

В. П. БАСКАКОВ  
КЛИНИКА  
И ЛЕЧЕНИЕ  
ЭНДОМЕТРИОЗА



МЕДИЦИНА 1990

В. П. БАСКАКОВ

# КЛИНИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭНДОМЕТРИОЗА

издание 2-е,  
переработанное и дополненное



Ленинград  
«МЕДИЦИНА»  
Ленинградское отделение  
1990



ББК 57.16

Б 27

УДК 618.145-007.415

Рецензент: *В. И. Алипов*, чл.-корр. АМН СССР, д-р мед. наук, проф., директор ИАГ АМН СССР.

**Баскаков В. П.**

Б 27 Клиника и лечение эндометриоза.— 2-е изд., испр. и доп.— Л.: Медицина, 1990.— 240 с.: ил.— ISBN 5-225-01345-7.

В монографии (в отличие от первого издания, 1979 г.) более широко представлен патогенез заболевания. Кроме эндокринных нарушений и конституционально-наследственных особенностей, существенное значение придается дисфункции иммунной системы, снижению неспецифической сопротивляемости организма и другим факторам. Дополнены разделы о применении ультразвукового исследования, лапароскопии, изотопного сканирования. Рекомендуются наряду с гормональными препаратами использовать иммуномодуляторы, гипербарическую оксигенацию, УФО аутокрови, антиоксидантные препараты, рефлексотерапию.

Книга предназначена для акушеров-гинекологов, хирургов, онкологов, невропатологов и других специалистов.

Б  $\frac{4108160000-115}{039(01)-90}$  166—90

ББК 57.16

ISBN 5-225-01345-7

© Издательство «Медицина», Москва, 1979 г.

© В. П. Баскаков, 1990 г., с изменениями.

В последние годы заметно возрос интерес к эндометриозу не только акушеров-гинекологов, но и хирургов, онкологов, урологов, рентгенологов, терапевтов, фтизиатров, педиатров и других специалистов. Тем не менее с диагностикой заболевания дело обстоит неблагоприятно. Подтверждением этому могут служить многочисленные наблюдения запущенных форм заболевания, когда процесс распространяется из половых на смежные органы и вызывает нарушение их функции вплоть до развития стенозирования просвета кишки и мочеточников. До сих пор еще велик процент хирургических вмешательств по поводу эндометриоза — до 25—30 % по материалам Центральной медико-санитарной части № 122 МЗ СССР (ЦМСЧ № 122 МЗ СССР) и клиники ВМА им. С. М. Кирова. Одной из причин этого является поздняя диагностика заболевания, когда консервативное лечение не может вызвать регресса эндометриоза и устранить обусловленные им функциональные нарушения и анатомические изменения.

Значительные затруднения вызывает диагностика заболевания в молодом возрасте и климактерическом периоде, а также при сочетании генитального эндометриоза с туберкулезом, фибромиомой матки, синдромом Аллена—Мастерса [Allen M., Masters W., 1955], нефроптозом и другими заболеваниями.

Немаловажное значение имеют дифференциальный диагноз эндометриоза с некоторыми онкологическими заболеваниями и сочетание их. Нередко симптомы обоих заболеваний имеют большое сходство, например эндометриоз и карцинома кишечника, эндометриоз и рак легкого, эндометриоз и рак шейки матки и т. д.

С другой стороны, известны наблюдения, когда метастаз Шнитцлера ошибочно принимался за позадишеечный эндометриоз, болезнь Цоллингера—Эллисона — за эндометриоз культи желудка или двенадцатиперстной кишки. Определенные затруднения может вызвать дифференцирование малигнизированных цистаденом яичника с кистозными формами эндометриоза яичников.

Нельзя не считаться и с тем обстоятельством, что эндометриоз может быть причиной развития острого живота (при поражении яичников, матки, маточных труб, кишечника, послеоперационных рубцов и пупка).

В настоящее время задача заключается не только в своевре-

менной диагностике эндометриоза, но и в уточнении его локализации, формы (узловая, диффузная, кистозная), вовлечения в процесс смежных органов. Необходимо также установить степень тяжести заболевания с учетом продолжительности снижения или утраты работоспособности в периоды обострения эндометриоза. Весьма важное значение имеет выяснение сопутствующей соматической патологии и аллергологического анамнеза. Указанные положения определяют выбор метода лечения и решение вопроса об объеме операции, при наличии показаний к этому методу лечения.

Ведение беременности, родов, послеродового и послеабортного периодов при эндометриозе имеет ряд существенных особенностей.

В лечении больных эндометриозом имеются определенные успехи, но все же вопросы лечения далеки от разрешения. Кроме того, возникли новые трудности, связанные со склонностью больных к аллергическим реакциям, наличием у них сопутствующей соматической патологии, затрудняющей применение гормональных препаратов.

Длительное заболевание эндометриозом может привести к поражению нервной системы, что усиливает страдания больных или продолжает причинять боли даже после подавления активности эндометриоза гормональными препаратами, лучевой терапией или после радикального хирургического лечения.

Произошли изменения и в лучевой терапии заболевания. Дистанционное облучение яичников с целью выключения их функции не оправдало себя. Более результативным оказалось непосредственно лучевое воздействие методом близкофокусного облучения на очаги эндометриоза, например при позадишеечном эндометриозе и некоторых других локализациях. При этом максимум воздействия ионизирующих излучений фокусируется непосредственно на очаг эндометриоза, а не на яичники.

Настоящая монография преследует цель ознакомить врачей с особенностями клиники, диагностики и лечения больных эндометриозом. Кроме того, будут рассмотрены вопросы ведения беременности, родов, послеродового, послеоперационного и послеабортного периодов у женщин с эндометриозом.

