



Ендометріоз: стан проблеми



Н.М. Червак, клініка «Ісіда»

У статті розглянуто основні причини, теорії розвитку та класифікація ендометріозу. Описано клінічні аспекти перебігу, методи діагностики та лікування даного захворювання.

Ключові слова: ендометріоз, больовий синдром, геморагічний синдром, безплідність, дисменорея.

Ендометріоз – поширене гінекологічне захворювання, що характеризується вогнищевим розростанням морфологічно і функціонально схожої з ендометрієм тканини за межами порожнини матки. Особливістю патологічної тканини є те, що вона підлягає циклічним змінам відповідно до менструального циклу. Згідно із сучасними поняттями щодо природи ендометріозу, це захворювання потрібно розглядати як патологічний процес із хронічним, рецидивуючим перебігом.

Відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) виділяють:

N80 Ендометріоз

N80.0 Ендометріоз матки

N80.1 Ендометріоз яєчника

N80.2 Ендометріоз маткової труби

N80.3 Ендометріоз тазової очеревини

N80.4 Ендометріоз ректовагінальної перетинки і піхви

N80.5 Ендометріоз кишечника

N80.6 Ендометріоз рубця шкіри

N80.8 Інший ендометріоз

N80.9 Ендометріоз неуточнений

За даними G. Meresman et al., в структурі гінекологічних захворювань ендометріоз посідає третє місце після запальних процесів і міоми матки, уражаючи від 10 до 59% жінок молодого репродуктивного віку (21-40 років). Чимало авторів характеризують цю патологію як одну з найскладніших. Ендометріоз призводить до функціональних і структурних змін в репродуктивній системі, сут-

тєво погіршує фізичне здоров'я, працездатність, часто впливає на психоемоційний стан жінок, значно знижуючи якість життя (Стрижаков А.М., Давыдов А.И., 1996; Rice V.M., 2002). Тривалий і прогресуючий розвиток, тяжкість клінічних проявів, стійке порушення репродуктивної функції, довгочасна втрата працездатності свідчать як про медичне, так і про соціальне значення цього захворювання (Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф., 2002).

На даний час багато клініцистів констатують, що ендометріодні ураження виникають у будь-якому віці, незалежно від етнічної приналежності та соціально-економічних умов. Проте частіше дана патологія уражає жінок інтелектуальної праці, високого соціального рівня, діяльність яких пов'язана з великим емоційним напруженням, хронічним стресом, або які проживають в незадовільних екологічних умовах чи мали невелику кількість пологів. Ендометріоз більш поширений серед жінок європейської раси, ніж серед представниць негроїдної та монголоїдної рас.

Патогенез ендометріозу до кінця не вивчено. Більшість спеціалістів розглядає дане захворювання як хронічний, багатофакторний, прогресуючий, рецидивуючий процес з ознаками автономного росту гетеротопій і порушенням біологічної активності клітин ектопічного ендометрія. Ендометріоз формується і розвивається на фоні порушення імунних, молекулярно-генетичних і гормональних співвідношень у жіночому організмі.



Вперше ендометріоз був описаний J. Sampson у 1921 р. Численність теорій патогенезу ендометріозу вказує на його багатогранність і відсутність єдиної цілісної концепції виникнення і розвитку цього захворювання. Все більше дослідників схиляються до висновку щодо поліетіологічності ендометріодної хвороби (Коханевич Є.В. і співавт., 2009).

Сьогодні існує декілька основних теорій виникнення ендометріозу.

