспаления в перинатальной жидкости). Применяют непрерывно не менее 6 мес (уровень доказательности Ib).

Норэтистерона ацетат (НЭТА) — производное 19-нортестостерона. Применяется с 5–25-го дня менструации. При его назначении следует учитывать риск метаболических нарушений, а именно увеличения массы тела, дислипидемии, гиперинсулинемии (уровень доказательности Ib).

Дидрогестерон при пероральном применении назначают с 5–25-го дня менструации или непрерывно. Он показан во всех случаях эндогенной недостаточности прогестерона. При планировании беременности — в циклическом режиме.

Парентеральные прогестагены

Эффективность *депо медроксипрогестерона ацетата* при лечении боли, связанной с эндометриозом, сопоставима с таковой агонистами ГнРГ в отношении дисменореи, диспареунии и ХТБ (уровень доказательности Ib). Главным недостатком этой терапии являются длительные и обильные кровотечения прорыва, с трудом поддающиеся коррекции, так как эффект прогестагена не может быть быстро и полностью нивелирован. Однако препарат не имеет составных показаний в инструкции.

Агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона (аГнРГ) более других эффективны при лечении тяжелых и инфильтративных форм эндометриоза. Для лечения эндометриоза применяют депо-формы аГнРГ, внутримышечные инъекции, подкожные имплантаты, которые вводят 1 раз в 28 дней со 2–4-го дня цикла, а также возможна терапия с ежедневным использованием интраназальных спреев. При использовании аГнРГ формируется состояние выраженной гипоэстрогении, сопровождаемое атрофическими изменениями эндометриоидных очагов. На фоне терапии аГнРГ развивается эстрогендефицитное состояние, клинически проявляемое «приливами» жара (до 20–30 раз в день у 90% пациенток), сухостью слизистой оболочки влагалища, снижением либидо, уменьшением размеров молочных желез, нарушением сна, эмоциональной лабильностью, раздражительностью, головной болью и головокружениями, что требует назначения возвратной терапии (уровень доказательности Ib). Важно учитывать, что препараты этой группы имеют такое показание в инструкции, как бесплодие.

Комбинированная терапия эстрогенами и прогестагенами. КОК не относятся к препаратам для лечения эндометриоза. Однако они с успехом могут быть применены для контрацепции у леченых женщин, имеющих эндометриоз в анамнезе. Препараты выбора — КОК, содержащие диеногест, либо зарегистрированные для приема в пролонгированном режиме. Снижение интенсивности симптомов дисменореи на фоне КОК может маскировать эндометриоз (вторичная дисменорея), способствуя его прогрессу и развитию инфильтративных форм.

Левоноргестрел-выделяющая внутриматочная система (Мирена) является еще одним приемлемым методом контрацепции у пациенток с эндометриозом, не планирующих беременность. Доказана эффективность Мирены в отношении купирования послеоперационных болей (Ib-IIa) в течение 3 лет, снижения частоты рецидивов. Ежедневное поступление 20 мкг левоноргестрела в полость матки без подавления овуляции приводит к атрофии эутопического и эктопического эндометрия, уменьшению кровопотери во время менструации и развитию аменореи у части пациенток (уровень доказательности Ib).

Согласно утверждению экспертов Американского общества по репродуктивной медицине, эндометриоз, особенно сопровождаемый бесплодием, следует рассматривать как заболевание, при котором необходимо разрабатывать план долгосрочного ведения пациентки с использованием медикаментозного лечения (по показаниям) для исключения повторных оперативных вмешательств.

До настоящего времени ни одна из предложенных стратегий лечения эндометриоза не приводит к его полному излечению и не позволяет избежать рецидивов, что обусловлено множественными полисистемными нарушениями, лежащими в основе его этиологии и патогенеза. В большинстве единственным методом лечения эндометриоза может быть полная хирургическая ликвидация очага.

Хирургическое лечение (surgical treatment)

Основные принципы хирургического лечения с позиций доказательной медицины.

- **Лапароскопия является предпочтительным хирургическим доступом («золотой стандарт») при лечении эндометриоза независимо от тяжести и степени распространения патологического процесса вследствие лучшей визуализации очагов, благодаря их оптическому увеличению, минимальной травматизации тканей и более быстрой реабилитации пациенток, чем после лапаротомии (уровень доказательности Ia).**
- Эндометриомы яичников у женщин с тазовой болью должны быть удалены хирургическим путем при лапароскопии (уровень доказательности Ia). У пациенток репродуктивного возраста при сохранении максимального объема непораженной ткани яичников принципиально важно полностью удалить капсулу кисты, что значительно снижает риск развития рецидивов в отличие от других методик (пункция, дренирование кисты, алкоголизация и уничтожение капсулы путем воздействия энергии различных видов). Необходимо бережное отношение к ткани яичника с минимальным использованием хирургических энергий, шовного материала.

