

федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
"Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-
Ясенецкого" Министерства здравоохранения Российской Федерации

РЕЦЕНЗИЯ НА РЕФЕРАТ

Кафедра патологической анатомии им. проф. П.Г. Подзолкова
(наименование кафедры)

Рецензия профессора, д.м.н. кафедры Кириченко Андрея Константиновича
(ФИО, ученая степень, должность рецензента)

на реферат ординатора 2 года обучения

по специальности патологическая анатомия

Копылова Анна Васильевна
(ФИО ординатора)

Тема реферата "Иммуны мотки"

Основные оценочные критерии

№	Оценочный критерий	положительный/отрицательный
1.	Структурированность	+
2.	Актуальность	+
3.	Соответствие текста реферата его теме	+
4.	Владение терминологией	+
5.	Полнота и глубина раскрытия основных понятий темы	-
6.	Логичность доказательной базы	+
7.	Умение аргументировать основные положения и выводы	+
8.	Источники литературы (не старше 5 лет)	+
9.	Наличие общего вывода по теме	+
10.	Итоговая оценка (оценка по пятибалльной шкале)	5

Дата: «14» 01 2020 год

Подпись рецензента

(подпись)

Кириченко А.К.
(ФИО рецензента)

Подпись ординатора

(подпись)

Копылова А.В.
(ФИО ординатора)

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования "Красноярский государственный медицинский
университет имени профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого" Министерства
здравоохранения Российской Федерации

Кафедра судебной медицины и патологической анатомии им. проф. П.Г.
Подзолкова с курсом ПО

Реферат на тему: Доброкачественные опухоли матки (миома, эндометриоз)

Выполнила: Врач-ординатор 2-го года обучения

Копылова А.В.

Проверил: д.м.н., проф. Кириченко А. К.

Красноярск

2020

Содержание

1. Миома матки. Этиология и патогенез.
2. Клиническая картина и диагностика миомы
3. Морфологическая характеристика миом
4. Эндометриоз. Этиология и патогенез
5. Классификация эндометриоза
6. Диагностика эндометриоза
7. Клиника эндометриоза
8. Особенности эндометриоза при отдельных локализациях
9. Профилактика
10. Заключение. Выводы
11. Список литературы

Этиология и патогенез

Миома матки — доброкачественная гормонозависимая опухоль у женщин репродуктивного возраста (в основном 30-45 лет). Состоит из пучков гладкомышечных клеток, идущих в различном направлении, между пучками переменное количество соединительной ткани, характеризуется экспрессией мышечно-специфического актина, гладкомышечного актина и десмина. Присутствуют такие дистрофические изменения как отек, кровоизлияния, гиалиноз, фиброз, некроз, отложения извести, очагового скопления жировых клеток.

Миома матки составляет до 30% гинекологических заболеваний.

Современное представление о развитии миомы матки основано на гормональной теории. Нарушения экскреции и метаболического превращения эстрогенов, а также соотношения фракций эстрогенов (преобладание эстрона и эстрадиола в фолликулиновую, а эстриола — в лютеиновую фазу) приводят к морфологическим изменениям в миометрии. Масса миометрия может увеличиваться в результате как гиперплазии гладкомышечных клеток, которая инициируется эстрогенами, так и гипертрофии этих клеток. Наряду с эстрогенами рост миомы стимулирует прогестерон. Гипертрофия гладкомышечных клеток при миоме матки аналогична их гипертрофии во время беременности и может возникать только при сочетании воздействия сравнительно высоких концентраций эстрадиола и прогестерона. В лютеиновую фазу прогестерон повышает митотическую активность миомы, кроме того, прогестерон воздействует на рост миомы путем индуцирования факторов роста. В ткани миомы рецепторов эстрадиола и прогестерона больше, чем в неизмененном миометрии. Нарушение обмена половых стероидов в миоматозных узлах вызывает аутокринную стимуляцию клеток при участии так называемых факторов роста. Медиаторами действия эстрогенов в ткани миомы матки являются инсулиноподобные факторы роста I и II.