Материалом для настоящей монографии послужили 40-летний опыт работы автора, данные отечественной и зарубежной литературы по различным аспектам проблемы эндометриоза.

## ОСОБЕННОСТИ ЭНДОМЕТРИОЗА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОЛОГИИ ЖЕНСКОГО ОРГАНИЗМА

**Особенности эндометриоза.** Эндометриоз — гормонозависимое заболевание, развивающееся на фоне нарушения иммунного гомеостаза, сущность которого заключается в разрастании ткани, сходной по своему строению и функции с эндометрием, но находящейся за пределами границ нормального расположения слизистой оболочки матки.

Под влиянием функции яичников и регулирующих их деятельность центров гипоталамо-гипофизарной системы в очагах эндометриоза происходят циклические превращения, сходные с изменениями в слизистой оболочке матки. Во время беременности в очагах эндометриоза развивается децидуальная реакция. Децидуподобные превращения в строме эндометриоза могут наблюдаться и при лечении больных препаратами желтого тела.

При наличии в организме больной нескольких очагов эндометриоза (внутреннего и наружного генитального, а также экстрагенитального) степень выраженности в них циклических превращений не всегда одинакова. Об этом свидетельствуют результаты сопоставления макроскопических и гистологических данных, полученных во время операций.

R. Schröder (1959), M. Antoine (1960) объясняли неодинаковую выраженность циклических превращений в очагах эндометриоза различным их происхождением, а именно, очаги внутреннего эндометриоза матки, развивающиеся из базального слоя эндометрия, менее подвержены циклическим изменениям по сравнению с наружным генитальным и экстрагенитальным эндометриозом, развивающимся из функционального слоя эндометрия.

Остается невыясненной причина неодинаковой реакции эндометриоза различной локализации на воздействие гормональных препаратов. Почему, например, эндометриоз легких при своевременном начале лечения хорошо подвергается регрессу, циклические кровохарканья прекращаются, и у подавляющего большинства больных наступает стойкое выздоровление, в то время как эктоцервикальный эндометриоз в шейке матки, в послеоперационных рубцах и пупке плохо поддается длительной и интенсивной гормональной терапии. Все эти очаги эндометриоза происходят из функционального слоя эндометрия.

Макроскопически эндометриоз может иметь форму узлов,

инфильтратов без четких контуров или кистозных образований, наполненных геморрагической или густой коричневой жидкостью. Размеры узлов варьируют от величины просяного зерна до нескольких сантиметров в диаметре. На разрезе в узлах видны полости в виде ячеек или щелей, наполненных геморрагической или коричневой жидкостью. Консистенция узлов плотная, что объясняется развитием вокруг очагов и гнезд эндометриодной ткани инфильтративно-рубцовых изменений в результате проникновения в ткани менструальноподобных кровянистых выделений, протеолитических и липолитических ферментов, выделяемых очагами эндометриоза, а также продуктов деструкции тканей, образующихся в зоне активного эндометриоза.

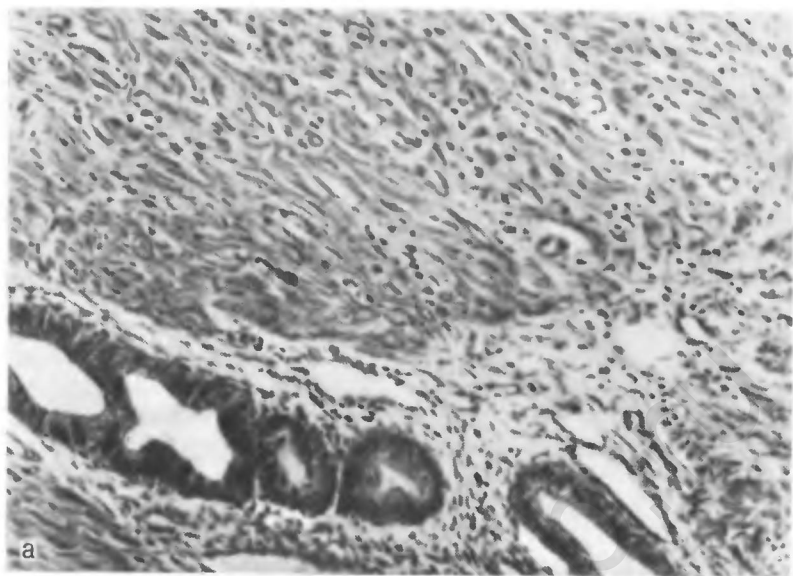
В области перешейка и в стенке тела матки эндометриоз может иметь диффузный характер, но все же чаще очаги эндометриоза наблюдаются в виде узлов или кистозных образований. Последние (кистозная форма) обычно развиваются в яичниках, реже — в послеоперационных рубцах, пупке, стенке влагалища и вульве. Редко, но все же наблюдаются кистозные формы эндометриоза матки, маточных труб, в легких, почках и стенке кишки.

Гистологическое строение эндометриоза характеризуется сочетанием железистого эндометриоподобного эпителия и цитогенной стромы. Как и в эндометрии, железы могут иметь форму трубчатых, ветвящихся или мелкокистозно расширенных полостей и выстланы однорядным цилиндрическим или кубическим эпителием. Часть эпителиальных клеток имеет реснички. Гистологическое строение эндометриоза матки и стенки влагалища представлено на рис. 1, 2.