- Очаги инфильтративного эндометриоза ректовагинальной перегородки, как правило, могут быть удалены лапароскопическим или комбинированным лапароскопически-влагалищным доступом. При необходимости их деструкцию сочетают с одновременной резекцией пораженного участка стенки прямой кишки или выполняют в едином блоке с маткой (у женщин, не заинтересованных в беременности). При вовлечении в эндометриоидный инфильтрат толстой кишки в области ректовагинальной перегородки с характерными клиническими проявлениями (дисменорея, диспареуния, дисхезия) иногда выполняют резекцию кишки.
- Критериями для принятия решения о резекции кишки являются размер очага поражения более 2–3 см, степень вовлечения окружности кишки (более 1/3 окружности), глубина инвазии в мышечный слой 5 мм и более. При отсутствии показаний к резекции кишки возможно иссечение только эндометриоидного инфильтрата с использованием органосберегающей методики «shaving» («сбривание»).
- При инфильтративных формах эндометриоза и высоком риске диффузного кровотечения целесообразно использование биополимерных гемостатических губок. Показано применение барьерных способов профилактики спаек в виде биопленок, спреев, гелей, растворов, обеспечивающих временное отграничение раны от прилежащих к ней анатомических структур.
- Хирургическое лечение инфильтративных форм эндометриоза с вовлечением толстой кишки, мочевого пузыря и мочеточников необходимо проводить исключительно в специализированных экспертных лечебных центрах с применением мультидисциплинарного подхода. Выполнение резекции кишки или мочевого пузыря должен осуществлять хирург, имеющий сертификат и опыт работы (колоректальный хирург, уролог).
- Радикальным методом лечения аденомиоза можно считать лишь тотальную гистерэктомию (экстирпация матки), которая может быть выполнена путем лапароскопии. При осуществлении гистерэктомии одновременно следует удалить все видимые эндометриоидные очаги.

Прогноз (prognosis)

Эндометриоз — рецидивирующее заболевание, частота рецидивов составляет до 20% в год, кумулятивный риск в течение 5 лет — 40%. Частота рецидивов через 5 лет доходит до 74%.

Более благоприятен прогноз после гормонального лечения эндометриоза у женщин в пременопаузе, так как наступление физиологической постменопаузы предотвращает рецидив заболевания. У пациенток, перенесших радикальные операции по поводу эндометриоза, процесс не возобновляется.

Прогноз при комбинированном медикаментозном и лапароскопическом лечении эндометриоза благоприятный, если в течение 5 лет женщина не страдает от тазовых болей или у нее не отмечаются другие признаки эндометриоза. Самым лучшим средством профилактики прогрессирования и рецидивов заболевания является беременность.

Профилактика (prophylaxis)

- Своевременное лечение хронических воспалительных процессов внутренних половых органов.
- Предупреждение нежелательной беременности в репродуктивном возрасте.
- Строгий подход к обоснованию необходимости различных диагностических и лечебных процедур (диагностические выскабливания, гистеросальпингография, зондирование матки, операции со вскрытием полости матки, кесарево сечение).
- Лечение гинекологических заболеваний и эндокринных нарушений, способствующих изменению метаболизма половых гормонов.
- Профилактика травматизма родовых путей (тщательное зашивание разрывов шейки матки, стенок влагалища, промежности).
- Профилактика заболевания после диатермокоагуляции и диатермоэксцизии шейки матки.

ВСПОМНИ! REMEMBER!

Определение	Эндометриоз — заболевание, при котором происходит доброкачественное разрастание за пределами полости матки ткани, по морфологическим и функциональным свойствам подобной эндометрию. Эти очаги разрастания называются эндометриоидными гетеротопиями
Классификация	Выделяют эндометриоз: – генитальный; – экстрагенитальный. Генитальный эндометриоз: – внутренний, или аденомиоз (поражение тела матки); – наружный (поражение шейки матки, влагалища, яичников, маточных труб и др.)
Факторы риска	Нереализованная репродуктивная функция, «отложенная» первая беременность. Нарушения менструальной функции. Эндометриоз у родственниц
Патогенез	Не изучен, что до сих пор дает основание считать эндометриоз «болезнью-загадкой». Существующие теории: транслокационная (имплантационная), дизонтогенетическая, метапластическая, диссеминационная, гормональная, генетическая, иммунологическая, экологическая. В основе лежит хроническое воспаление, иммунная дисфункция, неоангиогенез, нарушение метаболизма эстрогенов (в том числе в очагах эндометриоза) и прогестерона, уменьшение чувствительности тканей-мишеней к стероидным гормонам

