**Глава** 7 **ЭНДОМЕТРИОЗ**

Эндометриоз (эндометриоидная болезнь) — дисгормональное, им-мунозависимое и генетически обусловленное заболевание с доброкачественным разрастанием ткани, сходной по морфологическому строению и функции с эндометрием, но находящейся за пределами полости матки.

Эндометриоз является одним из наиболее распространенных заболеваний органов репродуктивной системы у женщин 20—40 лет, его частота, его выявляемость колеблется от 7 до 50%. Эндометриоз встречается у 6—44% женщин, страдающих бесплодием и перенесших лапароскопию и лапаротомию. Основную часть составляет генитальный эндометриоз (92—94%), значительно реже встречается экстрагенитальный эндометриоз (6—8%). Однако независимо от локализации эндометриоз является не местным, а общим заболеванием с определенными нейроэндокринными нарушениями.

Недостаточная эффективность лечения, потеря трудоспособности и невротизация больных, а также бесплодие позволяют рассматривать эндометриоз как социальную и государственную проблему.

Существуют три концепции биологической сущности эндометриоза. Одни авторы считают его истинным новообразованием, другие — пограничным заболеванием между гиперплазией и опухолью, третьи — опухолевидным дисгормональным пролифератом, способным к малигнизации.

Эндометриоз отличается от истинной опухоли отсутствием выраженной клеточной атипии и зависимостью клинических проявлений от менструальной функции. Однако эндометриоз способен к инфильтративному росту с проникновением в окружающие ткани и их деструкции. Эндометриоз может врастать в любую ткань или орган: стенку кишки, мочевого пузыря, мочеточника, брюшину, кожу, может метастазировать лимфогенным или гематогенным путем. Его очаги обнаруживают в лимфатических узлах или таких отдаленных участках тела, как лицо, глаза, подкожная клетчатка передней брюшной стенки и т.д.

Этиология и патогенез. Этиология не установлена и остается предметом споров. Предложены многочисленные гипотезы эндометриоза, но ни одна из них не стала окончательно доказанной и общепринятой.

***Эндометриальное происхождение эндометриоза.*** Эта теория рассматривает возможность развития эндометриоидных гетеротопий из элементов эндометрия, смещенных в толщу стенки матки или перенесенных ретроградно с менструальными выделениями в брюшную полость и распространившихся на различные органы и ткани.

Доказано, что внутриматочные медицинские манипуляции (аборты, диагностические выскабливания слизистой матки, ручное обследование полости матки после родов, кесарево сечение, энуклеация миоматозных узлов и др.) способствуют непосредственному прорастанию эндометрия в стенку матки, приводя к развитию внутреннего эндометриоза тела матки.

Помимо непосредственного врастания эндометрия в толщу мио-метрия, в момент гинекологических операций элементы слизистой оболочки матки могут попасть в ток крови и лимфы и распространиться в другие органы и ткани.

Эмбриональные и дизонтогенетические теории рассматривают развитие эндометриоза из смещенных участков зародышевого материала, из которых в процессе эмбриогенеза формируются женские половые органы и, в частности, эндометрий.

Обнаружение клинически активного эндометриоза в молодом возрасте и частое сочетание эндометриоза с аномалиями гениталий, органов мочевой системы и желудочно-кишечного тракта подтверждают справедливость эмбриональной или дизонтогенетичес-кой концепции происхождения эндометриоза.

Метапластическая концепция. Согласно этой гипотезе эндометриоз развивается в результате метаплазии эмбриональной брюшины или целомического эпителия. Допускается возможность превращения в эндометриоподобную ткань эндотелия лимфатических сосудов, мезотелия брюшины и плевры, эпителия канальцев почек и других тканей. Такие превращения могут быть потенцированы гормональными нарушениями, хроническим воспалением или ме- ханической травмой. Метапластическая теория может объяснить случаи эндометриоза у мужчин, обнаружение экстрагенитальных очагов эндометриоза, а также возникновение эндометриоза у девочек до менархе.

Из многочисленных факторов, которые способствуют развитию и распространению эндометриоза, следует выделить гормональные нарушения и дисфункцию иммунной системы.

Изменения в нейроэндокринном звене репродуктивной системы у больных эндометриозом позволяют считать это заболевание гормонозависимым. Эндометриоз редко встречается до менархе и редко возникает после менопаузы. Эндометриоз стабилизируется или регрессирует во время физиологической беременности или искусственной гормональной аменореи.