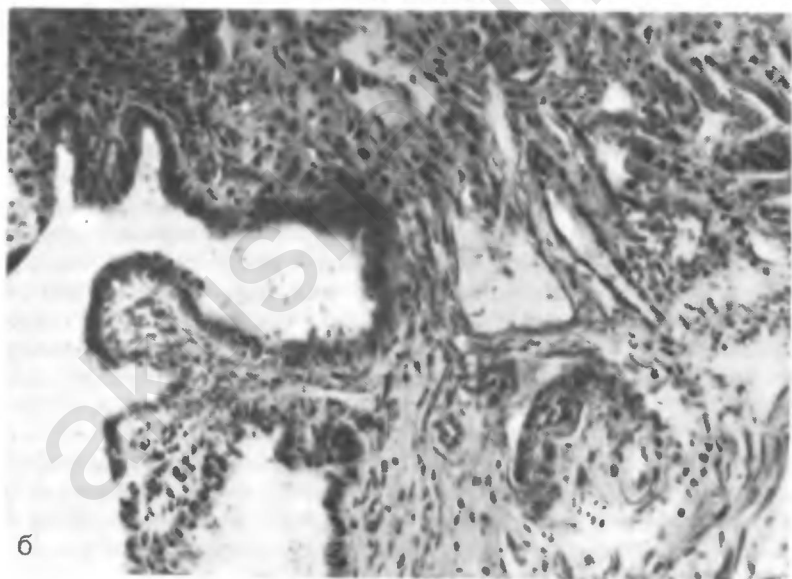
Соотношение железистых элементов и стромы в очагах эндометриоза может быть различным. Иногда наблюдаются преимущественное развитие стромы и наличие единичных желез эндометрия или их полное отсутствие. Такие формы стромального эндометриоза могут вызывать затруднение в диагностике (ошибочно квалифицироваться как саркома). Они склонны к пролиферирующему росту и распространению по лимфатическим путям.

Стромальный эндометриоз может сочетаться с обычным эндометриозом матки и других половых органов. Известны наблюдения сочетания генитального и стромального экстрагенитального эндометриоза (толстой кишки, сальника).

Одной из характерных особенностей эндометриоза является отсутствие вокруг него соединительнотканной капсулы. Это обстоятельство приходится учитывать во время операций по поводу эндометриоза. Помимо хорошо выраженных и заметных невооруженным глазом, а также пальпируемых очагов эндометриоза, в инфильтрированной и рубцово-измененной ткани могут находиться небольшие участки эндометриоподобной ткани с маловыраженными циклическими превращениями. Именно из



а



б

Рис. 1. Эндометриоз матки (гистологический препарат).

а — в толще стенки матки; б — кистозная форма

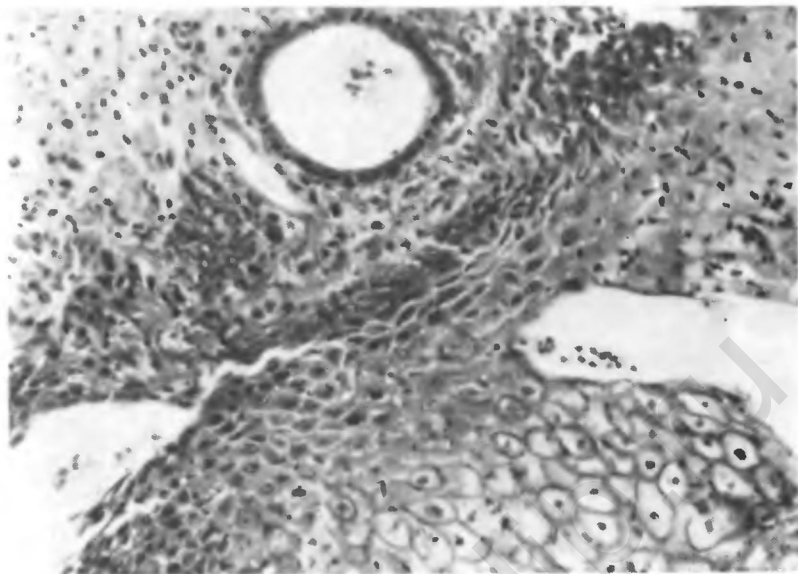


Рис. 2. Эндометриоз стенки влагалища (гистологический препарат).

этих участков (узлов) в случаях нерадикального их удаления происходит разрастание эндометриоза.

Вокруг некоторых очагов эндометриоза, расположенных в половых органах и за их пределами, в результате периодических менструальноподобных кровоизлияний и последующей воспалительной реакции может образоваться фиброзная ткань, напоминающая соединительнотканную капсулу. Так бывает при кистозной форме эндометриоза легких, когда отсутствует дренирующая связь с бронхом, и характерного для данной локализации поражения кровохарканья не наблюдается. То же самое может иметь место при кистозной форме эндометриоза яичников и в послеоперационных рубцах.

Следующей особенностью эндометриоза является способность его к инфильтрирующему проникающему росту в окружающие органы и ткани с деструкцией последних, что можно объяснить ферментной активностью эндометриоза, способностью его выделять липолитические и триполитические ферменты [Баскаков В. П., 1966]. Эндометриоз может врастать в любую ткань, любой орган: в стенку кишки, мочевого пузыря, мочеточник, брюшину, плевру, костную ткань. Вростание эндометриоза в стенку мышечного органа (кишки, мочевого пузыря) сопровождается утолщением стенки органа за счет разрастания желез эндометрия, стромы и соединительнотканной реакции.

