

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования « Красноярский Государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» МЗ РФ.

Кафедра перинатологии акушерства и гинекологии лечебного факультета

Заведующий кафедрой: ДМН, Профессор Цхай В.Б.

РЕФЕРАТ

«Наружный генитальный эндометриоз. Этиология. Классификация. Клиника.
Методы диагностики. Принципы лечения.»

Выполнила: клинический ординатор
кафедры перинатологии акушерства и гинекологии

Летникова Е.В

Проверил : Ассистент Коновалов В.Н.

Красноярск, 2024г

Оглавление

1. Актуальность.....	3
2. Определение эндометриоза, этиология, теории патогенеза.....	4
3. Классификация :.....	7
4. Клиника.....	10
5. Диагностика :.....	11
6. Лечение.....	14
7. Реабилитация.....	16
8. Выводы:.....	17
9. Литература:.....	18

1. Актуальность

Наружный генитальный эндометриоз – это генетически обусловленное, хроническое, доброкачественное, эстрогензависимое заболевание у женщин репродуктивного возраста с манифестацией боли в области таза, бесплодия, диспареунии, дисхезии, синдрома хронической усталости, нарушения психоэмоциональной, сексуальной и психосоциальной функции, что приводит к существенному снижению качества жизни.

В настоящее время наружный генитальный эндометриоз является важной медико-социальной проблемой и одним из самых загадочных гинекологических заболеваний. Рассмотрим вопрос с позиции репродуктивного здоровья. Не смотря на успехи в области репродуктивных технологий (ВРТ), количество бесплодных пар не уменьшается. Распространённость эндометриоза у пациенток с бесплодием по данным различных исследований варьирует от 25-40%.

Восстановление репродуктивной функции эндометриоз ассоциированного бесплодия является непростой задачей для врачей гинекологов, так как клиника и степень поражения эндометриоз варьирует и не поддается здоровой логике. Эндометриоз может существовать в разных формах от небольших гетеротопий на тазовой брюшине до обширного спаечного процесса. Долгое время было принято считать, что клиника коррелирует со степенью распространения, но тяжелый инфильтративный эндометриоз с поражением яичников и прорастанием в близлежащие органы может протекать бессимптомно, манифестируя с признаков обструкции мочеточников или разрыва эндометриодной кисты.

Известны случаи наступления спонтанной беременности при эндометриодных кистах яичников и поражении ректовагинальной клетчатки, тогда как наличие нескольких гетеротопий приводят к бесплодию. Отсюда следует актуальность данной проблемы.

2. Определение эндометриоза, этиология, теории патогенеза

- патологический процесс, при котором определяется наличие ткани по морфологическим и функциональным свойствам подобной эндометрию вне полости матки.

Эндометриоз является многофакторным заболеванием, и, несмотря на длительное его изучение, этиология данного патологического процесса до сих пор не ясна. Предложено множество теорий патогенеза эндометриоза: имплантационная метапластическая, эмбриональная, дисгормональная и теория нарушения иммунного баланса и др. Наряду с гиперэстрогенией, резистентностью к прогестерону, воспалительными изменениями, индукцией неоангиогенеза, лежащих в основе инфильтративного роста, инвазии в окружающие ткани с последующей их деструкцией, распространения заболевания, в последнее десятилетие обсуждается роль в развитии эндометриоза стволовых клеток, генетических мутаций и эпигенетических факторов, к которым можно отнести факторы внешней среды и др.

Несмотря на способность к инфильтративному росту, склонность к рецидивированию, тенденцию к инвазии, эндометриоз относится к доброкачественным пролиферативным заболеваниям.