Наряду с гормональными аспектами патогенеза миомы матки немаловажную роль играют изменения иммунной реактивности организма, особенно при хронических очагах инфекции; выраженные изменения гемодинамики малого таза, а также наследственная предрасположенность. Зоны роста миомы формируются вокруг воспалительных инфильтратов и эндометриоидных очагов в миометрии. В увеличении миомы значительную роль играют фенотипическая трансформация гладких мышечных клеток и дегенеративные изменения в условиях нарушенной микроциркуляции. Зачатки миоматозных узлов могут образовываться на эмбриональном этапе. Рост клеток-предшественников продолжается много лет на фоне выраженной активности яичников под действием эстрогенов и прогестерона.

Миомы неоднородны по структуре. По тканевому составу узлы подразделяют на миомы, фибромы, ангиомиомы и аденомиомы.

По морфогенетическим признакам выделяют 3 основные формы:

- простые миомы, развивающиеся по типу доброкачественных мышечных гиперплазии;
- пролиферирующие миомы с морфогенетическими критериями истинной доброкачественной опухоли. У каждой 4-й больной миома матки пролиферирующая с быстрым ростом миоматозных узлов. Патологические митозы в пролиферирующих миомах не превышают 25%;
- предсаркомы - этап на пути истинной малигнизации.

Предсаркома включает в себя множественные очаги пролиферации миогенных элементов с явлениями атипии, неоднородностью ядер клеток; количество патологических митозов достигает 75%. Однако истинная малигнизация миомы происходит менее чем в 1% клинических наблюдений.

В зависимости от локализации и роста миоматозных узлов выделяют субмукозные (под слизистые) миоматозные узлы, растущие в полость матки и деформирующие ее, и субсерозные (подбрюшинные) узлы. Миоматозные узлы растут в сторону брюшной полости. Если по мере роста миоматозный узел расслаивает листки широкой маточной связки. Его называют интралигаментарным миоматозным узлом. Интерстициальные (межмышечные) миоматозные узлы растут из среднего слоя миометрия и располагаются в толще миометрия.

Клиническая картина и диагностика

Клиническая картина миомы матки зависит от ее локализации, размеров, возраста и других параметров. Общими симптомами являются боли и кровотечения, связанные и не связанные с менструальным циклом, их последствия (анемия, гемодинамические нарушения).

Боли при миоме матки могут иметь место при обычном (25-30%) и осложненном течении (80-100%) болезни. Постоянные ноющие боли наблюдаются при интенсивном росте опухоли за счет растяжения тканей и нервных окончаний. Боли в период менструаций (альгодисменорея) чаще отмечаются при интерстициальной локализации опухоли, что связывается с более активной сократительной активностью матки в этот период. Характерные боли при сдавлении опухолью окружающих тканей и органов возникают при миоме больших размеров или соответствующей локализации узла. Более выражен болевой симптом при нарушениях питания и некрозе опухоли, который характеризуется постоянством и нарастанием интенсивности. Схваткообразные боли бывают присубмукозной локализации опухоли. Наиболее интенсивные, прогрессирующие боли имеют место при перекрутах ножки субсерозной миомы. Характерны боли в области крестца при росте опухоли кзади и ущемлении ее в крестцовой ямке под мысом. В этой ситуации боли связаны с быстро развивающимся отеком опухоли и другими дегенеративными изменениями.

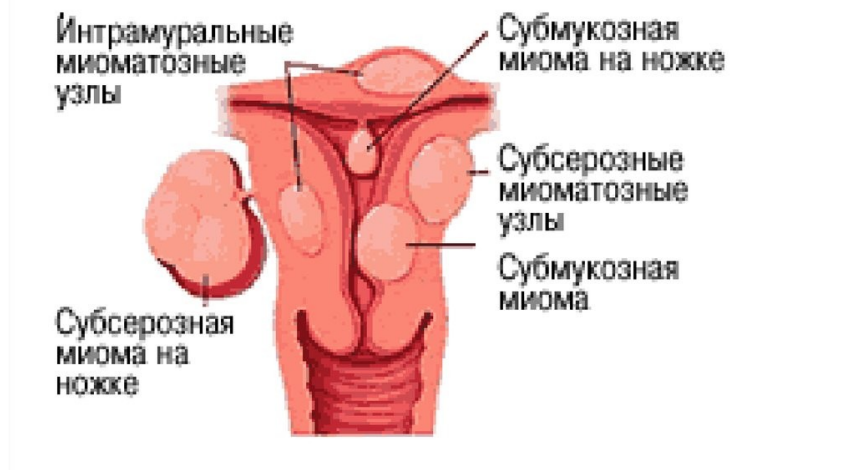
Болевой симптом может сопровождать миому матки и при наличии сопутствующих заболеваний (воспалительные процессы, эндометриоз и др.).