Заслуживает внимания большая резистентность эндометриоза по отношению к действию различных факторов. Попытки вызвать разрушение или регресс эндометриоза воздействием на него раствора нитрата серебра, йода или первомура, диатермохирургическим вмешательством чаще всего не достигают цели. Больше того, диатермохирургическое вмешательство и нерадикальное удаление эндометриоза, как правило, приводят к еще более выраженному его разрастанию.

После полного удаления яичников наступает регресс очагов эндометриоза. Однако происходит это крайне медленно (в течение 2—3 и более лет) и далеко не у всех больных. Так, по данным В. И. Краснопольского и А. И. Ищенко (1987), регресс эндометриоза после хирургической кастрации отмечен лишь у  $1/3$  больных. Столь медленный регресс, по-видимому, обусловлен выделением эстрогенов надпочечниками. Кроме того, в последние годы с установлением важной патогенетической роли нарушения иммунного гомеостаза в развитии эндометриоза стало понятным отсутствие эффекта от двусторонней овариэктомии. Сочетание дисфункции иммунной системы с небольшим количеством эстрогенов надпочечникового происхождения у ряда больных оказывается достаточным для активного клинического течения эндометриоза.

Весьма интересным представляется способность эндометриоза к распространению путем занесения его частиц в другие ткани во время операций, в результате разрыва эндометриоидных кист, а также гематогенно и лимфогенно. При этом имеется в виду не занесение эндометрия из полости матки во время акушерских и гинекологических операций, связанных со вскрытием полости матки, что может послужить началом эндометриоза, а распространение элементов эндометриоза из его очагов. Короче говоря, речь идет о способности эндометриоза к метастазированию. Наши клинические наблюдения могут служить основанием для такого заключения. Речь идет о больных, у которых генерализация эндометриоза наступила после надвлагалищной ампутации или экстирпации матки из очагов эндометриоза, оставшихся в яичниках. После повторной лапаротомии по поводу эндометриоидной кисты яичника у больных развивается эндометриоз разной локализации, например на лице (в области переносицы — больная П.), или в рубце после удаления фиброаденомы молочной железы, или в подкожной клетчатке в области правого подреберья.

И, наконец, подтверждением способности эндометриоза к метастазированию могут служить наблюдения Я. В. Бохмана и Л. И. Костиной (1965), А. Bardos (1973) и других авторов, обнаруживших эндометриоз в лимфатических узлах.

Отсутствие вокруг очагов эндометриоза соединительнотканной капсулы, способность к инфильтрирующему росту в окружающие ткани и метастазированию, ускорению разрастания после нерадикального удаления сближают эндометриоз с опухолевым процессом.



В отношении биологической сущности эндометриоза имеются три концепции. Одни авторы считают его истинным новообразованием; другие — пограничным процессом, занимающим промежуточное положение между гиперплазией и опухолью; третьи — опухолевидным дисгормональным пролифератом, способным к малигнизации [Бохман Я. В., Баскаков В. П., Колосов А. Е., 1979, 1980].

Эндометриоз отличается от истинной опухоли отсутствием выраженной клеточной атипии, способностью к автономному безостановочному росту, зависимостью клинических проявлений от менструальной функции и др. Имеется различие и во взаимоотношении с беременностью и родами, а именно беременность, заканчивающаяся родами, способствует снижению клинической активности и регрессу эндометриоза. Прерывание беременности всегда приводит к обострению заболевания. У больных раком репродуктивных и других органов беременность способствует прогрессированию опухолевого процесса.

От пограничных процессов эндометриоз отличается выраженной приуроченностью клинических проявлений к репродуктивному периоду, регрессом с наступлением естественной или искусственной менопаузы. Имеются и морфологические различия, выражающиеся в наличии признаков атипической пролиферации эпителия. Кроме того, пограничные опухоли характеризуются появлением асцита, метастазов и другими особенностями. Правда, большинство специалистов относят их к опухолям «потенциально низкой степени злокачественности» [Нечаева И. Д., 1981; Винокуров В. Л. и др., 1983; Ведерникова Н. В. и др., 1984; Serov S. et al., 1973; Norris H., 1982, и др.].

По мнению М. Ф. Глазунова и соавт. (1947), эндометриоз относится к группе опухолевидных процессов дисгормональной природы, способных к малигнизации. Дальнейшее изложение различных аспектов эндометриоза позволит подтвердить обоснованность подобного подхода к эндометриозу.

Возможность злокачественного превращения эндометриоза не вызывает сомнений, и произойти это может в любом возрасте. G. Labay и соавт. (1971) сообщили о 20-летней пациентке, у которой эндометриоз плевры подвергся злокачественному превращению по саркоматозному типу, что привело к гибели больной.

Практически важным представляется, что наступление климакса и менопаузы, а также хирургическая кастрация не предотвращают возможности малигнизации эндометриоза [De la Pava et al., Ober et al., цит. по G. Labay et al., 1971].

М. Нуман (1977) описал наблюдение малигнизации эндометриоза у пациентки в 70-летнем возрасте, у которой через 17 лет после абдоминальной экстирпации матки и двусторонней сальпингоооариэктомии (в яичниках наблюдался эндометриоз с атипическими явлениями) в полости малого таза было обнаружено