- **Імплантаційна, або транслокаційна теорія** – ендометріоз розвивається в результаті імплантації клітин ендометрія на очеревині, сальнику, кишечнику та інших органах. Клітини ендометрія потрапляють в черевну порожнину шляхом ретроградного надходження менструальної крові (за умови прохідності маткових труб). Факторами, що сприяють цьому, є загин матки назад (положення *retroversio*), особливості будови і розміщення маткових труб, хірургічні операції, травми, психоемоційний стрес, заняття фізкультурою та спортом під час менструації.
- **Гормональна теорія** – ґрунтується на даних відносно виявлення у хворих на ендометріоз різноманітних порушень вмісту гормонів у сироватці крові та гормональних рецепторів в яєчниках, ендометрії, міометрії. Однак натеper уже доведено, що гормони не впливають на клітини гормонозалежних органів напряму. Їхній вплив здійснюється через ростові фактори, експресію (активність) генів, специфічні онкопротейни, цитокіни, інтерлейкіни, порушення співвідношення процесів проліферації та апоптозу. Джерелом формування вогнищ ендометріозу можуть бути клітини гіперплазованого ендометрія.
- **Ендометріальна теорія** – доводить можливість проникнення клітин ендометрія по лімфатичних і кров'яних судинах із наступною імплантацією їх в різних органах і тканинах, а також через базальну мембрану в товщу міометрія.
- **Ембріональна (дизонтогенетична) теорія** – пояснює появу ендометріозу як генетичну помилку під час закладки і розвитку ендометріодної тканини із залишків мюллерових протоків і первинної нирки.
- **Метапластична теорія** – розглядає походження ендометріозу як переродження (метаплазію) ембріональних клітинних елементів (мезотелію) очеревини в ендометріодну тканину.
- **Генетична теорія** – передбачає ризик розвитку даного захворювання у близьких родичів. Проте тип спадковості ендометріозу невідомий. Шляхом багатьох спостережень виявляються генетичні дефекти одного або декількох генів. Вважається, що ендометріоз спадково детермінований генами, асоційованими з певними антигенами системи лейкоцитарних

антигенів людини (Human Leucocyte Antigens, HLA), а саме HA, A10, B5, B27.

- **Імунологічна теорія** – досліджує наявність у хворих на ендометріоз загальних ознак імунodefіциту та аутоімунізації, що зумовлюють послаблення імунного контролю. Це створює умови для імплантації та розвитку функціональних вогнищ ендометрія поза межами їх нормальної локалізації. Протягом останніх років у ході досліджень встановлено важливе значення простагландинів у патогенезі ендометріозу. Простагландини, вірогідно, стимулюють ріст ендометрія, сприяють маніфестації основних клінічних симптомів – дисменореї та безпліддя. Крім клітин імунної системи, долю ектопічної ендометріодної тканини визначають цитокіни і фактори росту. Цитокіни – універсальні регулятори процесів запалення. Вони регулюють взаємодію макрофагів із тканинними елементами, формують вогнище запалення та імуномодуляції.

Перебуваючи за межами слизової оболонки порожнини матки, ендометріодні клітини проходять аналогічні ендометрію зміни: ростуть, готуються до імплантації яйцеклітини, відторгаються («менструують»). Однак евакуація їх назовні не передбачена, тому у вогнищі ендометріозу виникає асептичний запальний процес, що проявляється болем, здуттям живота та іншими розладами – в залежності від локалізації ендометріодного вогнища.

Ендометріоз здебільшого є доброякісним процесом. Поширені, пухлинні і спайкові форми даного захворювання становлять 78% випадків. Тільки у 1-2% пацієток ендометріоз набуває злякісного перебігу (Коханевич Є.В. і співавт., 2009). Проте простежити малігнізацію можливо лише на ранніх стадіях, тому істинна частота злякісного ендометріозу, ймовірно, значно перевищує зареєстровану.

Протягом останнього півстоліття запропоновано понад десять різних класифікацій ендометріозу. У гінекологічній практиці найбільшого поширення набула топічна класифікація (Коханевич Є.В. і співавт., 2009).

У залежності від локалізації процесу ендометріоз розділяють на генітальний (становить 92-94% випадків) та екстрагенітальний, що зустрічається у 6-8% пацієнтів.

I. Генітальні форми ендометріозу.

1. Внутрішній ендометріоз.

1.1. Ендометріоз тіла матки (аденоміоз) – стадії I, II, III, в залежності від глибини ураження ендометрія:

- залозиста, кістозна, фіброзна форми;

- вогнищева, вузлова, дифузна форми.

1.2. Ендометріоз цервікального каналу.

1.3. Ендометріоз інтрамуральної частини маткових труб.

2. Зовнішній ендометріоз.