Гормоны оказывают существенное действие на эндометриоид-ные имплантанты, так как гетеротопический эндометрий, так же как и нормальный, содержит эстрогенные, андрогенные и прогес-тероновые рецепторы. Эстрогены стимулируют рост эндометрия, их избыток приводит к гиперплазии эндометрия. Экскреция эстрогенов у больных эндометриозом не имеет классической цикличности, она беспорядочная и формирует гиперэстрогенный фон. При изучении экскреции эстрадиола, эстрона и эстриола был установлен высокий уровень эстрона. Эстрон, являясь слабым эстрогеном у больных эндометриозом, преобразуется при повышенной ферментативной активности 17-Р-гидроксистероиддегидрогеназы в мощный эстроген, а именно в 17-(3-эстрадиол. Андрогены приводят к атрофии эндометрия. Прогестерон поддерживает рост и секреторные изменения эндометрия, экзогенно вводимые аналоги прогестерона приводят к развитию децидуальной реакции в эндометриальных тканях при адекватной концентрации эстрогенов. У 25—40% больных эндометриозом имеется нормальный двухфазный менструальный цикл. У этих больных нарушен механизм цитоплазматичес-кого связывания прогестерона, что приводит к извращению биологического действия гормонов. У больных с классическими проявлениями тяжелого заболевания уровень прогестерон-связы-вающих рецепторов в очагах эндометриоза в 9 раз ниже, чем в норме.

Важная роль в патогенезе эндометриоза принадлежит аутоиммунным реакциям. При нарушениях гормонального статуса дисфункция иммунной системы выражается в Т-клеточном иммунодефиците, угнетении функции Т-супрессоров, активизации гиперчувствительности замедленного типа. **Классификация эндометриоидных поражений.** Выделяют генитальный (локализация патологического процесса во внутренних и наружных половых органах) и экстрагенитальный (развитие эндометриоидных имплантантов в других органах и системах организма женщины) эндометриоз. В свою очередь генитальный эндометриоз подразделяют на внутренний (тело матки, перешеек, интерстици-альные отделы маточных труб) и наружный (наружные половые органы, влагалище и влагалищная часть шейки матки, ретроцерви-кальная область, яичники, маточные трубы, брюшина, выстилающая органы малого таза).

***Клинические формы эндометриоидной болезни*** (В.П. Баскаков и соавт., 2002)

Эндометриоидная болезнь

— Генитальная форма:

• матки;

• яичников;

• маточных труб;

• наружных половых органов;

• ретроцервикальный эндометриоз;

• влагалища;

• брюшины малого таза.

— Сочетай ная форма

— Экстрагенитальная форма:

• кишечника;

• органов мочевой системы;

• послеоперационных рубцов;

• легких;

• других органов.

**Эндометриоз тела матки (аденомиоз).** Аденомиоз — форма генитального эндометриоза, при которой гетеротопии эндометриоидной ткани обнаруживаются в миометрий.

Макроскопически эндометриоз тела матки проявляется увеличением матки, гиперплазией миометрия за счет ячеистости стенки. В зоне эндометриоза возможно также появление кистозных полостей с геморрагическим содержимым или формирование узловых элементов с преобладанием стромальной эндометриоидной ткани.

Эндометриоз перешейка и тела матки (аденомиоз) может иметь диффузный, очаговый или узловатый характер. Выделяют 4 стадии распространения внутреннего эндометриоза матки (аденомиоза) в зависимости от глубины инвазии эндометрия в толщу мышечного слоя (Б.И. Железное, А.Н Стрижаков, 1985; Л.В. Адамян, В.И. Кулаков, 1998).

***Классификация аденомиоза***

I стадия — поражение слизистой оболочки до миометрия.

II стадия — поражение до середины толщины миометрия.

III стадия — поражение эндометрия до серозного покрова.

IV стадия — поражение париетальной брюшины.