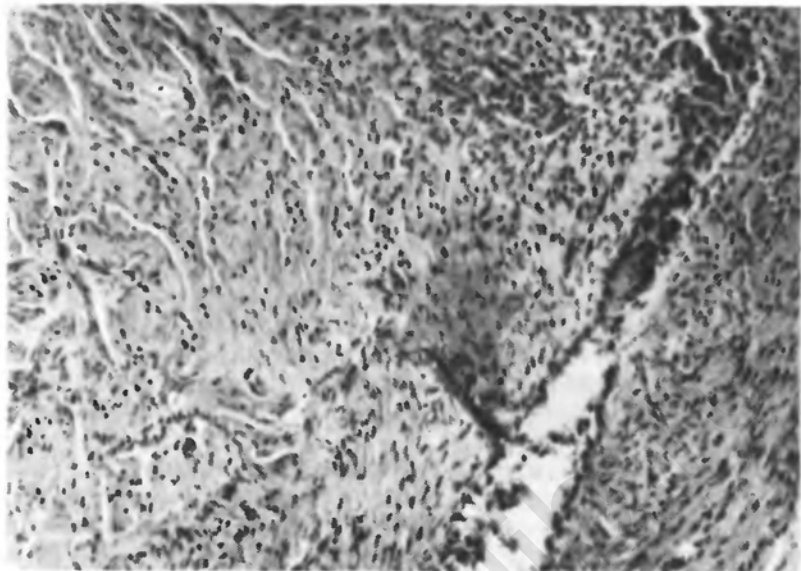


Рис. 3. Нагноение в зоне эндометриоза.

опухолевидное образование около 10 см в диаметре, которое вызвало сдавление правого мочеточника и толстой кишки. Гистологическое исследование показало опухоль эндометрионидного типа малой степени злокачественности.

Злокачественному превращению может подвергнуться генитальный и экстрагенитальный эндометриоз. G. Goench (1944), W. Hunter (1953) обращали внимание на большую склонность к озлокачествлению стромального эндометриоза. Сочетание онкологических заболеваний женских половых и других органов с эндометриозом не представляет редкости.

Вокруг очагов эндометриоза всегда развивается воспалительная реакция, степень выраженности которой может быть весьма разнообразной. Очаги эндометриоза могут подвергаться нагноению (рис. 3).

Чаще других локализаций это наблюдается при эндометриозе яичников (кистозной форме поражения) и маточных труб. Нагноение эндометриоза осложняет течение заболевания и может вызвать затруднение в диагностике.

**Значение эндометриоза в патологии женского организма.** Эндометриоз относится к наиболее распространенным гинекологическим заболеваниям. Принято считать, что после воспалительных заболеваний женских гениталий и фибромиомы матки эндометриоз занимает 3-е место в структуре гинекологических заболеваний. Несмотря на совершенствование методов лечения

эндометриоза, частота заболевания не только не обнаруживает тенденции к снижению, но, напротив, продолжает нарастать.

Большинство авторов считают частоту эндометриоза равной 8—15 % у менструирующих женщин. По данным В. Rapney (1975), эндометриоз диагностируется у 4—17 % женщин, первично обращающихся к гинекологу, и у 8—30 % больных, нуждающихся в гинекологических операциях. Если же учесть эктоцервикальный эндометриоз, то распространенность эндометриоза станет еще выше.

Так, по данным А. Я. Бердичевской (1967), частота развития эндометриоза в шейке матки после диатермохирургических манипуляций составила 31,6 %.

Н. Lainey (1961) обнаружил признаки тазового эндометриоза в 75 % лапаротомий и считает, что наружный эндометриоз наблюдается у всех женщин с проходимыми маточными трубами в возрасте после 40 лет.

Увеличение частоты эндометриоза можно объяснить не только улучшением диагностики (главным образом за счет внедрения в повседневную практику лапароскопии, ультразвукового исследования, совершенствования методов рентгенологического обследования, лучшего знакомства врачей с особенностями заболевания), но и влиянием целого ряда факторов. Прежде всего следует обратить внимание на ухудшение иммунного фона у всего населения, но в большей степени это выражено у женщин. Причинами этого являются беременности, осложненные поздними токсикозами, многочисленные аборт, бесконтрольное применение гормональных препаратов с целью контрацепции, при лечении нарушений менструальной функции, увлечение применением стероидных гормональных препаратов для лечения экземы, бронхиальной астмы, кардиальной патологии и при других заболеваниях. Неблагоприятное влияние на различные звенья иммунной системы оказывают не всегда обоснованное применение антибиотиков, многочисленные прививки, курение, злоупотребление алкоголем и наркотиками. Возрастающая из года в год гиперчувствительность определенной части населения к медикаментам, пищевым, инфекционным, бытовым и другим экзоаллергенам также оказывает выраженное неблагоприятное влияние на иммунный гомеостаз.

Увеличению частоты эндометриоза способствуют и диатермохирургические вмешательства на шейке матки, которые вызывают развитие экто- и эктоцервикального эндометриоза шейки матки. Кроме того, они могут быть ответственны за активизацию латентных очагов генитального эндометриоза, в первую очередь в перешейке матки. Особенно неблагоприятное влияние оказывает двух- и трехкратное диатермохирургическое вмешательство.

Далее нельзя не учитывать и возрастающую из года в год нагрузку на центральную нервную систему как в период становле-

ния менструальной функции, так и в последующие годы (перегрузка школьных и вузовских программ), значение занятий художественной гимнастикой, фигурным катанием, упражнений на спортивных снарядах без учета физиологических функций молодого женского организма. Особенно плохо, когда от этих занятий не освобождаются учащиеся и студентки во время месячных. Возрастающая нагрузка на центральную нервную систему оказывает неблагоприятное влияние на эндокринную систему, иммунный гомеостаз и защитно-адаптационные реакции организма, т. е. на основные патогенетические звенья эндометриоза. Значение этих факторов глубоко исследовано Л. Я. Супрун (1983). Не случайно эндометриоз чаще встречается у работников интеллектуального труда и жительниц городов.