2.1. Перитонеальний ендометріоз:



- ендометріоз яєчників (інфільтративна, пухлинна форми) – одна із найчастіших локалізацій зовнішнього генітального ендометріозу – виявляється приблизно у 50% хворих;
- ендометріоз маткових труб;
- ендометріоз тазової очеревини (червоні, чорні, білі форми).

2.2. Екстраперитонеальний ендометріоз:

- ретроцервікальний ендометріоз;
- ендометріоз маткових зв'язок;
- ендометріоз піхви, вульви;
- ендометріоз вагінальної частини шийки матки;
- ендометріоз зовнішніх статевих органів;
- ендометріоз промежини;
- ендометріоз параметральної, паравезикальної, паракольпальної клітковини (без і з проростанням в сечовий міхур, пряму кишку).

3. Зовнішньо-внутрішній ендометріоз.

4. Поєднані форми генітального ендометріозу (генітальний ендометріоз у поєднанні з іншою генітальною та екстрагенітальною патологією).

II. Екстрагенітальні форми ендометріозу (можуть виявлятися у кишечнику, брижі, сальнику, сечовому міхурі, уретрі, пупку, паховому каналі, легенях, післяопераційних рубцях, на передній черевній стінці, кінцівках, в інших органах і ділянках тіла).

III. Поєднані генітально-екстрагенітальні форми ендометріозу.

В основу класифікації дифузної форми аденоміозу (внутрішнього ендометріозу) покладено ступінь поширеності ендометріювального процесу (Кулаков В.И., Адамян Л.В., 1998):

I стадія – патологічний процес обмежений слизовою оболонкою тіла матки;

II стадія – перехід патологічного процесу на м'язові шари;

III стадія – ендометріоми по всій товщі міометрія до його серозного шару;

IV стадія – втягнення в патологічний процес, окрім матки, парієтальної очеревини малого таза і сусідніх органів.

Для класифікації зовнішнього ендометріозу найбільш доцільною є класифікація Американського товариства фертильності (1979), модифікована 1985 р., яка ґрунтується на оцінці лапароскопічних даних, виражених у балах. Відповідно до цієї класифікації виділяють чотири стадії ендометріозу:

- мінімальна (1-5 балів);
- легка (6-15 балів);
- помірна (16-40 балів);
- тяжка (понад 40 балів).

Клінічна картина

Клінічні прояви захворювання та анатомо-морфологічні зміни залежать від локалізації, форми і поширеності ендометріозу. У ряді випадків перебіг захворювання є безсимптомним.

Суб'єктивними діагностичними ознаками ендометріозу, які найчастіше зумовлюють звертання

по медичну допомогу, є такі: больовий синдром (дисменорея, хронічний біль у ділянці таза, диспареунія), безпліддя (первинне, вторинне) та геморагічний синдром.

Больовий синдром різного ступеня вираженості спостерігається у 45-60% хворих на ендометріоз. Ступінь вираженості симптомів залежить від глибини інвазії ектопічного ендометрія.

У більшості випадків біль має прогресуючий характер, виникає переважно перед менструацією. Його тривалість може варіювати – від декількох днів до всього періоду менструального циклу (МЦ). Найчастіше зустрічається дисменорея, яка розпочинається за 1-3 доби до початку менструації та досягає максимуму на 1-3-тю добу менструації. Дисменорея при ендометріозі може бути пов'язана з менструальною «кровотечею» в кісту і підвищенням тиску в ній, з ретроградною менструацією і подразненням очеревини, зі збільшенням вироблення простагландинів в ендометріювальному гетеротопіях. Простагландини викликають місцевий судинний спазм та гіпоксію тканин, посилюють маткові скорочення, що й зумовлює появу неприємного відчуття. Тазовий біль, не пов'язаний із менструальним циклом, спостерігається у 16-24% жінок. Здебільшого цей біль спричинений вторинним запальним процесом, що розвивається в уражених органах. Через втягнення в процес ректовагінальних і утеросакральних зв'язок біль віддає в пряму кишку, спину, нижні кінцівки. Скарги на диспареунію висловлюють 26-70% жінок, які хворіють на ендометріоз. Біль і дискомфорт при статевому акті найбільше виражені в осіб з ураженням прямокишко-маткового простору, крижово-маткових зв'язок, ректовагінальної перетинки, піхви.