**Клиническая картина.** Ведущим симптомом заболевания является алыодисменорея. Болевой синдром развивается постепенно; наиболее выраженными при эндометриозе бывают боли в первые дни менструации, когда происходит отторжение слизистой матки (десквамация эндометрия). Сильными боли бывают при поражении перешейка матки, крестцово-маточных связок и при эндометриозе добавочного рога матки. Для определения локализации эндометриоза учитывают иррадиацию болей: при поражении углов матки боли отдают в соответствующую паховую область, при эндометриозе перешейка матки — в прямую кишку или влагалище. Как правило, с окончанием менструации болевые ощущения исчезают или значительно ослабевают.

Менструальная функция нарушается по типу менометроррагии. Менструации бывают обильными и продолжительными (гиперпо-лименорея), кроме того, патогномонично появление сначала мажущих темных кровяных выделений за 2—5 дней до менструации и в течение 2—5 дней после нее. При распространенных формах аденомиоза к меноррагиям могут присоединиться маточные кровотечения в межменструальный период (метроррагии).

Вследствие мено- и метроррагии у больных с аденомиозом развиваются постгеморрагическая анемия и все проявления, связанные с хроническими кровопотерями: нарастающая слабость, бледность или желтушность кожных покровов и видимых слизистых, повышенная утомляемость и сонливость, снижение критической оценки своего заболевания.

**Диагностика.** После сбора анамнеза и физикального осмотра проводят гинекологическое исследование, которое более информативно накануне менструации. В зависимости от выраженности аденомиоза величина матки может быть в пределах нормы или соответствовать 5-8 нед беременности. При пальпации консистенция матки плотная, при узловой форме поверхность ее может быть неровной. Накануне и во время менструации пальпация матки болезненна. При поражении перешейка матки отмечаются его расширение, повышенная плотность и болезненность при пальпации, особенно в области прикрепления кре-стцово-маточных связок. Болезненность выражена накануне, во время и после менструации. Кроме того, нередко при поражении перешейка матки наблюдается ограничение подвижности матки и усиление болезненности при смешении матки вперед.

Ультразвуковая сонография. Для детальной оценки структурных изменений эндометрия и миометрия применяют УЗИ с использованием трансвагинальных датчиков, точность диагностики эндометриоза превышает 90%.

Наиболее информативно УЗИ во вторую фазу менструального цикла (на 23—25-й день менструального цикла).

Общими эхографическими признаками аденомиоза являются увеличение переднезаднего размера матки, участки повышенной эхо-генности в миометрий, небольшие (до 0,2—0,6 см) округлые анэхо-генные включения. Узловая форма эндометриоза отражается на сонограммах зоной повышенной эхогенности круглой или овальной

формы с ровными и нечеткими контурами, в ряде случаев с небольшими анэхо-генными включениями. Аденомиозный узел отличается от миомы отсутствием псевдокапсулы и нечеткими контурами. При очаговой форме аденомиоза преобладает кистозный компонент в области поражения с пе-рифокальным уплотнением, неровностью и зазубренностью контуров в пораженном участке (рис. 7.1—7.3).

**1 7 4 *0-* Глава** 7

**Рис. 7.1. Аденомиоз. Узловая форма. УЗИ.**

**Рис. 7.2. Аденомиоз. Очаговая форма. Гидро- сонография** Для повышения информативности УЗИ в диагностике начальных форм эндометриоза применяют гидросонографию. При аде-номиозе определяются небольшие (1—2 мм) анэхоген-ные трубчатые структуры, идущие от эндометрия к миометрию. В базальном слое эндометрия наблюдаются небольшие (1—2 мм) гипоэхогенные включения. Толщина базального слоя эндометрия неравномерна, в субэпителиальньгх слоях миометрия выявляют отдельные участки повышенной эхогенности (4 мм) (рис. 7.4).

Информативность рентгенологической гистеросальпингографии при эндометриозе достигает 85%. На рентгенограммах увеличена площадь полости матки, определяются деформация и зазубренные края контура полости матки. Для повышения точности исследования необходимо выскабливание слизистой матки накануне менструации. После удаления функционального слоя эндометрия при контрастировании происходит заполнение ходов эндометриоид-ных гетеротопий, что позволяет получить законтурные тени при аденомиозе.

Диагностическая ценность гистероскопии колеблется от 30 до 92%. Гистероскопические признаки аденомиоза зависят от его формы и выраженности. В. Г. Бреусенко и соавт. (1997) предложили гистероскопическую классификацию аденомиоза:

I стадия: рельеф стенок не изменен, определяются эн-дометриоидные ходы в виде «глазков» темно-синюшного цвета или открытые кровоточащие. Стенки матки при выскабливании обычной плотности (рис. 7.5).