Общепризнанными этиологическими факторами, определяющими возникновение эндометриоза являются: возраст, расовая принадлежность, социально-экономическое положение, наследственность, гормональные и иммунологические нарушения. Возраст. Эндометриоз - заболевание репродуктивного периода, так как связь между уровнем эстрогенов и развитием патологического процесса доказана. Средний возраст пациенток с эндометриозом 25-40 лет. Расовая принадлежность и социально-экономический статус переплетаются. Более высокая распространенность эндометриоза среди белых женщин, чем среди представительниц негроидной и монголоидной рас. В то же время низкие социально-экономические условия присутствуют в ряде стран и регионов, чье основное население негроиды и монголоиды. Наследственность. Одним из доказательств генетической предрасположенности к эндометриозу являются дерматоглифические особенности у данного контингента больных. Исследования, проведенные А.Н. Барановым, обнаружили изменения кожного рельефа ладоней и пальцев у больных эндометриозом, что, по мнению автора, отражает потенциальную возможность развития эндометриоидных имплантатов. К другим

этиологическим факторам эндометриоза, относят ожирение, позднее начало половой жизни и поздние роды, осложненные роды, аборты, позднее наступление менархе, использование оральных контрацептивов.

В настоящее время не существует одной, признанной всеми исследователями точки зрения о происхождении эндометриоза. **Старейшей теорией является теория ретроградной менструации** (J.A. Sampson, 1925). Эта теория предполагает, что эндометриоз возникает из-за ретроградного потока и заброса клеток эндометрия через фаллопиевы трубы в полость малого таза при менструации. **Теория метаплазии** предполагает, что эндометриоз возникает на основе превращения специализированных клеток, которые присутствуют в мезотелиальной выстилке висцерального листка брюшины. Гормональные или иммунные факторы могут стимулировать трансформацию клеток перитонеальной ткани в клетки эндометрия. Существует также мнение, что эндометриоз может быть результатом **дефектного эмбриогенеза**. Согласно этой теории, остаточные эмбриональные клетки мюллерового и вольфового протоков сохраняются и развиваются в эндометриоидные клетки, которые реагируют на эстроген. **Гормональная теория**. Считается, что стероидные гормоны играют центральную роль в этиологии эндометриоза, так как это заболевание женщин репродуктивного возраста. Эстроген является движущей силой пролиферации эндометрия и эктопических поражений. Некоторые токсины, такие как диоксин, могут имитировать действие эстрогена, взаимодействуя с рецепторами эстрогена. Многие авторы считают, что эндометриоз ассоциирован с резистентностью эндометрия к прогестерону, который играет ключевую роль в развитии болезни. В последние годы установлено, что эндометриоидный имплантат участвует в метаболизме стероидных гормонов. В частности, под воздействием ароматазы андростендион внутри имплантата трансформируется в эстрадиол. Собственная секреторная активность может поддерживать существование имплантата даже в постменопаузальном периоде. Окислительный стресс и воспаление. Увеличение окисления липопротеинов связывают патогенетически с эндометриозом. Сторонники этой точки зрения считают, что активные формы кислорода вызывают перекисное окисление липидов, которое приводит к повреждению ДНК в клетках эндометрия, освобождению провоспалительных ферментов, увеличению лимфоцитов и макрофагов, производящих активированные цитокины, способствующие воспалению. Воспаление, являющееся ключевой

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

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

Генетика. Эндометриоз имеет полигенный режим наследования, включающий различные локусы и регионы хромосом. Многочисленные данные показывают, что различные типы эндометриоза могут быть связаны с изменением разных кластеров генов, которые регулируют специфические клеточные aberrации. Стволовые

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

3. Классификация :

Существует более 20 классификаций эндометриоза в зависимости от степени спаечного процесса, поражения мочеточников, яичников, ректовагинальной клетчатки, топографа анатомическая классификация, но общей классификации так и нет. Представлены немногие из них:

1.5.1 Клинические классификации эндометриоза:

- по происхождению; [D.Redwine, 1987]
- по глубине поражения; [D.Martin, 1989]
- по локализациям экстрагенитального эндометриоза. [J. Rock и соавт. 1989]
- по анатомическим проявлениям [Huffman и соавт., 1951; Rivaet и соавт., 1962, Beecham и соавт, 1966; R. Kistner 1977]