Другим за частотою симптомом ендометріозу є безпліддя – первинне і вторинне. Причиною безпліддя при ендометріозі можуть бути анатомічні зміни труб, яєчників, зміни стану місцевого та загального імунітету, що спостерігаються при даній патології, а також супутня ановуляція.

Геморагічний синдром у вигляді перед- і постменструальних кровомазань, гіперполіменореї, порушень МЦ і менорагій спостерігається рідше (в 20-30% випадків), ніж інші симптоми, в основному у хворих на аденоміоз.

Діагностика

Для діагностики ендометріозу використовують різноманітні методи обстеження: збір анамнестичних даних, скарги пацієнток, результати клінічного огляду (бімануального, огляду в дзеркалах, кольпоскопії), абдомінальне та вагінальне ультразвукове дослідження (УЗД), гістерографію, гістеросальпінгографію, лапароскопію, комп'ютерну томографію (КТ), магнітно-резонансну томографію (МРТ), цитологічне і гістологічне дослідження, визначення гормонів крові (фолікулостимулюючого (ФСГ), лютеїнізуючого (ЛГ) гормонів,



естрадіолу, прогестерону, пролактину), консультації суміжних спеціалістів з використанням цисто- і ректоскопії, колоноскопії, УЗД нирок, видільної урографії, рентгенографії та рентгеноскопії органів малого таза, грудної клітки та ін.

Гінекологічне обстеження. При огляді шийки матки в дзеркалах, проведенні кольпоскопії на вагінальній частині шийки матки виявляють вогнища ендометріозу, які мають невеликий розмір (2-5 мм в діаметрі), червонуватий або ціанотичний колір і виділяються на фоні блідо-рожевої слизової оболонки. Особливо вони помітні в дні перед менструацією. При локалізації у ділянці цервікального каналу вогнища ендометріозу можуть мати вигляд поліпа. При гінекологічному бімануальному дослідженні спостерігається помірне збільшення матки в передньо-задньому розмірі, збільшення її щільності, тяжистість, нерівність контурів (дрібна вузликова шершавість). Структурні зміни матки поєднуються з обмеженою рухливістю, фіксацією в задньому склепінні придатків, потовщенням крижово-маткових та кардинальних зв'язок, обмеженням рухливості органів малого таза, болючістю при пальпації.

При ендометріозі яєчників з одного або обох боків пальпують ущільнені збільшені болючі й нерухомі придатки матки або їх конгломерат. Розміри й болючість конгломерату часто змінюється відповідно до фази циклу.

Ендометріюідні кісти визначають як болючі пухлиноподібні утворення овоїдної форми різних розмірів, тугоеластичної консистенції, обмежено рухливі, розміщені в боковому або задньому склепінні, спаяні з маткою і очеревиною прямокишечного простору.

Ендометріоз ректовагінальної перетинки при вагінальному або ректовагінальному дослідженні визначають на задній поверхні перешийка матки у вигляді щільного болючого утворення з нерівною поверхнею розміром 1-5 см, що поширюється на передню стінку прямої кишки та задне склепіння піхви.

Інструментальні методи дослідження:

- *УЗД органів малого таза* набуло значного поширення у діагностиці ендометріозу. Даний метод забезпечує надійну діагностику аденоміозу, ендометріюідних кіст, дає можливість запідозрити локалізацію процесу в ректовагінальній перетинці, але не дає змоги виявити вогнища на очеревині.
- *Кольпоскопія* допомагає виявити локалізацію і ступінь ураження шийки матки.
- *Гістероскопія* є інформативним методом у діагностиці аденоміозу. Під час обстеження виявляють нерівність контурів ендометрія, горбисту поверхню у вигляді хребтів, крипт, сотової структури, які не вирівнюються після видалення функціонального шару, «щілини» і «крапки», що нагадують соти і з яких виділяється кров.