Самый частый симптом миомы - маточные кровотечения. Ошибочно мнение, что они обусловлены только субмукозной локализацией миомы. Частота ее составляет 5-7% среди всех больных миомой, а маточные кровотечения с нарушениями менструального цикла наблюдаются у 15-20% больных. Кровотечения часто протекают по типу гиперменореи, метроррагии и межменструальных мажущих кровяных выделений. Механизм их часто связан с ановуляцией и гиперпластическими изменениями эндометрия, которые нередко сопровождают миому матки. Локализация ее и нарушение функции яичников являются определяющими в частоте маточных кровотечений. Опухоли, даже очень больших размеров, нередко протекают без кровотечений. В то же время небольшая миома может деформировать сосуды, обеспечивающие кровоснабжение миометрия, вызывать его некроз и стать причиной периодических маточных кровотечений. Они могут быть обусловлены сдавлением опухолью противоположных маточных стенок. Миомы могут расти в виде полипов, выступать через цервикальный канал ("рождающаяся миома") и сопровождаться симптомами, схожими с неполным абортом - схваткообразными болями и кровотечением, обусловленными сокращениями матки. Гиперменорея может быть связана с изменением площади эндометрия, которая при миоме возрастает в 10-15 раз, а также с нарушением сократительной способности матки при определенной локализации и росте опухоли (центрипетальный рост, задняя стенка). Изъязвления эндометрия при субмукозной локализации в случаях присоединения воспалительных процессов приводят к перемежающимся маточным кровотечениям. Наконец, кровотечения при миоме матки возникают и вследствие нарушений локальной гемодинамики за счет сдавления сосудов, расширения вен, и также в связи с адаптацией сосудистой системы матки, обусловленной ростом опухоли.

Маточные кровотечения приводят к анемии. Последние вначале компенсируются с быстрым восстановлением количества эритроцитов и гемоглобина, а затем приобретают суб- и декомпенсированное течение и сопровождаются различными гемодинамическими нарушениями, что занимает особое место в клинике неотложной гинекологии.

Клиническое течение миомы имеет свои особенности в связи с локализацией ее и характером роста.

ВИДЫ МИОМ МАТКИ



Субмукозная миома сопровождается почти всегда маточными кровотечениями в виде мено- и метроррагий, частыми болевыми ощущениями. При этой форме миомы нередко гиперпластические процессы осложняются атипичной гиперплазией. Изъязвления эндометрия, замедленная регенерация его способствуют присоединению воспалительных процессов. Рост субмукозных узлов на ножке часто осложняется процессом их "рождения". При этом имеет место характерная клиническая картина: раскрытие цервикального канала, резко болезненные сокращения матки, кровотечения и инфицирование. После "рождения" или удаления такой опухоли происходят обратимые (инволютивные) изменения как при аборте. Эта разновидность миомы имеет тенденцию к дегенерации и некрозу.

Клиническая картина *субсерозных миоматозных узлов* в значительной степени зависит от их топографического расположения и размера. Существует классификация субсерозных узлов, основанная на соотношении интерстициального и субсерозного компонентов:

0 тип — субсерозный миоматозный узел на тонком основании;

1-й тип — менее 50% объема миоматозного узла располагается интерстициально;

2-й тип — более 50% объема миоматозного узла располагается интерстициально;

3-й тип — интралигаментарные субсерозные миоматозные узлы.

Отдельные субсерозные миоматозные узлы (0 тип) малых размеров могут долго клинически себя никак не проявлять, но по мере увеличения их размера появляются признаки нарушения питания опухоли, увеличивается вероятность перекрута ножки миоматозного узла.