- по локализации и площади поражения, сопутствующему спаечному процессу [rASRM,1996]
- по морфофункциональным особенностям и этиопатогенезу [Wicks, Larsonet и соавт., 1949; Ph.Koninckx, 1994; M. Nisolle и соавт., 1997; I. Brosens и соавт., 2000];
- по анатомическим характеристикам и необходимому объему вмешательства, то есть клиническая классификация эндометриоза [L.V. Adamyan и соавт., 1993; A. Acosta, 1973; Buttram и соавт., 1978].

C. Charpon (2003) предложил классификацию глубокого инфильтративного эндометриоза с вовлечением соседних органов по анатомическим проявлениям и необходимому объему вмешательства.

1.5.2 Классификация внутреннего эндометриоза (диффузный, очаговый, узловой) :

- стадия I – патологический процесс ограничен подслизистой оболочкой тела матки;
- стадия II – патологический процесс переходит на мышечные слои;
- стадия III – распространение патологического процесса на всю толщю 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, очаговым или узловым и кистозным. Характерное отличие от миомы матки – отсутствие капсулы и четких границ.

1.5.3 Классификация эндометриоидных кист 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.

1.5.4 Классификация эндометриоза ретроцервикальной локализации:

Для эндометриоза ретроцервикальной локализации общепризнана клиническая классификация, определяющая объем вмешательства и тактику лечения.

- 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, а также распространение процесса в сторону параметрия, вовлекая дистальные отделы мочевыделительной системы (мочеточники и мочевой пузырь).

Одной из наиболее широко применяемых в мировой практике стала предложенная в 1979 году Американским обществом фертильности (с 1995 года - Американское общество по репродуктивной медицине) и пересмотренная в 1996 году классификация, основанная на подсчете общей площади поражения в баллах:

I стадия - минимальный эндометриоз (1-5 баллов);

II стадия - легкий эндометриоз (6-15 баллов);

III стадия - умеренный эндометриоз (16-40 баллов);

IV стадия- тяжелый эндометриоз (более 40 баллов).

Однако данная классификация не предусматривает наличия и распространения инфильтративных форм.

Классификация Американского общества фертильности (R-AFS)

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

4. Клиника

Наиболее важный клинический симптом эндометриоза — боль, связанная с менструальным циклом, тянущего характера внизу живота и в области поясницы в течение всего месяца, усиливающаяся накануне менструации, и резко болезненные менструации (дисменорея). Боль — это психофизиологическая оценка женщиной неприятных ощущений (которое зачастую приводит к нарушению качества жизни), связанных с действительным или потенциальным повреждением тканей и во многом обусловленных особенностями ее личности (невротизм, ипохондрия и истерия) и порогом восприятия боли.

В некоторой степени болевые симптомы могут зависеть от локализации поражений. При локализации глубокого инфильтрирующего эндометриоза в области позади-маточного пространства или крестцово-маточных связок больные отмечают резкую боль, иррадиирующую во влагалище, прямую кишку, промежность, бедра, усиливающуюся в положении сидя и при дефекации (дисхезия). Некоторые больные указывают на боль в середине менструального цикла, связанную с овуляцией, тазовые ишалгии, поясничную и предменструальную боль, которые постепенно приводят к нарушениям иннервации, воспалительным процессам в области тазовых нервных сплетений. Ишалгии, люмбаго, радикулиты очень характерны для