- *КТ і МРТ* здатні з високою точністю виявити характер патологічного процесу, його локалізацію, зв'язок із сусідніми органами, уточнити анатомічний стан органів малого таза.
- *Діагностична лапароскопія* полягає у виявленні типових ознак ендометріозу, таких як рубцево-зморщені чорні вогнища на серозній поверхні очеревини, а також біло-червоні вогнища; неправильної форми жовто-коричневі плями; округлі дефекти очеревини; залозисті вибухання; петехіальні висипання та ін. Лапароскопічна ознака аденоміозу – мармуровість матки. Ендометріюідні кісти яєчників супроводжуються ретракцією, пігментацією і спайками з очеревиною, часто містять темно-коричневу рідину («шоколадні кісти»). При діагностиці ендометріозу вкрай важливою є морфологічна верифікація результатів лапароскопії.

Диференціальний діагноз генітального ендометріозу проводять із лейоміомою матки, хронічним ендометритом, гіперпластичними процесами ендометрія, хронічним аднекситом, метрофлебітом, позаматковою вагітністю, злоякісними пухлинами статевих органів, тубооваріальними утвореннями запального генезу.

Лікування

Проблема лікування пацієнок з ендометріозом у сучасній гінекології залишається актуальною через високу розповсюдженість даної патології, а також внаслідок її негативного впливу на репродуктивну систему та загальний стан здоров'я жінки. На теперішній час лікування хворих на ендометріоз являє собою складну й далеку від вирішення проблему. Чимало дослідників зазначають, що жоден із сучасних методів лікування ендометріозу не є в повній мірі етіопатогенетичним, у зв'язку з чим не виключається можливість виникнення рецидивів захворювання. Враховуючи системний характер даної патології, виникає необхідність комплексного підходу до лікування таких пацієнок із встановленням індивідуальних особливостей організму.

Загальним принципом лікування хворих на ендометріоз є хірургічний і медикаментозний вплив на організм (Унанян А.Л., Сидорова А.С., Коган Є.А., 2013). Мета лікування полягає:

- у видаленні вогнищ ендометріозу;
- купіруванні клінічних симптомів;
- відновленні репродуктивної функції;
- профілактиці рецидивів.

Вибір тактики лікування при ендометріозі залежить від багатьох факторів, а саме: від віку жінки, локалізації, ступеня поширеності патологічного процесу, вираженості симптомів і тривалості захворювання, стану фертильності та необхідності відновлення репродуктивної функції при безплідді, наявності супутньої гінекологічної патології, ефективності раніше проведеного лікування, стану інших органів і систем, які забезпечують гомеостаз.



Консервативна терапія показана при безсимптомному перебігу ендометріозу, у пацієнок молодого віку, в пременопаузальному періоді, при аденоміозі, для профілактики рецидивів ендометріозу після хірургічного лікування.

Хірургічні методи застосовують при пухлинних формах захворювання, неефективності консервативного лікування на фоні больового і геморагічного синдромів.

Медикаментозне лікування

Гормональна терапія полягає в пригніченні гіпоталамо-гіпофізарної системи та індукції розвитку атрофічних змін в тканині ендометріюїдних гетеротопій. Разом із тим вона не ліквідує морфологічний субстрат ендометріозу, що пояснює симптоматичний і клінічний ефект терапії. Вибір медикаментозних препаратів і тактика їх застосування залежать від віку жінки, локалізації, ступеня поширеності, вираженості симптомів ендометріозу, наявності супутньої гінекологічної та соматичної патології, ефективності лікування, переносимості лікарських засобів.

Комбіновані оральні контрацептиви (КОК) застосовуються як самостійний метод лікування (особливо у дівчат і молодих жінок) та як додатковий метод у комплексній терапії для передопераційної підготовки і постопераційного протирецидивного лікування. Застосовують низькодозовані препарати останнього покоління: марвелон, фемоден, регулон, ярину, джас, жанін. Хороший терапевтичний ефект спостерігається при застосуванні препарату жанін, який містить дієногест. Препарат призначають за контрацептивною схемою протягом 6-12 міс з індивідуалізацією режиму.