Пациентки могут предъявлять жалобы на дискомфорт внизу живота, периодически возникающие тянущие или острые боли. Боли могут

иррадиировать в поясничную область, ногу, промежность. При совершившемся перекруте ножки миоматозного узла или возникновении обширной зоны некроза боли становятся интенсивными, появляются симптомы раздражения брюшины и общеклинические признаки перитонита.

Интерстициально-субсерозные миоматозные узлы 1-го и 2-го типов менее подвержены деструктивным процессам вследствие нарушения питания, клинически себя долго не проявляют и могут достигать в диаметре 10-25 см и более. Больных беспокоят чувство тяжести и дискомфорта внизу живота, увеличение живота. Болевой синдром связан с растяжением висцеральной брюшины матки, давлением миоматозных узлов на нервные сплетения малого таза. При нарушении кровообращения в больших миоматозных узлах боли острые. В зависимости от локализации субсерозных узлов возможно нарушение функции соседних органов. Рост миоматозного узла кпереди способствует развитию дизурических явлений: больные предъявляют жалобы на учащенное мочеиспускание, неполное опорожнение мочевого пузыря, императивные позывы к мочеиспусканию, острую задержку мочи. Перешеечное расположение миоматозного узла на задней стенке матки приводит к давлению на прямую кишку и нарушает дефекацию. Субсерозные узлы, располагающиеся на боковой стенке матки в нижней и средней трети, при достижении больших размеров изменяют топографию мочеочника, могут приводить к нарушению пассажа мочи с пораженной стороны, возникновению гидроуретера и формированию гидронефроза. Субсерозные миоматозные узлы редко вызывают нарушение менструальной функции. Однако при множественных субсерозных миоматозных узлах 1-2-го типов возможно нарушение сократительной способности миометрия с менометроррагиями.

Интерстициальные миоматозные узлы приводят к увеличению матки и могут заметно влиять на сократительную способность миометрия. Пациентки предъявляют жалобы на обильные длительные менструации, реже на межменструальные кровяные выделения из половых путей. Однако прямой зависимости между размерами матки и появлением маточных кровотечений нет. Анемия у больных миомой матки может быть следствием хронических кровопотерь и острых маточных кровотечений. Без нарушений менструального цикла анемия может быть обусловлена депонированием крови в увеличенной миоматозными узлами матке. У пациенток с большой миомой матки (более 20 нед беременности) может быть синдром нижней полой вены — сердцебиение и одышка в положении лежа. Пациентки могут предъявлять жалобы на боли, увеличение живота, возможны острая задержка мочи, гидронефроз.

При сочетании интерстициальных, субмукозных и субсерозных узлов клиническая картина многообразнее, чем при изолированных миоматозных узлах.

При гинекологическом осмотре отдельные субсерозные миоматозные узлы (0 тип) пальпируются отдельно от матки как округлые плотные, подвижные образования. Субсерозные узлы 1-2-го типов приводят к увеличению матки и изменению ее формы. Матка может достигать значительных размеров, ее

поверхность становится бугристой, миоматозные узлы плотные, и при нарушении кровообращения их пальпация болезненна. Субсерозные узлы 3-го типа (интра-лигаментарные) определяются сбоку от матки, выполняя параметрий. Нижний полюс узла достижим при пальпации через боковой свод влагалища, узел плотной консистенции, ограниченно подвижный при попытке смещения. У больных с интерстициальной миомой пальпируется увеличенная матка плотной консистенции с гладкой или бугристой поверхностью, как правило, безболезненная.

