АДЕНОМИОЗ МАТКИ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

Хамракулов Т.З.
Бадриддинов О.У.
Умаралиев А.А.
Ферганский медицинский институт общественного здоровья

В последние годы отмечается неуклонный рост частоты генитального эндометриоза в структуре гинекологической заболеваемости, около 8-15% менструирующих женщин имеют это заболевание [9; 14]. Генитальный эндометриоз является не только распространенной, но и одной из самых тяжелых форм гинекологической патологии у женщин репродуктивного возраста, отрицательно сказывающейся на общем состоянии, работоспособности и качестве жизни больных [6; 12]. Среди всех поражений эндометриозом половых органов частота аденомиоза достигает 70-90% [3]. Несмотря на большое число клинических и морфологических исследований, посвященных аденомиозу, многие аспекты этой проблемы еще остаются неразрешенными.

Самым частым сочетанным заболеванием при аденомиозе является лейомиома матки которая диагностируется в 50-85% наблюдений [5]. Существует предположение, что между частотой и степенью поражения аденомиоза и миомы матки имеется обратно пропорциональная зависимость: при доминировании аденомиоза реже отмечается наличие миомы матки [3]. Однако, в исследовании с морфофункциональной оценкой этих патологий было обнаружено, что при аденомиозе II-III степени узлы лейомиом, как правило, множественные и растущие. Исследование апоптоза и пролиферативной активности позволило объективизировать положение о взаимной стимуляции аденомиоза и миомы матки [2]. Принято считать, что очаги аденомиоза являются производными базального слоя эндометрия и вследствие этого менее подвержены циклическим изменениям по сравнению с наружным генитальным и экстрагенитальным эндометриозом [2;11]. Под влиянием прогестерона в очагах аденомиоза не происходит полноценной секреторной трансформации и. в целом, гетеротопические очаги достаточно слабо реагируют на воздействие экзогенных гормонов.

Эндометриоз -это доброкачественное гормонозависимое заболевание, которое развивается на фоне гормонального и иммунного дисбаланса при наличии генетической предрасположенности и характеризуется появлением ткани, идентичной по структуре и функции эндометрию, за пределами

нормальной локализации слизистой оболочки тела матки [1]. Миома матки и аденомиоз относятся к наиболее распространенным гинекологическим заболеваниям, причем многие авторы отмечают высокую частоту (до 85%) сочетания этих болезней, нередко возникающих на фоне гиперплазии эндометрия [9]. Генитальный эндометриоз является одним из наиболее распространенных заболеваний у женщин. Он занимает третье место в структуре гинекологических заболеваний после воспалительных заболеваний и миомы матки [1;6]. По данным разных авторов, например [1], от 12 до 50% всех заболеваний у женщин репродуктивного возраста; по [6] до 10% женщин, по данным [1] от 6 до 44% женщин, страдающих бесплодием и перенесших лапароскопию и лапаротомию. В структуре стойкого болевого тазового синдрома эндометриоз занимает 80%. среди пациенток с бесплодием эндометриоз встречается в 30% [4]. Эпидемиологические исследования указывают. что у 90-99% больных эндометриозные поражения выявляются в возрасте от 20 до 50 лет. причем наиболее часто в репродуктивном периоде, независимо от этнической принадлежности и социально экономических условий [7; 14]. Факторами риска развития эндометриоза являются [1;15]: нарушения количества и функции эстроген чувствительных, прогестерона, чувствительных рецепторов клеток миометрия; нарушение яичников; гормон продуцирующей функции воспалительные половых органов; нарушение термодинамики малого таза; бесплодие на почве ановуляции; наследственный процессы внутренних фактор; позднее наступление менархе.

Согласно современным представлениям о природе эндометриоза, его следует рассматривать как доброкачественное, генетически обусловленное, дисгормональное и иммунозависимое заболевание. Большинство исследователей полгают, что эндометриоз – это болезнь с хроническим рецидивирующим течением, поэтому в настоящее время в литературе продолжают обсуждать целый ряд концепций его возникновения, однако ни одна из них не способна объяснить всех сторон его патогенеза [2;6;9;12]:

1. Метапластическая концепция основное внимание уделяет метаплазии эмбриональной брюшины или целомического эпителия под влиянием хронического воспаления, гормонального и иммунологического дисбаланса, механической травмы и других воздействий
2. Транспортная теория (имплантационная, трансплантационная) которую впервые предложил J.A. Sampson в 1921 году. Теория рассматривает возможность развития эндометриоза из жизнеспособных клеток эндометрия, смещенных в толщу стенки матки или перенесенных ретроградно, через маточные трубы, в брюшную полость во время менструации.