**Рис. 7.3. Аденомиоз. Диффузная форма. Гид- росонография.**

**Рис. 7.4. Диффузная форма аденомиоза. Гид- росонография.**

**Эндометриоз 175** II стадия: рельеф стенок матки неровный, имеет вид продольных или поперечных хребтов или разволокненной мышечной ткани, просматриваются эндометриоидные ходы. Стенки матки ригидны, полость матки плохо растяжима. При выскабливании стенки матки плотнее, чем обычно (рис. 7.6).

III стадия: на внутренней поверхности матки определяются выбухания различной величины без четких контуров. На поверхности этих выбуханий иногда видны открытые или закрытые эндометриоидные ходы. При выскабливании ощущаются неровная поверхность стенки, ребристость; стенки матки плотные, слышен характерный скрип.

Признаки пришеечного аденомиоза: неровный рельеф стенки матки на уровне внутреннего зева и эндометриоидные ходы, из которых струйкой вытекает кровь.

Данная классификация позволяет определить тактику лечения. Отсутствие эндоскопических признаков аденомиоза не исключает очагов и узлов аденомиоза в интерстициальных и субсерозных отделах миометрия.

Диагностическая ценность магнитно-резонансной томографии превышает 90%. Диагностика основывается на увеличении пере-днезаднего размера матки, выявлении губчатой структуры миометрия при диффузной форме и узловой деформации при очаговой и узловой формах аденомиоза.

Эндометриоз шейки матки. Распространенность эндометриоза данной локализации связана с повреждениями во время гинекологических манипуляций, диатермоконизации шейки матки. Травма во время родов, абортов и различные манипуляции могут способствовать имплантации эндометрия в поврежденные ткани шейки матки. Возможен эмбриональный путь возникновения эндометри-

**Рис. 7.6. II стадия аденомиоза. Гисте роскопия.**

**1 7 6 Глава** 7

**Рис. 7.5. I стадия аденомиоза. Гистеро скопия.** оза шейки матки — из элементов мюллерова бугорка первичной вагинальной пластинки. Кроме того, не исключается лимфогенное и гематогенное распространение эндометриоза на шейку матки из других очагов.

В зависимости от глубины поражения различают эктоцервикаль-ный и эндоцервикальный эндометриоз влагалищной части шейки матки, реже эндометриоидные гетеротопии поражают цервикаль-ный канал.

Диагностика. В ряде случаев эндометриоз шейки матки клинически никак себя не проявляет и диагностируется при гинекологическом осмотре. При эндометриозе шейки матки могут быть жалобы на появление мажущих коричневых и темных кровяных выделений накануне менструации или при половом контакте. Боли наблюдаются при атрезии цервикального канала или эндометриозе перешейка матки.

При гинекологическом исследовании важен тщательный осмотр шейки матки в зеркалах. Эндометриоз определяется в виде узелковых или мелкокистозных очагов красного или темно-багрового цвета (рис. 7.7). Эндометриоидные гетеротопии значительно увеличиваются накануне или во время менструации. В этот период отдельные очаги могут вскрываться и опорожняться. По окончании менструации эндометриоидные гетеротопии уменьшаются и бледнеют.

При кольпоскопии проводится дифференциальная диагностика между кистами наботовых желез, псевдоэрозией, эритроплакией, полипами слизистой оболочки цервикального канала, эктропионом и эндомет-риозом шейки матки.

Данные цитологического исследования отпечатков со слизистой оболочки шейки матки малоинформативны

**Рис. 7.7. Эндометриоз шейки матки. Кольпо- скопия. (Из: *Бауэр Х.К.* Цветной атлас по кольпоскопии. — М., 2002. — с 99)**

**Эндометриоз 177** для диагностики эндометриоза, но позволяют судить о состоянии многослойного плоского эпителия шейки матки и выявляют клеточную атипию.

Цервикоскопия используется в комплексном исследовании при эн-дометриозе шейки матки и позволяет диагностировать парацервикаль-ное распространение эндометриоза при боковых дефектах слизистой оболочки. У пациенток с ациклическими кровяными выделениями и контактными кровотечениями проводят гистероцервикоскопию и раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки.