При УЗИ субсерозные миоматозные узлы визуализируются в виде округлых или овальных образований, выходящих за наружный контур матки. Миоматозные узлы зачастую имеют слоистую структуру и так называемую псевдокапсулу, которая образуется в результате уплотнения и гипертрофии миометрия, прилежащего к миоматозному узлу. Эхогенность и звуковая проводимость зависят от гистологического строения миоматозного узла. В однородных гиперэхогенных миоматозных узлах преобладает фиброзная ткань. Появление интранодулярных гипоэхогенных включений указывает на некроз или кистозные полости. Гиперэхогенные включения с акустическим эффектом поглощения бывают при кальцинированных дегенеративных изменениях. Ультразвуковое сканирование позволяет обнаружить интерстициальные миоматозные узлы диаметром не более 8-10 мм. По данным УЗИ в зависимости от направления роста интерстициальных миоматозных узлов можно прогнозировать появление субмукозных и субсерозных миоматозных узлов. Центрипетальное расположение миомы указывает на рост интерстициального миоматозного узла в полость матки, при увеличении такого узла более 10 мм появляется отчетливая деформация полости матки. Центрифугальный рост узлов происходит по направлению к брюшной полости. Центральный рост бывает при истинной межмышечной локализации миоматозных узлов и приводит к диффузному увеличению матки. Ультразвуковое сканирование дополняется исследованием пери- и интранодулярного кровотока для уточнения морфотипа опухоли. Рост миоматозных узлов зависит от увеличения кровотока в сосудистой сети матки. Плотность расположения сосудов связана с морфологическим строением и локализацией миоматозного узла. Большое количество артерий находится на периферии миоматозного узла. УЗИ, дополненное доплерографией, позволяет оценить особенности кровообращения в миоматозных узлах. При простой миоме регистрируется единичный периферический кровоток, при пролиферирующей миоме — интенсивный центральный и периферический внутриопухолевый кровоток.

Для уточнения топографического расположения субсерозных миоматозных узлов можно использовать ультразвуковые томографы, дающие трехмерное ультразвуковое изображение. - Для дифференциальной диагностики субсерозных узлов и опухолей забрюшинного пространства, увеличенных лимфатических узлов, опухолей малого таза и брюшной полости наряду с УЗИ применяют компьютерную и магнитно-резонансную томографию.

Диагностическая лапароскопия показана при невозможности дифференциальной диагностики между субсерозной миомой матки и опухолями брюшной полости и забрюшинного пространства неинвазивными методами.

Гистероскопия показана при появлении нарушений менструального цикла у пациенток с маткой, увеличенной не более чем на 12-13 нед беременности. При большем увеличении матки информативность гистероскопии снижается. Для исключения патологии эндометрия и слизистой оболочки цервикального канала у пациенток с метроррагиями и контактными кровяными выделениями независимо от величины миомы матки проводится раздельное диагностическое выскабливание слизистой оболочки матки.

Морфологическая классификация миом

Причудливая лейомиома. Дистрофические изменения в лейомиоме сопровождается появлением многочисленных гигантских многоядерных клеток с увеличенными гиперхромными ядрами, митозы отсутствуют или единичные. Наблюдается у женщин с анамнестическими указаниями на беременность или прием гормональных контрацептивов.

Клеточная лейомиома. Опухоль с высоким содержанием гладкомышечных клеток и низким- соединительной ткани.

Эпителиоидная лейомиома. Мягкая, имеет желтоватый или серый цвет, иногда представлена одиночным узлом.

Миксоидная лейомиома. Характеризуется содержанием аморфного миксоидного материала.

Сосудистая лейомиома. Наличие многочисленных крупных сосудов с мышечной стенкой.

Липолейомиома. Со значительным содержанием жировых клеток.

Диффузный лейомиоматоз. Стенки матки увеличены в связи с наличием множества мелких узелков.

Внутривенный лейомиоматоз. Гладкомышечная опухоль, характеризуется наличием червеобразных образования в венах и матки.

Эндометриоз (рассмотрим ниже)

Эндометриоз – это патологический процесс, при котором происходит доброкачественное разрастание ткани по морфологическим свойствам подобной эндометрию, за пределами его нормального расположения. Это гормонально-зависимая гиперплазия эндометрия.

Этиология и патогенез

Этиология эндометриоза остается малоизвестной. Эндометриоз считается полиэтиологичным заболеванием. Имеются сведения о роли иммунологических, гормональных, метаболических и других нарушений в развитии эндометриоза.

Чаще им страдают женщины репродуктивного возраста, физически ослабленные, с метаболическими нарушениями и эндокринной патологией. Важное значение придается наследственности, что прослеживается по данным гинекологического анамнеза. В группе женщин с низким социально-экономическим – положением частота эндометриоза выше, чем в общей популяции.

К другим, менее вероятным этиологическим факторам относят ожирение, позднее начало половой жизни и поздние роды, аборт, предохранение от беременности с помощью ВМС, позднее наступление менархе.