В указанном направлении действуют расширение показаний к акушерским и гинекологическим операциям, увеличение частоты общесоматических и инфекционных заболеваний, включая грипп и ОРВИ. И еще одно обстоятельство заслуживает внимания — неблагоприятное влияние гербицидов, дефолиантов и других химических препаратов в период привлечения школьниц и молодых девушек к уборке хлопка и других сельскохозяйственных культур. Многими работами доказано выраженное отрицательное влияние указанных да и других химических веществ на эндокринную и иммунную системы, что отражается на становлении менструальной функции, предрасполагает к бесплодию, эндокринопатиям и в конечном итоге — к эндометриозу. Вызывает удивление и возмущение стремление хозяйственных руководителей самого высокого ранга компенсировать свое неумение и нежелание рационально организовать сельскохозяйственные работы использованием детского труда. Может быть, проходящая в стране перестройка и объективный прокурорский надзор позволят изжить этот порок (к сожалению, с мнением врачей руководящие работники не хотят считаться).

По-прежнему основную часть всех локализаций эндометриоза составляет генитальный эндометриоз (92—94 %), и значительно реже встречается экстрагенитальный эндометриоз (6—8 %). Однако с каждым годом увеличивается число публикаций о поражении эндометриозом кишечника, органов мочевыводящей системы, плевры, легких.

Ведущим клиническим проявлением эндометриоза является нарушение функции половых органов, что выражается болезненными и обильными месячными, бесплодием, невынашиванием беременности, болями при половой жизни. При эктоцервикальном эндометриозе наблюдаются самопроизвольные и контактные до- и постменструальные кровянистые и коричневые выделения. Боли у этих пациенток, как правило, отсутствуют, что служит основанием для предположения о наличии онкологического заболевания и отрицательных эмоциональных переживаний.

Следует подчеркнуть, что эндометриоз, независимо от его локализации, является не местным, а общим заболеванием. Для его развития в организме должен сформироваться определенный нейроэндокринный фон, что происходит под воздействием ряда факторов (наследственный, нервно-психический, соматическая патология, влияющая на метаболизм половых гормонов, хронические воспалительные процессы в половых органах, вызывающие определенные изменения функции яичников, надпочечников и в гипоталамо-гипофизарной системе, хирургические вмешательства на половых и других органах), имеют место и определенные изменения в иммунной системе.

От степени выраженности и времени действия факторов, влияющих на создание определенного нейроэндокринного и иммунного фона и развитие эндометриоза, зависят начало заболевания и его дальнейшее течение. Так, при определенных конституционально-наследственных особенностях и нарушении эмбриогенеза развиваются врожденные формы эндометриоза, большинство из которых характеризуются ранним (с началом менархе или в первые же годы регулярных менструаций) и тяжелым клиническим проявлением.

Преимущественное влияние хирургических вмешательств, в частности абортов, диатермохирургических манипуляций, и воспалительных заболеваний сказывается на развитии эндометриоза в репродуктивном периоде. Соматическая патология в виде хронических холецистхопангитов, гепатитов, хронических гастритов и колитов, гипертонической болезни, анемии оказывает влияние на развитие эндометриоза у женщин старше 40 лет.

Однако, независимо от возраста начала активного клинического проявления эндометриоза, он оказывает влияние не только на функцию пораженных, но и смежных и отдаленных органов, и весь организм в целом.

Клинически выраженные и систематически повторяющиеся проявления эндометриоза с тяжелым болевым синдромом вызывают определенные неврологические и психоневрологические изменения в организме больных.

Исследование неврологического статуса у 324 больных генитальным эндометриозом в возрасте от 21 до 51 года позволило выделить следующие изменения в нервной системе. У 105 больных они выражались тазовыми плекситами и полиганглиорадикулоневритами; у 101 больной распространение эндометриоза привело к вовлечению в процесс седалищного и бедренного нервов — развились невриты. Из них у 7 больных при позадишеечном эндометриозе и поражении крестцово-маточных связок возникла упорная копчиковая невралгия — кокцигодиния; у 68 пациенток имели место боли отраженного характера с локализацией в спине, надплечьях, шейном и верхнегрудном отделах позвоночника, грудной клетке и мышцах нижних конечностей.

При длительном течении эндометриоза у больных развиваются неврозоподобные состояния. Больные жалуются на раздражительность, плаксивость, плохое настроение, потливость, понижение работоспособности. Одновременно могут сохраняться боли в области малого таза. Наиболее типичными синдромами неврозоподобных расстройств являются следующие: вегетососудистая дистония с астеническим синдромом, астеноневротический, астеноипохондрический и астеновегетативный синдромы. При отсутствии целенаправленного лечения по поводу эндометриоза неврозоподобные состояния отличаются длительностью течения (до 15 лет), стойкостью и торпидностью симптомов раздражительной слабости, которые сохраняются у ряда пациенток даже после хирургического, гормонального и лучевого лечения, несмотря на исчезновение болевых ощущений в области малого таза.

Астенические и неврозоподобные состояния, развивающиеся у больных эндометриозом, отрицательно сказываются на работоспособности, семье и особенно детях, о чем свидетельствуют результаты обследования детей, родившихся от матерей, больных эндометриозом [Баскакова Е. Г. и др., 1977].

С другой стороны, нервно-психическая травма может вызвать обострение эндометриоза, активность которого удалось подавить проведенной терапией, или даже рецидив заболевания, спустя много лет после излечения.