**Эндометриоз влагалища и промежности.** Влагалище и промежность чаще поражаются эндометриозом вторично при прорастании из ретроцервикального очага, реже — в результате имплантации частиц эндометрия в поврежденный участок во время родов.

Ведущей жалобой при эндометриозе данной локализации являются боли во влагалище от умеренных до очень сильных и мучительных. Боли появляются циклически, усиливаются при половых контактах, накануне и во время менструации. Сильные боли наблюдаются при вовлечении в процесс промежности и наружного сфинктера прямой кишки. Дефекация сопровождается сильной болью в периоды обострения.

Диагностика основана на жалобах, связанных с менструальным циклом, и данных гинекологического исследования, которое включает осмотр шейки матки и влагалища в зеркалах, двуручное влага-лищно-абдоминальное и ректовагинальное исследования. В толще стенки влагалища или прямокишечно-влагалищном углублении пальпируются плотные болезненные рубцы, узлы или утолщения. Слизистая оболочка влагалища может содержать коричневые или темно-синие очаги. Накануне и во время менструации эндометриоидные гетеротопии увеличиваются и могут кровоточить.

Для выявления распространенности процесса используют дополнительные методы исследования: ректороманоскопию, УЗИ органов малого таза, лапароскопию.

Для уточнения характера поражения влагалища проводится гистологическое исследование биоптата.

**Ретроцервикальный эндометриоз.** Распространенность ретроцервикального эндометриоза среди всех локализаций эндометриоза колеблется от 0,5 до 6,5%. При ретроцервикальном эндометриозе патологический процесс локализуется в проекции задней поверхности шейки матки и ее перешейка на уровне крестцово-маточных связок. Очаги способны к инфильтративному росту, обычно в на-правлении прямой кишки, заднего свода влагалища и влагалищно-прямокишечного углубления.

Выделяют 4 степени распространения ретроцервикального эндометриоза (Л.В. Адамян, В.Н. Кулаков, 1998)

I степень — эндометриоидные очаги располагаются в пределах ректовагинальной клетчатки;

II степень — эндометриоидная ткань прорастает в шейку матки и стенку влагалища;

III степень — патологический процесс распространяется на кре-стцово-маточные связки и прямую кишку до ее слизистой оболочки;

IV степень — в патологический процесс вовлекаются слизистая оболочка прямой кишки, брюшина прямокишечно-маточного углубления с образованием спаек в области придатков матки.

**Клиническая картина.** Жалобы при ретроцервикальном эндометриозе обусловлены близостью прямой кишки и тазового нервного сплетения. Больные жалуются на ноющие боли в глубине таза, внизу живота и пояснично-крестцовой области. Накануне и во время менструации боли усиливаются, могут становиться пульсирующими или дергающими, отдавать в прямую кишку и влагалище. Реже боли иррадируют в боковую стенку таза, в ногу. Больные могут жаловаться на запоры, иногда выделение слизи и крови из прямой кишки во время менструации. При прорастании ретроцервикального эндометриоза в задний свод влагалища появляются синюшные «глазки», которые кровоточат при половых контактах. Тяжелый эндометриоз в 83% наблюдений становится причиной периодической нетрудоспособности и в значительном числе наблюдений имитирует заболевания других органов.

**Диагностика.** Учитывают жалобы больных и данные гинекологического осмотра. При ретроцервикальном эндометриозе пальпируется плотное образование в ректовагинальной клетчатке позади шейки матки. Достаточно информативны данные УЗИ, при котором определяются неоднородное по эхоплотности образование под шейкой матки, сглаженность перешейка и нечеткий контур прямой кишки. Для уточнения распространенности процесса необходимы ректороманоскопия, колоноскопия, экскреторная урография, цистоскопия, магнитно-резонансная томография.

**Эндометриоз яичников.** Яичники могут поражаться эндометрио-зом в результате его распространения гематогенным и лимфоген-ным путем. Возможен также имплантационный и эмбриональный генез заболевания.  **Глава** 7

Эндометриоидные гетеротопии представляют собой псевдокисты диаметром до 5—10 мм, заполненные бурой массой. Наиболее часто эндометриоз яичников локализуется в корковом слое яичников, распространенный эндометриоз поражает и мозговой слой. Стенки гетеротопии состоят из слоев соединительной ткани. При слиянии очагов эндометриоза образуются эндометриомы («шоколадные кисты»), стенки которых выстланы цилиндрическим или кубическим эпителием.