Патогенез эндометриоза многообразен. Среди большого количества теорий патогенеза особую значимость имеют: 1) транспортная (имплантационная, трансплантационная, иммиграционная, лимфогенная, гематогенная, ятрогенной диссеминации); 2) целомической метаплазии; 3) эмбриологических клеточных гемартий; 4) гормональная; 5) иммунологических концепций.

Наибольшее распространение получила имплантационная теория (или теория ретроградной менструации). Согласно ей формирование эндометриоидных очагов происходит в результате ретроградного заброса в брюшную полость клеток эндометрия, отторгнувшихся вовремя менструации и дальнейшей их имплантации на окружающих тканях и брюшине.

Согласно теории целомической метаплазии развитие эндометриоза происходит вследствие перерождения мезотелия брюшины, в результате которого образуются фокусы эндометриоидоподобных желез и стромы.

Эмбриональная теория предполагает развитие эндометриоза из остатков мюллеровых протоков и первичной почки. Сравнительное изучение строения зародышевого эпителия яичника и перитонеального мезотелия как у здоровых женщин, так и больных эндометриозом позволило установить характерные структурные особенности эндометриальных гетеротопий, свидетельствующих об их «мюллеровском происхождении».

Относительно гормональной и иммунологической концепций патогенеза эндометриоза большинство исследователей отмечают, что гормональные и иммунологические нарушения не являются непосредственной причиной формирования эндометриоидных фокусов, а лишь способствуют им.

Важная роль в патогенезе эндометриоза отводится нарушениям в ретикулоэндотелиальной и иммунной системах.

Классификация

До настоящего времени не имеется единой классификации эндометриоза, поэтому на практике приходится пользоваться различными классификациями, каждая из которых отражает ту или иную особенность (локализация, отношение к брюшине, гистология, форма, степень распространения и т.д.).

Классификация эндометриоза по локализации:

1. Генитальный (локализован на внутренних и наружных половых органах):
а) внутренний; б) наружный.
2. Экстрагенитальный – развитие эндометриоидных имплантантов в других органах и системах организма женщины.

Классификация эндометриоза по отношению к брюшине:

1. Внутрибрюшной, перитонеальный – яичники, маточные трубы, брюшина, выстилающая углубления малого таза.
2. Экстраперитонеальный – наружные половые органы, влагалище, влагалищная часть шейки матки, ретроцервикальная область и т.д.

Классификация внутреннего эндометриоза:

I степень – прорастание слизистой в миометрий на глубину одного поля зрения при малом увеличении микроскопа;

II степень – поражение до $\frac{1}{2}$ толщины стенки матки;

III степень – в процесс вовлечен весь мышечный слой.

Представленная классификация не приемлема для узловой формы заболевания.

Гистологическая классификация внутреннего эндометриоза:

1. Железистый – встречается в 16 раз чаще.
2. Стромальный: а) аденомиоз; б) аденомиома.

Диагностика

В диагностике эндометриоза большую роль играет целенаправленное собирание анамнеза, знание симптомов, умение выявлять их связь с менструальным циклом и провоцирующими факторами, бимануальное исследование, визуальные находки («синюшные глазки»). Необходимо проводить тщательный осмотр органов таза при всех операциях. Наиболее трудна диагностика ранних стадий эндометриоза. Ошибочно эти больные годами могут находиться на диспансерном учете по поводу миомы, хронического воспаления и туберкулеза внутренних половых органов, дисфункциональных маточных кровотечений, фиброматоза, хронического метрита, гормонального бесплодия и др.

В случаях необходимости прибегают к дополнительным методам исследования: кольпоскопии, гистеросальпингографии, гистероскопии (высокоинформативна), лапароскопии (кульдоскопия опасна), ультразвуковому исследованию, биопсии, тазовой рентгенопельвиографии.

Дифференциальный диагноз при эндометриозе следует проводить с эрозией и эндоцервицитом шейки матки, дисплазией, раком влагалища, шейки и полости матки, мочевого пузыря, труб, яичников, прямой и сигмовидной кишок и других локализаций, воспалительным процессом, в том числе туберкулезом и актиномикозом половых органов, дисфункциональным маточным кровотечением, хорионкарциномой, миомой матки, эозинофильным инфильтратом легких, синдромом Аллена Мастерса.