Агоністи гонадотропін-релізінг гормонів (Гн-РГ) – препарати вибору для лікування ендометріозу. Вони є синтетичними дериватами декапептиду Гн-РГ. При потраплянні в організм агоністи Гн-РГ блокують рецептори Гн-РГ, знижують чутливість рецепторів клітин передньої долі гіпофіза до Гн-РГ, приводять до зменшеного виділення гонадотропінів, зниження вмісту естрогенів. Перед періодом пригнічення синтезу і вивільнення ФСГ і ЛГ спостерігається короткий період викиду гонадотропінів – «вибуховий ефект». Відсутність стимуляції яєчників гонадотропінами викликає глибоку гіпоестрогенію. Тривалість терапії агоністами Гн-РГ становить 3-6 міс. У клінічній практиці найбільш широко застосовуються такі агоністи Гн-РГ:

- бусерелін – внутрішньом'язово по 3,75 мг 1 раз у 28 днів.
- гозерелін (золадекс) – підшкірно по 3,6 мг 1 раз у 28 днів.
- трипторелін (диферелін, декапептил) – внутрішньом'язово по 3,75 мг 1 раз у 28 днів.

У разі появи виражених побічних ефектів, викликаних розвитком гіпоестрогенії (приливи, підвищена пітливість, тахікардія, нервозність і т.ін.), показана замісна гормональна терапія.

Даназол являє собою антигонадотропний препарат, основна дія якого полягає у пригніченні продукції ЛГ та ФСГ. Препарат не має естрогенного або гестагенного впливу, у великих дозах проявляє слабку андрогенну активність. Режим прийому та дозування: перорально по 1 капсулі (100 або 200 мг) 3-4 рази на добу (добова доза 400-800 мг) протягом 3-6, рідше 12 міс. Стартова доза зазвичай становить 400 мг/доб і може бути підвищена в залежності від клінічної симптоматики.

Гестрінон – синтетичний стероїдний гормон, що має антипрогестагенні та антиестрогенні властивості, андрогенну активність. Режим прийому та дозування: перорально, стартова доза по 2,5 мг (в деяких випадках 5 мг) 2 рази на тиждень. Тривалість терапії – 3-6 міс.

Прогестагени – штучно синтезовані аналоги гестагенів. Найчастіше вживаними препаратами є:

- мікронізований прогестерон (утрожестан, лютейна) – використовують по 200-300 мг/доб перорально або вагінально в лютеїнову фазу, також з 5-го по 26-й день МЦ.
- медроксипрогестерон – перорально дозою 30 мг/доб з 11-го по 25-й день МЦ або внутрішньом'язово 150 мг депонованої речовини 1 раз у 2 тиж протягом 6-12 міс.
- дідрогестерон – перорально по 10-20-30 мг/доб з 11-го по 25-й день МЦ протягом 6-9 міс.
- дієногест – перорально по 2 мг/доб безперервно протягом 6-9 міс; прийом можна розпочати в будь-який день МЦ. Дієногест активно впливає на клінічні прояви ендометріозу таким чином: пригнічення секреції 17 β -естрадіолу яєчниками, безпосередня дія на ендометріюїдні гетеротопії, пряма інгібуюча дія на проліферацію ендометріюїдних гетеротопій, антагонізм ангиогенезу та інвазії в оточуючі тканини (Сметник В.П., 2005). Перевагою даного препарату є відсутність андрогенної активності і низька частота побічних ефектів.

Дози і тривалість гормонотерапії диференціюються в залежності від конкретної ситуації.

Симптоматична терапія направлена в першу чергу на зменшення больового синдрому, ліквідацію неспецифічного запалення. Лікування розпочинають за 2-3 доби до очікуваного виникнення больових відчуттів. Для пригнічення больового синдрому використовують анальгетики, спазмолітики, нестероїдні протизапальні препарати різних форм випуску. З урахуванням формування у жінок певного «ендометріюїдного» психотипу необхідним компонентом консервативної терапії є застосування засобів, що діють на центральну нервову систему (седативні препарати, малі транквілізатори, психотерапія). Зважаючи на всі ланки патогенезу даного захворювання, в комплексній терапії застосовують також імунорегуючі препарати, антиоксиданти, проводять системну ензимо-, вітамінотерапію.