Выделяют несколько гистологических разновидностей эндометриоза яичников: железистый, кистозный (макро- и микрокистозный), железисто-кистозный и стромальный. Железисто-кистозный эндометриоз обладает наибольшей способностью к пролиферативному росту и малигнизации. При слиянии нескольких эндометриоидных гетеротопии на яичнике возникает эндометриома или эндометрио-идная псевдокиста. Стенки кисты состоят из слоев соединительной ткани, крупные эндометриоидные кисты выстланы цилиндрическим или кубическим эпителием. В цитогенной строме и ткани пораженного яичника часто обнаруживаются эндометриоидные железы. Содержимое эндометриоидных псевдокист представлено темно-бурой массой, богатой гемосидерином (рис. 7.8).

Клиническая картина. Эндометриоз яичников до определенного времени может себя никак не проявлять. При микроперфорациях в эндометриоидных гетеротопиях или эндометриомах в патологический процесс вовлекается париетальная и висцеральная брюшина, происходит дальнейшее распространение очагов эндометриоза и формирование спаечного процесса. Появляются жалобы на тупые ноющие боли внизу живота с иррадиацией в прямую кишку и про

межность. Боли усиливаются во время менструации. Спаечный процесс и распространение очагов эндометриоза по брюшине усиливают боли при физических нагрузках и половых контактах. У 70% больных эндометриозом яичником отмечаются алыодисменорея и диспареуния.

Диагностика. На наружный эндометриоз с вовлечением яичников на ранних

**Рис. 7.8. Эндометриома. Лапароскопия.** этапах заболевания указывает хронический болевой синдром. Мел-кокистозные гетеротопии эндометриоза не приводят к заметному увеличению яичников и при гинекологическом осмотре практически не диагностируются. С формированием спаечного процесса может быть ограничена подвижность матки, яичники пальпируются в едином конгломерате с маткой. Данные гинекологического осмотра и дополнительных методов исследования более информативны, когда образуются эндометриомы (эндометриоидные кисты). Эндометриомам свойственны двустороннее поражение, локализация кзади от матки, ограничение ее подвижности и болезненность при пальпации. Эндометриомы имеют тугоэластическую консистенцию, их диаметр варьирует от 4 до 15 см. Объем эндометриом изменяется в зависимости от фазы менструального цикла: до менструации эндометриомы меньше, чем после менструации.

При мелких эндометриоидных гетеротопиях яичников их ультразвуковая визуализация затруднена. Косвенными признаками поражения эндометриозом яичника служат гипоэхогенные включения на поверхности яичника, утолщение белочной оболочки вследствие формирования периовариальных спаек. При формировании эндометриомы информативность УЗИ возрастает до 87—93%. Эхографически эндометриомы имеют округлую форму с выраженной эхопозитивной капсулой, мелкодисперсную эхопозитивную взвесь на фоне жидкостного содержимого, локализацию позади матки. Поражение обычно двустороннее.

Наибольшую диагностическую ценность при эндометриозе яичников представляет лапароскопия. При лапароскопии определяют включения в строме яичника небольших размеров (2—10 мм) синюшного или темно-коричневого цвета, иногда с подтеканием темной крови. Эндометриомы имеют белесоватую капсулу с выраженным сосудистым рисунком и гладкой поверхностью. Капсула эндометриом нередко интимно спаяна с задней поверхностью матки, маточными трубами, париетальной брюшиной, серозным покровом прямой кишки.

Эндометриоз маточной трубы. Эндометриоз маточных труб составляет от 7 до 10%. Эндометриоидные очаги поражают мезосаль-пинкс, могут располагаться на поверхности маточных труб. Сопутствующий спаечный процесс может способствовать нарушению функциональной полноценности трубы.

Основным методом диагностики эндометриоза маточных труб является лапароскопия. **182 I** пава

Эндометриоз брюшины малого таза. В развитии эндометриоза брюшины малого таза большую роль играет взаимодействие мезо-телиоцитов брюшины и элементов эндометрия. Возникновению эндометриоза брюшины может способствовать ретроградный заброс менструальной крови при определенных изменениях эндокрин ной и иммунной систем.