Клиника

Клинические проявления эндометриоза могут быть самыми разными. Как правило, заболевание характеризуется медленным, но последовательным постепенным развитием, нарастанием симптомов, постоянством их проявления, неэффективностью лечения, ухудшением течения после воздействия провоцирующих факторов. Симптомы тесно связаны с локализацией и распространением эндометриоза, а также с менструальным циклом. Появляется боль перед менструацией и во время нее, отмечается широкая и отдаленная ее иррадиация, нарушение менструального цикла (мено-, метроррагии и др.), возникновение , анемии. Часто присоединяется нарушение функции смежных органов (прежде всего прямой кишки и мочевого пузыря). У больных эндометриозом могут наблюдаться предменструальный синдром, мастопатия, иногда гиперпролактинемия и другие эндокринопатии. У них резко снижается генеративная функция, возникают ановуляторные циклы. Бесплодие достигает 30- 80 %, хотя проходимость труб нарушается редко. Часто наступает фиксация труб. Раннее удаление очага эндометриоза способствует наступлению беременности. Внематочная беременность возникает приблизительно у 30-40 % больных, а острый живот — у 2 %. Перед началом и во время менструации нередко отмечаются субфебрилитет и умеренное увеличение количества лейкоцитов в крови. У многих больных проявляются неврологические симптомы: тазовый плексит, радикулоневрит, кокцигодия, раздражительность,

утомляемость, головная боль, астения, ипохондрия, депрессия и др. При беременности часто наблюдаются самопроизвольные аборт, особенно в ранние сроки. В родах нередко бывают предлежание плаценты, слабость родовой деятельности, гипотоническое маточное кровотечение, плотное прикрепление и приращение плаценты и даже разрыв матки. Эндометриоз может быть причиной возникновения истмикоцервикальной беременности, может осложняться гнойным воспалительным процессом, перерождаться в рак и реже в саркому, наиболее опасна в этом отношении локализация в области прямой кишки, яичника и позадишеечная.

У больных эндометриозом можно наблюдать синдром взаимного отягощения: различные заболевания (колит, холецистит, остеохондроз, радикулит, цистит, туберкулез и др.) отягощают течение эндометриоза.

Особенности эндометриоза при отдельных локализациях

Аденомиоз (эндометриоз матки) — наиболее частая форма заболевания, характеризуется болью, иногда очень сильной, чаще перед менструацией, иногда во время нее и очень редко после. Чем ближе очаги к нервным сплетениям (нижний сегмент), тем интенсивнее боль. Она может сопровождаться тошнотой, рвотой, нередко цисталгией, дизурией, иррадиацией в спину, прямую кишку, пах или более отдаленные области, обмороками, нетрудоспособностью. У многих больных появляются перед менструацией (наиболее часто), во время и после нее коричневого цвета (шоколадные) или дегтеобразные выделения. Возникают упорные, продолжительные мено-, и метроррагии, нередко сопровождающиеся анемией. Матка с течением лет становится все более округлой и плотной (развитие соединительной ткани), медленно увеличивается, но не более чем до размеров 8 — 9-недельного срока беременности, иногда становится асимметричной (может возникнуть подозрение на внематочную беременность, миому, симптом Пискачека), болезненной при пальпации. Плотный «муфтоподобный» инфильтрат может охватывать нижний сегмент. Накануне и во время менструации матка увеличивается и становится более мягкой, но в меньшей степени, чем при нормальном ее строении. Аденомиоз приблизительно в 80 % сочетается с миомой матки: чем больше выражен аденомиоз, тем медленнее растут миоматозные узлы, и наоборот.