этих больных. Нередко пациентка длительное время лечится от воспаления придатков матки, в то время как основной причиной боли является эндометриоз. Жалобы на диспареунию (боли при половом акте) предъявляют 26—70% больных генитальным эндометриозом, бесплодие (как первичное, так и вторичное) фиксируют в 46—50% случаев. Дизурия (болезненность при мочеиспускании) может иметь место при поражении эндометриозом мочевого тракта. На ранних стадиях заболевания такая боль возникает периодически, при эндометриозе III—IV стадии она, как правило, приобретает постоянный характер, кроме того, при прорастании эндометриоза в мочевой пузырь или прямую кишку может появляться кровь в стуле или моче. У многих женщин перед менструацией появляются головная боль, нервозность, ухудшение настроения, снижение работоспособности и нарушение сна, она ждет и боится появления боли. Однако не всегда наблюдают корреляцию между размером очага поражения, длительностью процесса и клинической картиной заболевания. Эндометриоидная киста яичников больших размеров 20 может не иметь болевой симптоматики и быть случайной находкой во время профилактического осмотра, а минимальное распространение эндометриоза на брюшину малого таза, крестцово-маточные связки и/или на прямокишечно-влагалищную перегородку нередко вызывает сильную боль, приводящую к потере трудоспособности. Трудность диагностики заключается в крайне субъективном характере восприятия боли и в значительной вариабельности того, что можно считать «нормальной» или приемлемой степенью боли у отдельных женщин. Одна из наиболее частых причин обращения больных эндометриозом за врачебной помощью — бесплодие. Отдельные варианты эндометриоза характеризуются серьезными нарушениями анатомических структур в области придатков матки. А бесплодие является прямым следствием таких повреждений, как утолщение и перифокальное воспаление или окклюзия маточных труб, спаечная деформация фимбрий, полная изоляция яичников перивариальными спайками, повреждение тканей яичников эндометриоидными кистами (снижение овариального резерва) и др. Эндометриоз негативно влияет на качество жизни, работоспособность женщин. Заболеванием страдают преимущественно женщины репродуктивного возраста, что отражает социальный характер заболевания, тем более что эндометриоз — это в ряде случаев рецидивирующее прогрессирующее заболевание, ухудшающее качество жизни из-за болевого синдрома, эмоциональной нестабильности в связи с бесплодием, боязнью рецидива и повторного оперативного вмешательства.

5. Диагностика :

Диагностика эндометриоза начинается с изучения анамнеза. Тщательный анализ жалоб пациентки и традиционный гинекологический осмотр

позволяют лишь предположить наличие эндометриоза, для подтверждения диагноза в большинстве случаев требуются дополнительные методы обследования. Осмотр в зеркалах определит наличие гетеротопий на влагалищной порции шейки матки или на слизистой влагалища. При бимануальном влагалищном исследовании в зависимости от степени распространения оценка размеров матки, подвижности, болезненности, укорочение влагалищных сводов, болезненность при пальпации задней стенки влагалища. При определении эндометриомы: объемное образование придатков; в зависимости от наличия спаечного процесса спаенного с подлежащими тканями, подвижное, безболезненное.

УЗИ признаки: На УЗИ визуализируются эндометриоидные очаги более 0,5 см как гипоэхогенные узлы или инфильтраты. Однако сложно обнаружить эндометриоидные очаги в переднем компартменте таза, то есть в мочевом пузыре и пузырно-маточном пространстве, среднем компартменте, который включает шейку матки и круглые связки. УЗИ в основном используется для диагностики эндометриоза заднего компартмента таза, состоящего из ретроцервикального пространства, прямой кишки, заднего и боковых сводов влагалища и латерально расположенных параметриев.

При подозрении на эндометриоз необходимо прицельно осматривать область следующих структур.

- Правые/левые крестцово-маточные связки.
- Тело матки.
- Правый/левый параметрий.
- Правый/левый мочеточник в дистальной части.
- Ректовагинальная перегородка.
- Влагалище.
- Ректосигмоидное соединение.
- Прямая кишка.
- Дугласово пространство.
- Мочевой пузырь.
- Правый/левый яичник.