Выделяют два основных варианта перитонеального эндометриоза. При первом эндометриоидные поражения ограничены брюшиной малого таза, при втором варианте, кроме гетеротопии по брюшине, эндометриоз поражает яичники, матку, маточные трубы (рис. 7.9-7.10).

Малые формы эндометриоза долго не проявляют себя клинически. Однако частота бесплодия при изолированных малых формах эндометриоза может достигать 91%. При распространении и инвазии очагов эндометриоза в мышечный слой прямой кишки, пара-ректальную клетчатку появляются тазовые боли, диспа-реуния, больше выраженные накануне менструации и после нее.

Диагностика. Основным методом диагностики является лапароскопия, которая позволяет выявить патологические изменения.

Эндометриоидные гетеротопии на брюшине имеют различные морфологические проявления:

• атипичные (непигмен-тированные, белесоватые) везикулы;

• гемморагические везикулы;

**Рис. 7.9.** Эндометриоз брюшины дугласова пространства. Лапароскопия.

**Рис. 7.10.** Наружный эндометриоз. Лапароскопия. • пигментированные желто-коричневые бугорки и пятна;

• типичные (синие, фиолетовые, черные) поверхностные и глубокие инфильтрированные гетеротопии.

Лечение больных эндометриоидной болезнью состоит не только в подавлении клинически активного эндометриоза гормональными препаратами или удалении его очагов хирургическим путем. Необходимо избавить пациенток от осложнений и последствий эндометриоза, спаечной болезни, болевого синдрома, постгеморрагической анемии и психоневрологических нарушений.

В комбинированной терапии генитального эндометриоза ведущая роль принадлежит хирургическому лечению. Выбор метода и доступа хирургического лечения зависит от локализации и распространенности процесса. Для профилактики рецидива заболевания после операций по поводу эндометриоза целесообразно назначение гормональной терапии на 3—6 мес.

Лечение шейки матки заключается в аппликации раствора сол-ковагина на пораженные участки, электро-, радиокоагуляции или лазерной вапоризации, а также криодеструкции эктоцервикально-го эндометриоза.

При эндоцервикальном эндометриозе можно применять радиокоагуляцию очагов, конизацию шейки матки или лазерную вапоризацию.

Для предотвращения рецидива заболевания назначают эстроген-гестагенные препараты на 2—3 мес.

При эндометриозе влагалища показаны иссечение очагов эндометриоза и назначение гормональных препаратов с учетом выраженности процесса в послеоперационном периоде. При ретроцер-викальной форме заболевания проводят оперативное вмешательство в объеме экстирпации матки с придатками. При необходимости выполняют пластические операции на прямой кишке, влагалище, органах мочевой системы. Лучший эффект получен при хирургических вмешательствах после гормональной терапии.

Эндометриоз яичников, маточных труб, а также экстрагениталь-ные формы эндометриоза, расположенные по брюшине, коагулируют или выпаривают лазером при лапароскопии. В послеоперационном периоде назначают гормональную терапию.

Внутренний эндометриоз тела матки требует дифференцированного подхода к лечению. Эндокринная зависимость эндометриоидных гетеротопии не вызывает сомнений и гормональная терапия стала обязательной составляющей лечения эндометриоидной бо-

Эндометрио.) **183** лезни. Гормональную терапию проводят пациенткам с аденомио-зом, осложненным менометроррагиями, альгодисменореей или дис-апарсунией. Помимо таблетированных и инъекционных форм, используется внутриматочная гормональная система, содержащая левоноргестрел (внутриматочная спираль «Мирена»).

В последние годы для лечения аденомиоза применяют органо-сохраняющие эндоскопические методики. При поверхностных формах аденомиоза (I стадия по гистероскопической классификации) возможна резекция (аблация) эндометрия. Эффективность лечения составляет от 37 до 67%. При поверхностных формах эффективна также криоаблация эндометрия. Клинический эффект интерстици-альной лазериндуцированной термотерапии достигает 88%. Эмбо-лизация маточных артерий при аденомиозе эффективна у 60—90% больных.

Аденомиоз в сочетании с миомой матки плохо поддается гормональной коррекции. Пациенткам рекомендуется оперативное лечение в объеме гистерэктомии. Тем больным, у которых гормональная терапия аденомиоза не привела к купированию основных симптомов заболевания (менометроррагии, альгодисменореи и анемии), также показано оперативное лечение в объеме гистерэктомии.