Эндометриоз яичников может развиваться с одной (чаще) или с двух сторон. Развитие эндометриоидной ткани постепенно приводит к накоплению в яичнике густой, дегтеобразной, шоколадного цвета жидкости, образованию толстой и плотной капсулы, постепенному увеличению полости, т.е. к формированию «шоколадных» кист. Может наступить нарушение целостности капсулы, излитие содержимого кисты в брюшную полость и возникновение острого живота, что требует ургентной оперативной помощи, удаления капсулы и эвакуации жидкости. Однако чаще имеет место пропитывание жидкости через капсулу, образование в ней мелких дефектов, многократное попадание небольшого количества содержимого кист в брюшную полость, что приводит к обширным спайкам, рубцовым сращениям и распространению развивающейся ткани на соседние органы. Следует помнить (особенно при операциях), что в процесс

могут вовлекаться мочеточник, прямая кишка, другие отделы толстой и тонкой кишок, сальник, мочевой пузырь. Реже эндометриоз присоединяется к другим имеющимся кистам яичника, чаще к дермоидной. Эндометриоз яичника может также приводить к спайкам, умеренному увеличению и уплотнению яичника, развитию в нем множества эндометриоидных очагов, но без формирования кист. Любые формы эндометриоза яичника очень часто вызывают ановуляторные циклы, бесплодие. Раннее хирургическое удаление пораженного яичника или очагов эндометриоза а нем может способствовать наступлению беременности и является профилактикой тяжелых осложнений. Обычно чем больше размеры кисты, тем менее выражен болевой синдром. При жалобах на боль внизу живота (чаще одностороннюю), тошноту, иногда рвоту, иррадиацию боли в надчревную область, печень, желудок, прямую кишку можно заподозрить холецистит, язву желудка, панкреатит, калит и др. Нарушение функции мочеточника вызывает самую разнообразную патологию почек. При менструации отмечается увеличение «шоколадных» кист, усиление симптомов.

Ретроцервикальный эндометриоз может возникнуть первично, особенно часто после диатермокоагуляции, или в случаях перехода процесса на эту область при аденомиозе, эндометриозе яичников и труб. При этой локализации очаги эндометриоидной гетеротопии распространяются на крестцово-маточные связки, прямую кишку, параметрий, задний свод влагалища, мочеточники. Образуются различной величины (от 0,5 см до 10 — 12 см и больше) бугристые, плотные, резко болезненные при пальпации опухолевидные образования. Весьма характерно появление боли при половом акте, болевой синдром обычно выражен интенсивно, особенно при менструации, с обширной иррадиацией, нарушением функции мочевого пузыря и прямой кишки. Особенно часто больные отмечают цисталгию, дизурические явления, вздутие живота, запор, иррадиацию боли в поясницу, копчик и задний проход. При прорастании в прямую кишку или влагалищный свод эндометриоз хорошо заметен визуально. Биопсия и пункция очага с целью исследования ткани, как правило, не оправданы.

Эндометриоз промежности опасен переходом активных очагов на сфинктер прямой кишки, что может привести к стойкой инвалидности.

Эндометриоз шейки матки изолированно встречается редко, возможна как экто-, так и эндо- цервикальная локализация. При эндометриозе указанных областей необходимы своевременное оперативное лечение или криодеструкция.

Профилактика

Профилактику эндометриоза нужно начинать в детском возрасте, с этой целью нужно определить у девочек группы риска по эндометриозу (альгоменорея, ретрофлексия и другие девиации матки, пороки развития мочеполовой системы, интенсивные физические нагрузки, стрессовые ситуации, эндокринопатии, хронические заболевания и др.). Важное значение имеют своевременное и полноценное лечение воспалительных заболеваний половых органов, расширение шейки матки при стенозировании канала. При подозрении на эндометриоз, но при отсутствии точного диагноза нужно проводить противовоспалительную терапию с исключением тепла и грязелечения.

Заключение

Такие заболевания как миома матки и эндометриоз на данный момент в мире играют большую роль среди женщин. Во время не диагностированные заболевания приводят к таким последствиям как аномальные кровотечения, развитие сепсиса, перитонита, невынашивание беременности, либо бесплодие, отслойка плаценты во время беременности и др.

На этапе диагностики у больной важно узнать факторы риска развития этих заболеваний, и провести правильную и своевременную диагностику.

Так же не мало важную роль играет первичная профилактика. Женщина должна быть проинформирована, что делать, и чего не делать, чтоб не развились эти заболевания.

Список литературы

1. Василевская Л.Н. Гинекология. - М.: Медицина, 1985.
2. Дуда Вл.И. и др. Гинекология. – Мн.: Интерпрессервис; Книжный дом, 2002.
3. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. А.Стрижакова. - М.: Медицина, 2000.
4. Лекции по гинекологии.