3. Дизонтогеническая (эмбриональная) концепция эндометриоза предусматривает возникновение расположенных из аномально эмбриональных зачатков, в частности мюллерова протока.

4. Иммунологическая теория - предполагает, что врожденный и приобретенные нарушения иммунитета могут лежать в основе развития эндометриоидной болезни. Установлено, что при эндометриозе развиваются Т- клеточный иммунодефицит, угнетение функции Т-супрсссоров. понижение функции NK-клеток, активация В, лимфоцитов, брюшинных макрофагов и реакциигиперчувствительности замедленного типа [3].

5. Генетическая теория - установлена взаимосвязь HLA антигена с эндометриозом.

Найдены количественные и структурные изменения хромосом в клетках эндометриальных гетеротопий возможна, что наличие одного или нескольких дефектов генов обусловливает предрасположенность к эндометриозу.

Классификация эндометриоза по локализации:

1 .Генитальный эндометриоз - локализован во внутренних или наружных половых органах.

1. Внутренний эндометриоз.

1.1. эндометриоз тела матки 1,2,3 (аденомиоз) стадии в зависимости от глубины поражения миометрия:

* железистая, кистозная, фиброзная форма;
* очаговая, узловая, диффузная форма;

1.2. Эндометриоз цервикального канала.

1.3. Эндометриоз маточных труб. Интрамуральной части

2. Наружный эндометриоз.

2.1. Перитонеальный эндометриоз:

* эндометриоз яичников (инфильтративная, опухолевая форма);
* эндометриоз маточных труб;
* эндометриоз тазовой брюшины (красные, черные, белые формы).

2.2. Экстраперитонеальный эндометриоз:

* эндометриоз влагалищной части шейки мйтки;
* эндометриоз влагалища, вульвы;
* ретроцервикальный эндометриоз;
* эндометриоз маточных связок;
* эндометриоз параметральной, паравезикальной околовлагалищной клетчатки (без и с прорастанием в мочевой пузырь, прямую кишку).

3. Наружно-внутренний эндометриоз.

4. Сочетанные формы генитального эндометриоза (генитальный эндометриоз в сочетании с другой генитальной или экстра- генитальной патологией).

2. Эстрагенитальный эндометриоз - эндометриоз ЖКТ, мочевыделительных органов, кожи, пупка, послеоперационных ран, легких, плевры и др. [10]. Экстагенитальный эндометриоз топографически не связан с половыми органами и может поражать любые органы и ткани, однако доказательность некоторых описаний экстрагенитального эндометриоза в настоящее время.

Эндометриоз с генитальной локализацией очагов составляет около 95% всех случаев заболевания. Экстрагенитальный эндометриоз встречается во много раз реже генитального примерно в 5% случаев [1].

В настоящее время используется следующая классификация аденомиоза диффузной формы (В.И. Кулаков, Л.В. Адамян, 1998): *стадия 1 - патологический процесс ограничен слизистой оболочкой тела матки; *стадия II - процесс переходит на мышечный слой, но не доходит до серозного покрова; * стадия III - распространение патологического процесса на всю толщу мышечной стенки матки до ее серозного покрова; * стадия IVвовлечение в патологический процесс, помимо матки, париетальной брюшины малого таза и соседних органов [1; 15].

Гистологическая классификация внутреннего эндометриоза [15].

1. Железистый - встречается в 16 раз чаще стромального;
2. Стромальный:

а) аденомиоз - эндометриоз, сопровождающийся гиперплазией и гипертрофией мышечных волокон матки;

в) аденомиома - в отличие от аденомиоза, для данной формы заболевания характерно более четкое ограничение узлов с окружающей тканью, с отсутствием вокруг скоплений железистых включений эндометриальной стромы.

Клиника. В значительной мере клиническая картина зависит от преимущественной локализации, длительности его течения, сопутствующих заболеваний, психоэмоциональной характеристики больной [I].