При распространенных формах наружного эндометриоза с формированием спаек и инфильтрацией других органов в предоперационном периоде используют гормональные препараты для ограничения патологического процесса и облегчения оперативного вмешательства. У больных с малыми формами эндометриоза и наружным эндометриозом назначение гормональной терапии до операции нецелесообразно, так как может затруднить полное удаление эндометриоидных гетеротопии из-за атрофических изменений и частичного регресса.

Для гормональной терапии применяют:

• комбинированные синтетические эстроген-гестагенные препараты — фемоден, микрогинон, ановлар, овидон, марвелон, ригевидон, диане-35 и др.;

• прогестины, препараты без эстрогенного компонента — дю-фастон, примолют-нор, норколут, оргаметрил, депостат, ок-сипрогестерона капронат и др.;

• антигестагены — гестринон (неместран);

• антигонадотропины — даназол (дановал, данол, даноген);

• агонисты гонадотропин-рилизинг гормона — золадекс, дека-пептил-депо, супрефект-депо и др.; • антиэстрогены — торемифен, лейпрорелин, тамоксифен;

• анаболические стероиды — ретаболил, метиландростендиол и др.;

• андрогены — тестостерон, сустанон-250, метилтестостерон. Наиболее перспективными в терапии эндометриоидной болезни

считаются прогестагены, антигонадотропные препараты и агонис-ты ГнРГ. Другие препараты (эстроген-гестагенные и гестагены) можно применять с целью профилактики эндометриоза, а также для регуляции менструальной функции.

Гормонотерапия больных эндометриоидной болезнью предполагает строгий учет всех побочных эффектов и противопоказаний.

Важным компонентом консервативной терапии является нормализация нарушенного иммунного статуса. С этой целью применяют иммуномодуляторы: левамизол (декарис), тималин, тимоген, пентаглобин, циклоферон. Используются аппаратная стимуляция вилочковой железы и внутрисосудистое лазерное облучение крови.

Участие в патогенезе аутоиммунных процессов делает оправданной системную энзимотерапию, так как энзимы являются посредниками сложного взаимодействия эндокринных органов и иммунной системы. Энзимотерапия применяется для уменьшения рубцово-спаечных изменений, предотвращает активизацию макрофагов и некоторых цитокинов при распространении эндометриоидных имплантантов. Вобензим и флогэнзим оказывают нормализующее действие на реологические свойства крови.

В связи с недостаточностью антиоксидантной системы организма у больных эндометриозом в терапию включают токоферола ацетат (витамин Е), унитиол с аскорбиновой кислотой, пикногенол и др.

С целью купирования болевого синдрома и в качестве противовоспалительной терапии используют ингибиторы эндогенных простагландинов, к которым относят нестероидные противовоспалительные препаратаы (бруфен, флугалин, индометацин и др.). Возможно применение спазмолитиков и анальгетиков (баралгин, галидор, но-шпа, анальгин и др.).

Неврологические проявления и последствия эндометриоза устраняют рефлексотерапией в сочетании с транквилизаторами и се-дативными препаратами (тазепам, седуксен, элениум, феназепам, анселан, рудотель). Назначение нейротропных средств следует согласовать с психоневрологом.

Постгеморрагическая анемия требует применения препаратов железа (фенюльс, ферроградумед, ферроплекс и др.).

В комплексном лечении больных эндометриоидной болезнью используют физиотерапевтические методы: электрофорез с тиосуль-фатом натрия, йодистым калием, лидазой, трипсином и др. Используют также радоновые воды в виде общих ванн, влагалищных орошений и клизм.

Прогноз. Эндометриоз — рецидивирующее заболевание, частота рецидивов составляет 5—20% в год, кумулятивный риск в течение 5 лет — 40%. Частота рецидивов через 5 лет после лечения аналогами гонадолиберина при нераспространенных формах эндометриоза составляет 37%, при тяжелых — 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.

Профилактика эндометриоза заключается в диагностике заболевания на ранних стадиях. При хирургическом лечении эндометриоза следует помнить об имплантационном распространении эндо-метриоидных гетеротопии и избегать контакта эндометрия и тканей, пораженных эндометриозом, с брюшиной и операционной раной.