Исследования Н. И. Петрушковой и соавт. (1973), Л. Ф. Шинкаревой, К. Г. Серебренниковой (1976) показали наличие существенных изменений функции печени у больных эндометриозом, которые проявляются диспротеинемией и повышением гипергликемического коэффициента. У ряда больных повышается уровень билирубина в крови и появляется уробилин в моче. Изменение функционального состояния печени при эндометриозе оказалось более выраженным у больных с постгеморрагической анемией. Последнее обстоятельство проливает свет на причину неудовлетворительных результатов гормонального лечения больных эндометриозом при развитии у них анемии.

Изменения метаболизма половых гормонов, обусловленные нарушением функции печени, в сочетании с иммунными отклонениями, способствуют поддержанию активности эндометриоза. С другой стороны, гормональные препараты, применяемые для лечения больных эндометриозом, усугубляют нарушения функции печени.

Рядом исследований [Пытель Ю. А. и др., 1974; Датуашвили Т. Д., Хомасуридзе А. Г., 1979] было показано отрицательное влияние на уродинамику верхних мочевыводящих путей и тонус чашечно-лоханочной системы эндокринных нарушений, имеющих в организме больных эндометриозом женщин. В первую очередь это относится к больным с эндометриоидными цистаденомами яичников и ретроцервикальным эндометриозом. По мне-

нию указанных авторов, прогестерон и его синтетические аналоги действуют на  $\beta$ -адренорецепторы мочевых путей, а эстрогены — на  $\alpha$ -адренорецепторы. В результате развивается гипотония, гипокинезия и дискинезия верхних мочевых путей и дилатация мочеточников.

Т. Н. Тузенко (1985, 1987), изучая состояние анатомо-функциональной мочевыделительной системы у больных генитальным эндометриозом с использованием динамической сцинтиграфии почек и радионуклидной цистометрии, у 66 % больных генитальным эндометриозом до лечения обнаружила выраженные функциональные изменения со стороны почек и мочевых путей, что сопровождалось снижением выделительной и в меньшей степени — фильтрационной функции почек. Установлена прямая зависимость анатомо-функциональных нарушений состояния почек с длительностью течения эндометриоза и его распространенностью.

Длительное лечение больных эндометриозом эстроген-гестагенными препаратами или одними гестагенами усугубляет отмеченные выше нарушения функции почек и снижение тонуса чашечно-лоханочной системы и мочеточников. В результате имеют место увеличение размеров почечных теней и расширение мочеточников [Стрижаков А. Н., 1977, 1979; Тузенко Т. Н., 1987]. Из гормональных препаратов, применяемых для лечения эндометриоза, более выраженное отрицательное влияние на анатомо-функциональное состояние мочевой системы оказывает даназол [Тузенко Т. Н., 1987].

У пациенток всех возрастных групп эндометриоз оказывает неблагоприятное влияние на сердечную деятельность в результате гемодициркуляторных нарушений, реализуемых через гипоталамо-гипофизарную систему, активизация которой, особенно в период длительных и мучительных болей, сопровождается усилением выброса кортикоидов и катехоламинов. Интенсивное поглощение миокардом этих веществ из крови может обуславливать выраженный отрицательный эффект, вплоть до образования очагов некроза в сердечной мышце [Скок А. П. и др., 1980].

Изменения режима половых гормонов, способствующие развитию эндометриоза (некомпенсированная гормоном желтого тела эстрогенная стимуляция), создают благоприятный фон для развития анемии. Этому же могут способствовать и обильные менструальные кровотечения. При некоторых формах эндометриоза (диффузный аденомиоз матки, эндометриоидные кисты яичников, генерализованный эндометриоз органов таза и брюшной полости) может развиваться тяжелая, так называемая аутоиммунная, анемия, трудно поддающаяся лечению.

Существенное значение у больных эндометриозом приобретает синдром взаимного отягощения. Известна способность эндометриоза оказывать отрицательное влияние на функцию смежных



органов. Вначале это объясняется развивающейся вокруг очагов эндометриоза воспалительной реакцией, а затем и врастанием в стенку смежного органа. Так, при эндометриозе перешейка матки, позадишеечной и яичниковой его локализации нарушается функция кишечника, мочевого пузыря и мочеточников. Кроме того, эндометриоз усиливает боли, обусловленные пояснично-крестцовым радикулитом, в том числе и дискогенного происхождения, тазовым плекситом, сакроилеитом, остеохондрозом, утяжеляет проявления геморроя, проктита и парапроктита, тазового тромбоза и флебита.

Особенно отчетливо проявляется синдром взаимного отягощения при сочетании генитального эндометриоза с разрывом связочного аппарата матки (синдром Аллена—Мастерса). Эти больные становятся тяжелыми инвалидами с выраженными нервно-психическими расстройствами.

Отчетливо выражена взаимная способность генитального эндометриоза и туберкулеза поддерживать активность и утяжелять течение обоих патологических процессов. То же самое относится и к воспалительным процессам внутренних половых органов. Эндометриоз вызывает и поддерживает активность хронического аднексита и пери-параметрита. В свою очередь, обострение аднексита способствует активизации эндометриоза, который может вызвать обострение солярита.

Ряд заболеваний может провоцировать обострение эндометриоза: гепатит, холецистохолангит, грипп, ОРЗ, обострение язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Активизировавшийся эндометриоз, в свою очередь, способствует обострению желчнокаменной болезни, гипертонической болезни, разнообразных неврологических состояний.

Эндометриоз имеет существенное значение в ургентной хирургии как причина острого живота со всеми клиническими проявлениями — приступообразными болями, сопровождающимися тошнотой, рвотой, обмороками, появлением симптомов раздражения брюшины.