В ультразвуковой диагностике эндометриоза особое внимание уделяется оценке очагов по следующим критериям. 1. Наличие патологических очагов и их размер (в сантиметрах). 2. Наличие стеноза или дилатации мочеточников при локализации эндометриоидного узла в проекции мочеточника. 3.

Поверхностное или глубокое поражение брюшины. 4. Наличие облитерации дугласова пространства. УЗИ при подозрении на наружный генитальный эндометриоз имеет ряд особенностей. Рекомендовано сообществом по стандартизации ультразвукового исследования миометрия и эндометрия (MUSA) проводить 4-этапное исследование, которое включает в себя рутинное обследование матки и придатков, оценку мягких симптомов, состояния дугласова кармана путем определения скользящих симптомов, наличие узлов эндометриоза в переднем и заднем отделах малого таза.

Также необходимо проводить динамическую ультрасонографию для оценки подвижности тазовых органов и выявления спаечного процесса. На I этапе исследования оценивают подвижность матки (нормальная, сниженная или фиксированная), выявляют наличие/отсутствие очаговой или диффузной формы аденомиоза, эндометриом яичников. На II этапе исследования оценивают ультразвуковые «мягкие симптомы», которые включают локальную болезненность и ограничение подвижности яичников. При наличии данных симптомов высока вероятность наличия наружного генитального эндометриоза и, как следствие, спаечной болезни. Во время исследования врач надавливает влагалищным датчиком на область между маткой и яичником и оценивает фиксацию яичника к матке, тазовой стенке и крестцово-маточным связкам. Спайки можно увидеть в виде тонких тяжей при наличии жидкости в малом тазу между яичниками и маткой или брюшиной дугласова кармана. На III этапе исследования оценивают состояние дугласова пространства по скользящим симптомам. Для проведения данного исследования надавливают трансвагинальным датчиком на шейку матки и смотрят, происходит ли скольжение передней стенки прямой кишки по задней поверхности шейки матки и задней стенке влагалища. Однако если матка находится в положении retroflexio, то врач осторожно надавливает влагалищным датчиком на заднюю стенку верхней части дна матки и также проверяет скольжение передней стенки прямой кишки по задней поверхности шейки матки и задней стенки верхней части дна матки. Далее врач должен положить одну руку на переднюю брюшную стенку в надлобковой области, другую руку – на влагалищный датчик и, последовательно пальпируя, оценить, скользит ли кишечник по задней поверхности дна матки. В том случае если кишечник свободно скользит, данный симптом считают положительным. Отрицательный результат свидетельствует об облитерации кармана Дугласа. На IV этапе исследования внимательно обследуют передний и задний отделы малого таза на очаги наружного генитального эндометриоза. Для оценки мочевого пузыря, маточно-пузырного пространства и матки влагалищный датчик устанавливают у переднего свода влагалища. При проведении УЗИ мочевого пузыря должен быть частично наполнен для точной оценки его стенки и

описания эндометриоидных узлов при наличии. Наружный генитальный эндометриоз в переднем отделе малого таза может обладать следующими характеристиками: гипоехогенными линейными или сферическими эндометриоидными очагами с четкими контурами или без, с вовлечением мышечной стенки или слизистой оболочки мочевого пузыря. Поражение мышечной стенки мочевого пузыря свидетельствует о глубоком инфильтративном эндометриозе. Наружный генитальный эндометриоз диагностируется при вовлечении в патологический процесс только серозной оболочки. Облитерацию маточно-пузырного пространства оценивают посредством скользящих симптомов.