Клиническая картина	Зависит от менструального цикла, ухудшаясь в перименструальный период. Типичны болевой синдром, диспареуния, нарушение самочувствия, анемизация, гиперполименорея, симптоматика поражения того или иного органа. Возможно бесплодие
Диагностика	Включает гинекологическое, специальные инструментальные (УЗИ, КТ, МРТ, рентгеновскую гистеросальпингографию, кольпоскопию, гистероскопию с окситоциновым тестом, лапароскопию) и лабораторные (морфологическое исследование биоптатов, СА-125) методы исследования. «Золотым стандартом» диагностики считается лапароскопия с последующим морфологическим исследованием ткани, удаленной из очага поражения
Профилактика	Раннее выявление и рациональное лечение ВЗОМТ, гиперпластических процессов эндометрия, нарушений менструального цикла, маточных кровотечений; предупреждение абортов, профилактика травм мягких родовых путей, рационализация показаний к кесареву сечению и гинекологическим операциям
Лечение	Хирургическое (удаление эндометриоидных гетеротопий лапароскопическим или лапаротомным доступом) — единственный радикальный метод. Медикаментозное (угнетение репродуктивной оси с целью атрофии эндометриоидных гетеротопий) на фоне индуцированной гипоестрогении
Прогноз	Зависит от возраста клинической формы риска рецидивов

ПРОВЕРЬ СЕБЯ! CHECK YOURSELF!

Уровень 1. Тест

Level 1. Test

Выберите один или несколько правильных ответов.

1. Факторами риска развития генитального эндометриоза могут быть:

- 1) наследственная предрасположенность;
- 2) аномалия развития половых органов;
- 3) ановуляция;
- 4) рефлюкс менструальной крови;
- 5) инвазивные вмешательства.

2. Наиболее информативными УЗ-признаками диффузной формы аденомиоза являются:

- 1) шаровидная форма матки;
- 2) уменьшение переднезаднего размера;
- 3) бугристая поверхность матки;

- 4) округлые анэхогенные включения до 5 мм в миометрии;
- 5) деформация срединного М-эхо.

3. Основные клинические проявления перитонеального эндометриоза:

- 1) обильные и длительные менструации;
- 2) тазовые боли;
- 3) мажущие кровянистые выделения из половых путей до и после менструации;
- 4) бесплодие;
- 5) галакторея.

4. Для клинической картины внутреннего эндометриоза более всего характерны:

- 1) мажущие кровянистые выделения из половых путей до и после менструации;
- 2) дизурические расстройства;
- 3) обильные, длительные выделения из половых путей;
- 4) болезненные менструации;
- 5) хроническая тазовая боль.

5. Аденомиоз — это:

- 1) воспаление слизистой оболочки матки;
- 2) гиперплазия эндометрия;
- 3) эктопия шейки матки;
- 4) предрак эндометрия;
- 5) внутренний эндометриоз (эндометриоз тела матки).

6. «Золотым стандартом» диагностики эндометриоза считают:

- 1) МРТ;
- 2) гистероскопию;
- 3) УЗИ;
- 4) лапароскопию с последующим гистологическим исследованием;
- 5) клиническую картину.

7. Какой метод лечения наружного эндометриоза наиболее эффективен:

- 1) вылечить невозможно, применяются только симптоматические средства;
- 2) агонисты ГнРГ;
- 3) КОК и гестагены;
- 4) физиотерапия;
- 5) хирургический метод.

Уровень 2. Контрольные вопросы

Level 2. Control Questions

1. Что такое эндометриоз?
2. Какой принцип лежит в основе классификации эндометриоза?
3. Что такое аденомиоз?
4. Какие патогенетические теории эндометриоза Вам известны?

5. Назовите основные клинические проявления эндометриоза. Почему возникают эти симптомы?
6. Какие методы применяют для диагностики эндометриоза? Какие из них имеют ведущее, а какие — вспомогательное значение для верификации диагноза и почему?
7. Как лечат эндометриоз (принципы лечения)?
8. Какие цели преследует медикаментозная терапия эндометриоза? Всегда ли она применима?
9. Перечислите группы препаратов, применяющихся для консервативной терапии эндометриоза.
10. Излечим ли эндометриоз? Каков прогноз при эндометриозе?

Уровень 3. Ситуационные задачи

Level 3. Clinical Situations

1. Больная 41 года обратилась к врачу женской консультации с жалобами на боли в области послеоперационного рубца и кровянистые выделения из него во время и после менструации. Кроме того, больную беспокоили боли внизу живота, особенно слева, усиливающиеся при менструации. При объективном исследовании в толще послеоперационного рубца прощупываются плотные, болезненные узелки. Рубец и кожа над ним синюшного цвета. При влагалищном исследовании обнаружено: матка в *anteflexio-anteversio* нормальных размеров, плотная, безболезненная. Придатки справа не определяются. Слева и сзади от матки пальпируется болезненное образование размером 6×7×7 см, ограниченно подвижное, тугоэластической консистенции, гладкой поверхности. Выделения из половых путей слизистые, умеренные. Каков диагноз? Какой будет тактика врача?

2. Больная 35 лет обратилась к врачу женской консультации за 2 дня до начала менструации с жалобами на мажущие кровянистые выделения до и после менструации, обильные кровяные выделения и боли во время менструации. При влагалищном обследовании обнаружено: шейка матки чистая, цилиндрической формы. Матка шаровидной формы, крупнее нормы, безболезненная. Придатки не определяются, область их безболезненная. Каков предварительный диагноз? Какова будет тактика врача?

ЗАМЕТКИ NOTES