1. Болевой синдром носит хронический или рецидивирующий характер. Локализация боли в нижние отделы живота, реже - крестец и поясница, возможна иррадиация боли в прямую кишку, связаны со степенью поражении эндометриоза, сопровождающимся перерастежени- ем серозной оболочки матки. У некоторых больных возникает *диспареуния* - боль и дискомфорт при половом акте, что заставляет пациентку избегать половой жизни [4]. Самой характерной особенностью болевого симптома при эндометриозе является его связь с менструальным циклом [15]. Боли начинаются за 1-2 дня до начала

менструации и достигают максимальной интенсивности на 1-3 день, а затем постепенно проходят к концу менструации или продолжаются еще несколько дней после ее окончания в виде постоянных ноющих болей. Интенсивность боли не соответствует тяжести эндометриоза. Боль может отсутствовать при распространенном эндометриозе и быть очень сильной при минимальной форме заболевания.

Нарушение менструальной функции может проявляться в виде мено- и метроррагии. Длительные обильные и болезненные месячные, приводящие к развитию вторичной железодефицитной анемии больной. Кровотечениями страдают около 30% больных [I]. Появление этого симптома связывают с деформацией полости матки и увелечением площади эндометрия при субмукозной миоме или при интрамуральном расположении узлов, имеющих центральный рост. Такой характер менструация имеет при аденомиозе и при сочетании эндометриоза с миомой матки. Со временем кровопотеря и дисменорея имеют тенденцию к прогрессированию [1]. Характерно появление скудных темных кровянистых (иногда коричневых или черных дегтеобразных) выделений из половых путей до и после менструации, а также после полового акта.

4. *Нарушение репродуктивной функции - бесплодие.* Частный симптом генитального эндометриоза и миомы матки. Одинаково часто встречается как первичное, так и вторичное бесплодие, которое связано не только с величиной и расположением миоматозных узлов, но и с нарушением функции яичников, воспалительных заболеваний матки придатков, сопутствующего эндометриоза.

Диагностика. Важную роль в своевременной диагностике и постановке правильного диагноза имеез целенаправленно собранный анамнез, знание основных симптомов, умение выявлять взаимосвязь их с менструальным циклом, генеративной функцией, правильная трактовка болевого синдрома, выявлять и оценивать провоцирующих факторов. Достаточно информативными являются вагинальное и ректовагинальное исследование, осмотр шейки матки и стенок влагалища в зеркалах. Из дополнительных диагностических методов исследования наиболее часто используются: УЗИ, кольпоскопия гистероскопия, лапароскопия, биопсия шейки матки, реже используют ЯМР, рентгенологический метод.

Общее объективное исследование: особенности телосложения, рост, наличие ожирения, характер оволосения, степень выраженности анемизации.

Обследование начинают с осмотра наружных половых органов и вульвы. Редко, но все- таки иногда можно обнаружить в области рубца после перинеотомии очаг эндометриоза в виде синюшного уплотнения. Он отчетливо виден во время менструации. При осмотре в зеркалах на влагалищной части

шейки матки можно увидеть эндометриоидные очаги размером от 1-2 до 5-7 мм красного или темнобагрового цвета. Во время месячных очаги увеличиваются, иногда опорожняются. В заднем своде на границе с шейкой матки можно увидеть коричневые или темно-синие очаги позадишеечного эндометриоза в виде мелкобугристых образований.

Бимануальное исследование - при аденомиозе пальпируется увеличенная матка (70% больных), особенно в переднезаднем размере, нередко фиксированная в заднем своде, форма ее может быть шаровидной (диффузный вариант аденомиоза) или бугристой (узловой вариант). При этом размеры матки циклически изменяются: во время менструации отмечается ее увеличение, в межменструальный период - уменьшение, иногда до первоначальной величины. Может определяться мелкая узловатая шероховатость поверхности матки и болезненность этих узелков при пальпации. Попытка смещения матки кпереди вызывает резкую боль.

Гормональные исследования позволяет выявить присущее эндометриозу нарушение функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы с развитием дисбаланса половых гормонов. Определяют в динамике концентрацию ФСГ, ЛГ, эстрадиола, прогестерона. Характерными для эндометриоза являются: отсутствие пика уровней ФСГ и ЛГ в крови в середине менструального цикла; увеличение концентрации эстрадиола в крови во второй фазе менструального цикла.