Хірургічне лікування

Хірургічне лікування – це максимальне механічне видалення вогнищ ендометріозу в межах незмінених тканин. Об'єм оперативного втручання залежить від віку жінки, поширеності ендометріозу, втягнення в патологічний процес сусідніх органів і тканин, репродуктивної функції пацієнтки. Лікування проводять у стаціонарі.

Ендометріодні вогнища на вагінальній поверхні шийки матки видаляють шляхом застосування СО₂-лазера (поверхневі гетеротопії) або використовують радіохвильову ексцизію шийки матки (глибокі ураження). Видалення вогнища ендометріозу потрібно проводити в ранню фолікулярну фазу МЦ (6-10-й день).

У пацієнок з поширеними формами ендометріозу перед хірургічним втручанням рекомендовано проводити курс гормональної терапії протягом 3 міс з метою зменшення васкуляризації та розмірів гетеротопій.

Ефект хірургічного лікування залежить не лише від об'єму і методу (лапароскопія, лапаротомія, вагінальний доступ), але й від медикаментозної терапії та реабілітаційних заходів в післяопераційному періоді, особливо за необхідності відновлення репродуктивної функції.

Прогноз

Ефективність оперативного лікування зростає при використанні комплексних реабілітаційних заходів у післяопераційному періоді. Вони включають:

- фізіотерапію, спрямовану на покращення кровотоку і метаболізму клітин, посилення фагоцитозу і ферментативної активності, стимуляцію репарації тканин;
- підтримку біоценозу піхви, імуномодуляцію;
- відновлення двофазного МЦ після завершення медикаментозної терапії.

Успіх хірургічного лікування з метою відновлення репродуктивної функції залежить від поширеності ендометріозу: ефективність лікування при першій стадії захворювання становить 60%, при поширеному ендометріозі – 30%. Рецидиви хвороби після хірургічного лікування протягом 5 років виявляють у 19% пацієнок. При проведенні гормональної терапії 70-90% жінок відмічають купірування больового синдрому, зниження інтенсивності менструальних кровотеч.

Розповсюдженість рецидивів ендометріозу через рік після курсу терапії становить 15-60%, частота настання вагітності – 20-70% у залежності від групи препаратів (Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е., 2007).

Список використаної літератури

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы. Руководство для врачей. – М: Медицина, 2006. – 416 с.
2. Коханевич Е.В. та ін. Патология тела и шейки матки. Посібник для лікарів / під ред. Е.В. Коханевич. – Ніжин: Гідромакс, 2009.
3. Кулаков В.И., Прилепская В.Н., Радзинский В.Е. Руководство по амбулаторно-поликлинической помощи в акушерстве и гинекологии. В.И. Кулакова [и др.]. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 1078 с.
4. Ищенко А.И., Кудрина Е.А. Эндометриоз. Современные аспекты. – М.: Медицина, 2008 – 176 с..
5. Стрижаков А.М. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты / А.М. Стрижаков [и др.]. – М.: Медицина, 1996. – 330 с.
6. Сметник В.П., Неоперативная гинекология. Пособие для врачей. – М.: МИА, 2005. – 632 с.
7. А.Л. Унанян, И.С.Сидорова, Е.А. Коган. Наружный эндометриоз: вопросы послеоперационной терапии // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2013. – Т. 13. – № 3. – С. 56-59.
8. Веропотвелян П.Н., Веропотвелян Н.П., Сагань А.С. Эндометриоз у пациенток, страдающих бесплодием, и его лечение // Здоровье женщины. – 2013. – № 9.

Эндометриоз: состояние проблемы

Н.Н. Червак

В статье рассмотрены основные причины, теории развития и классификация эндометриоза. Описаны клинические аспекты течения, методы диагностики и лечения данного заболевания.

Ключевые слова: эндометриоз, болевой синдром, геморрагический синдром, бесплодие, дисменорея.

Endometriosis: state of the problem

N.M. Chervak

The article describes the main reasons, theories of development and classification of endometriosis. The clinical aspects of the current methods of diagnosis and treatment of this disease are described.

Keywords: endometriosis, pain, hemorrhagic syndrome, infertility, dysmenorrhea.