МРТ диагностика: Поверхностные эндометриоидные очаги имеют маленький размер, глубина их распространения по поверхности брюшины составляет менее 5 мм, что ниже разрешения на МРТ. Однако возможно определить наличие небольших гипointенсивных очагов на T1-ВИ. Проявления глубокого инфильтративного эндометриоза на МРТ зависят от состава патологического очага (табл. 4). Это могут быть активные железистые компоненты, фиброзно-мышечная строма и фиброзные участки, поэтому выделяют кистозные, солидно-кистозные и солидные поражения. Активные железистые элементы на МРТ выглядят как кистозные или геморрагические участки поражения. Геморрагические очаги проявляются в виде гиперинтенсивных образований на T1-ВИ и гипointенсивных на T2-ВИ, кистозные очаги преимущественно гипointенсивны на T1-ВИ и на T2-ВИ. Фиброзные компоненты достаточно трудно обнаружить на МР-снимках, они выглядят как линейные или очаговые гипointенсивные поражения или линейные гипointенсивные полосы на T1-ВИ и T2-ВИ в случае наличия спаечного процесса. IV стадия глубокого инфильтративного эндометриоза характеризуется плотным фиброзом, который проявляется облитерацией брюшинных углублений на МР-снимках.

Золотым стандартом выявления «диагностики» НГЭ является Лапароскопия и гистологическое исследование.

6. Лечение

Лечение может проводиться хирургическими методами и/или с использованием лекарственных препаратов, действие которых направлено на прекращение менструальных кровотечений или индукцию хронического гипоестрогенного состояния, приводящего к атрофическим изменениям в эктопическом эндометрии. К сожалению, все доступные на сегодняшний день варианты лечения часто не позволяют полностью устранить

заболевание, и после «светлого промежутка» разной продолжительности часто наступает рецидив.

Существуют различные варианты хирургических вмешательств, применяемые при эндометриозе (их выбор определяется в зависимости от того, является ли эндометриоз основной проблемой боли или бесплодия) : лапароскопическая операция, хирургическое пересечение нервных путей, иссечение или абляция гетеротопий/эндометриом, послеоперационные барьеры для профилактики образования спаек, лапароскопическая коагуляция гелиевой плазмой. Главные их цели – удаление или сокращение числа эктопических эндометриоидных имплантатов, восстановление нормальной анатомии, предотвращение прогрессирования заболевания и облегчение симптомов.

Консервативное лечение НГЭ:

1) негормональная терапия : НПВС

НПВС могут назначаться кратковременно до 3 месяца при отсутствии противопоказаний или в сочетании с терапией первой линии. При недостаточном эффекте должно быть назначено другое лечение.

Прием нейромодуляторов при отсутствии кистозных форм эндометриоза и других опухолей и опухолевидных образований гениталий.

2) Монотерапия прогестагенами – первая линия терапии. Режим дозирования зависит от репродуктивных целей женщины. При планировании беременности в циклическом режиме – дюфастон с 14-25 день цикла, по 20 мг в день.. В непрерывном режиме для атрофии железистого компонента и децедуализации стромального компонента при нежелании осуществлении репродуктивной функции. Наиболее изученные гестагены: Дидрогестерон; Диеногест; Норэтистерон (Визанна⁸ – диеногест ежедневно с 1 цикла, непрерывно; Зафрилла⁸ – 2мг)

3) А-ГнРГ(агонист гонадотропин релизинг гормонов) – с распространённым инфильтративным эндометриозом при установленном диагнозе либо после оперативного лечения. (Бусерелин 3.75 мг – 1 раз в месяц в течении 3 мес перед оперативным лечением; либо на 6 мес с Add back терапией после оперативного лечения; Золадекс 10.8 мг)

4) Ингибиторы ароматазы

5) КОК с целью контрацепции и в качестве эмпирической терапии после оперативного лечения.

Показания для медикаментозного лечения:

- 1) Первая линия терапии с целью купирования боли, если нет показаний для операции
- 2) С целью предотвращения послеоперационной боли прогрессирования или рецидивирования заболевания, если пациентка не планирует беременность в настоящее время
- 3) Диагностированный рецидив эндометриоза после хирургического лечения
- 4) Сочетание с аденомиозом
- 5) Эндометриоз-ассоциированное бесплодие, в ходе проведения программ ВРТ, в качестве терапии первой линии при имплантационных неудачах.