Ультразвуковое исследование. Дня детальной оценки структурных изменений эндометрия и миометрия применяют УЗИ с использованием трансвгинальных датчиков; точность диагностики эндометриоза превышает 90-95%. Наиболее информативно УЗИ во вторую фазу менструального цикла (на 23-25-й день менструального цикла). Признаки аденомиоза:

Гистероскопия - диагностическая ценность колеблется от 30 до 92%. проводится при подозрении на внутренний эндометриоз тела матки не позднее 5-7 дня цикла. Обнаруживаются эндометриоидные ходы в виде темно-красных точечных отверстий на фоне бледно-розового оттенка слизистой шейки матки, из которых изливается кровь (сиптом «пчелиных сот»). Диффузная форма аденомиоза: расширение полости матки и появление складчатости и неровного контура поверхности базального слоя эндометрия. Узловая форма аденомиоза: увеличение и деформация полости матки вследствие локального появление выбухания, ее пораженных стенок, на них эндо метриоидных «глазков» [13].

Гистеросальпингография. Этот метод не утратил своего значения в диагностике аде- номииза. Информативность достигает до 85% случаев. Исследование проводят на 5-7й день менструального цикла с водорастворимым

контрастом, чтобы гонкая слизистая оболочка начала стадии пролиферации не мешала проникновению контрастного вещества в эндометриоидные очаги.

Лапароскопия с последующей биопсией. Представляет собой метод наиболее точный инструментальный диагностики перитонеального эндометриоза. Эндоскопическая картина патологического процесса определяется длительностью его существования и особенностями макроскопического строения имплантов. Высокая разрешающая способность оптической техники позволяет рассмотреть очаги эндометриоза на ранних этапах развития и провести дифференцированное лечение различными видами энергий в зависимости от формы заболевания [6].

Выделяют «типичные» (классические) и слабовыраженные (нетипичные) лапароскопические признаки заболевания [2]:

Типичные признаки: черные, синюшнобагровые, темно-красные пятна на поверхности брюшины; рубцовая ткань, окружающая эндометриоидные импланты; белые непрозрачные бляшки, окруженные рубцовой тканью; образования яичников с плотной капсулой темно-синего с фрагментами синебагрового цвета; спаечный процесс в малом тазу (между задними листками широкой сязки матки и яичниками, неподвижным отделом сигмовидной кишки и задней стенкой влагалища). Нетипичные признаки: участки белой не прозрачной брюшины; красные «пламенеподобные» пятна; подъяичниковые сращения; желто-коричневые пятна на поверхности брюшины; круговые дефекты брюшины; петехиальная брюшина; железистые новообразования на поверхности брюшины; гиперваскулярные зоны. *Признаки аденомиоза:* «мраморный» и бледный серозный покров матки; резкое равномерное увеличение размеров матки; утолщение передней или задней стенки матки (при очаговых и узловых формах); деформация стенки узлом аденомиоза; гиперплазия миометрия.

Литература

1. Айламазян Э.К. Гинекология, 2008.
2. Айламазян Э.К./ Под ред. Гинекология от пубертата до постменопаузы- М., 2006.
3. Адамян Л. В..Кулаков В.И. Эндометриозы и миома матки.- М., 2006.
4. Андреева Е.Н. Распространенные формы генитального эндометриоза: медико-генетические аспекты, диагностика, лечение и мониторинг больных. Автореф. Дис...д-ра мед.наук.-М., 1997.
5. Абдулина И.С. Внутренний эндометриоз и миома матки: клинико-биохимические параллели. Автореф. Дис..канд.мед.наук.-Самара, 2001-23 с

6. Баскаков В.П.. Цвел,ев Ю,ВГ. Кира Е.Ф. Эндометриоидная болезнь. - СПб., 2002.
7. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. СПб. Фолиант,- 2002. -464 с
8. Вихчяева Е.М. Молекулярно-генетические детерминанты опухолевого роста и обоснование современной
стратегии ведения больных миомой матки /7 Вопр. Онкологии.-2001. -Т.47,№2-с.200-204.
9. Гадаева И.В. Клинические значения маркеров апоптоза у больных эндометриозом. Автореф. дис.канд.мед.наук. -., 2002.
10. Глазкова О.Л. Клиническая эффективность гормональной терапии и качество жизни больных эндометриозом с синдромом
хронической тазовой боли: автореф. дис. канд. мед. наук. -М., 1996. -23с.
11. Дамиров М.М. Аденомиоз: клиника, диагностика и лечение.- Москва-Тверь. 2002. 294 с.
12. Дуда В.И. Оперативная гинекология 2004.
13. Ищенко А.И., Кудрина Е.А. Эндометриоз: диагностика и лечение. - М., 2002. 104 с.
14. Ищенко А.И. Новые технологии и малоинвазивная хирургия в гинекологии. - М., 2004.
15. Савельева Г.М. Гинекология 2009.