Показание для оперативного лечения с НГЭ и бесплодии

Сначала операция при :
ЭКО

Сразу

- | | |
|-------------------------------------|---|
| 1) Боль, расстройство ЖКТ | Бессимптомная форма |
| 2) Моложе 35 лет | Старше 35 лет |
| 3) Нормальный уровень АМГ | низкий уровень АМГ |
| 4) ЭКО не приемлемо
аденомиоза | Диффузная форма |
| 5) Компрессия мочеочника/ кишечника | Были операции по поводу
эндометриоза |
| 6) Гидросальпинкс, эндометриомы | Отказ от стомы |
| 7) Нормальная спермограмма | Патологическая
спермограмма |

7. Реабилитация

Медицинская реабилитация – это комплекс мероприятий медицинского и психологического характера, направленных на полное или частичное восстановление нарушенных либо утраченных функций организма, а также на предупреждение и снижение степени возможной инвалидности, улучшение КЖ, сохранение работоспособности пациента и его интеграцию в общество. Конечной целью реабилитации является повышение уровня КЖ .

Основные принципы медицинской реабилитации :

- модификация образа жизни;
- фармакологические методы;
- физиотерапевтические процедуры;
- психотерапевтические методики;
- санаторно-курортное лечение;
- лечение бесплодия;
- противорецидивные мероприятия.

Хронический болевой синдром является одним из ведущих симптомов у женщин с диагнозом НГЭ. Важно отметить, что именно боль и ее ожидание могут вызвать дезориентацию и дезадаптацию у пациентов и привести к развитию психоэмоциональных и сексуальных нарушений. При наличии в анамнезе диагноза НГЭ риск диспареунии возрастает в 9 раз, а мысли о предстоящем дискомфорте по время полового акта вызывают психологический стресс и нежелание сексуальной близости. В метаанализе, проведенном F.R. Pérez-López и соавт., выявлено, что у женщин с НГЭ, не получавших лечения по поводу данного заболевания, значительно увеличивается риск развития хронической тазовой боли, диспареунии и сексуальной дисфункции. По результатам анализа исследований показано, что у пациенток с НГЭ в основной группе, по сравнению с контрольной, уровень хронической тазовой боли и диспареунии, оцениваемой по визуальной аналоговой шкале (ВАШ), был значительно выше. Аналогичные данные получены при опросе женщин при помощи индекса женской сексуальности (FSFI), который показал, что хроническая тазовая боль может привести к психологическим нарушениям, тревожности, депрессии, нарушению эмоционального состояния и самовосприятия. Уменьшению тазовой боли способствует гормональная терапия – диеногест в описанных выше схемах в зачисимотси от репродуктивных потенциалах. Так же НПВС. Одним из методов лечения диспареунии при НГЭ является физиотерапия тазового дна. Согласно результатам исследования S. Del Forno и соавт., физиотерапия тазового дна способствует значительному снижению хронической тазовой боли.

8. Выводы:

Прогноз эндометриоза неутешительный, так как это заболевание рецидивирующее, 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 эндометриоидных гетеротопий и избегать контакта эндометрия и тканей, пораженных эндометриозом, с брюшиной и операционной раной.

9. Литература:

- 1) Журнал Акушерство и гинекология « аналитические обзоры – эндометриоз» 2015г
- 2) Эл-Джефут М., Артымук Н. В. Новое о теориях патогенеза эндометриоза //Фундаментальная и клиническая медицина. – 2019. – Т. 4. – №. 3.
- 3) Клинические рекомендации « эндометриоз 2022г
- 4) Диссертационная работа доктора медицинских наук , профессор О.Б. Панина « Наружный генитальный эндометриоз и репродуктивный потенциал» - 2020г.
- 5) Учебник оперативная гинекология В.И.Краснопольский 2018г