Мы наблюдали 56 больных, у которых эндометриоз явился причиной острого живота (2 % от общего числа больных эндометриозом). У 27 больных имела место самопроизвольная перфорация эндометриоидных кист яичников, у 9 — эндометриоз добавочного рога матки, у 5 — разрыв гематосальпинкса, развившегося на почве эндометриоза маточной трубы, у 6 — эндометриоз перешейки матки, у 4 — эндометриоз послеоперационного рубца, у 1 — пупка, у 4 — кишечника. Все больные были оперированы в экстренном порядке. Диагноз эндометриоза был установлен лишь во время или после операции при гистологическом исследовании.

Детским хирургам, гинекологам и педиатрам приходится сталкиваться с проявлениями врожденного эндометриоза. Распозна-



вание этой формы заболевания представляет значительные трудности. К сожалению, врожденный эндометриоз в молодом возрасте (добавочный рог матки, кистозная форма поражения яичника) распознается либо на операционном столе, либо диагноз ставится ретроспективно с большим опозданием, когда имеет место прорастание эндометриоза в задний свод влагалища, прямую кишку, стенозирование мочеточника. Пациентки с врожденным эндометриозом неоднократно оперируются по поводу предполагаемого аппендицита, спаечной кишечной непроходимости, подозрения на внематочную беременность или апоплексию яичника, однако эти операции не приносят облегчения, циклические приступы болей остаются, продолжительность и интенсивность их нарастают.

Опыт нашей работы свидетельствует об увеличении числа больных молодого возраста (от 14 до 24 лет), поступающих в стационар с тяжелыми запущенными формами врожденного генитального эндометриоза с распространением процесса в смежные органы.

В заключение рассуждений о значении эндометриоза в хирургической практике следует подчеркнуть, что с этим заболеванием приходится сталкиваться и проктологам, когда идет речь о вращении позадишеечного эндометриоза в прямую кишку, эндометриозе влагалищно-прямокишечной перегородки и поражении передней промежности с вовлечением наружного сфинктера прямой кишки.

Рентгенологам необходимо учитывать отличие эндометриоза кишки, легких, плевры и других локализаций от опухолевых заболеваний. Порой сходство очень велико, а последствия диагностических ошибок чрезвычайно серьезны.

Сказанное о рентгенологах полностью относится и к урологам. Так, эндометриоз перешейки матки, разрастаясь в направлении мочевого пузыря, вызывает тяжелые дизурические явления, не поддающиеся никакой терапии. Тяжелые дизурические явления могут наблюдаться при сочетании генитального эндометриоза с врожденным эндометриозом мочевого пузыря. При этом отсутствие гематурии до тех пор, пока эндометриоз не прорастет в просвет мочевого пузыря, затрудняет установление истинной причины тяжелых страданий пациенток.

Эндометриоз кишечника может обнаруживать сходство с дизентерией (тенезмы, примесь слизи и крови к каловым массам), с карциномой кишки, болезнью Крона и неспецифическим язвенным колитом.

Дерматологам приходится сталкиваться с аллергическими проявлениями, столь часто наблюдаемыми у больных эндометриозом, и поражениями послеоперационных рубцов, пупка и кожи.

Приведенные рассуждения свидетельствуют о существенном значении эндометриоза в патологии женского организма. В организме больных эндометриозом устанавливаются довольно сложные взаимоотношения между различными органами и си-

стемами, нередко по типу порочного круга. Все сказанное дает основание считать эндометриоз заболеванием всего организма.

**Особенности эндометриоза, с которыми приходится сталкиваться в последние годы.** Несмотря на возросшие диагностические возможности и расширение арсенала лечебных мероприятий, распознавать эндометриоз и лечить больных этим недугом с каждым годом становится труднее. Проблема эндометриоза оказалась более сложной, чем это представлялось 15—20 лет назад. Накопилась информация о разнообразии клинической картины. Более глубокими оказались онкологические аспекты эндометриоза, более сложными — вопросы бесплодия и беременности при эндометриозе. Появились «болезни лечения» и другие трудности, связанные с длительной гормональной терапией. Увеличились частота и тяжесть аллергических реакций, развивающихся в процессе обследования и лечения больных эндометриозом. По многим аспектам эндометриоза существуют противоречивые мнения.

В последние годы, наряду с достаточно известной картиной эндометриоза, наблюдаются пациентки, у которых ведущим проявлением заболевания является бесплодие. При этом боли могут быть не сильными либо вовсе отсутствовать. Диагноз эндометриоза у них чаще всего устанавливается при лапароскопии. Боли могут отсутствовать и при эндометриодных цистаденомах, ошибочно принимаемых за фибромиому матки, и значительно реже — при распространенном эндометриозе, когда на первое место выступают дискинезия кишечника и/или дизурические явления.

Не является редкостью прогрессирующее течение заболевания после нерадикального хирургического лечения эндометриоза и сохранения небольшой части яичниковой ткани и даже ее полного удаления, что может свидетельствовать в пользу патогенетической роли эстрогенов надпочечников и нарушения иммунного гомеостаза.

По сравнению с предыдущими годами в процессе лечения бесплодия, обусловленного эндометриозом, чаще приходится прибегать к стимуляции овуляции (медикаментозной или рефлексотерапией), особенно после длительного применения прогестинов в непрерывном режиме.

У ряда больных с умеренными клиническими проявлениями эндометриоза накануне и во время месячных наблюдаются сердечно-сосудистые нарушения в виде стенокардии, аритмии и гипертензии; у других пациенток — обострение хронического энтероколита; у третьих — дизурические явления. Постепенно указанные нарушения становятся ведущими и определяют общесоматическое состояние. Коррекция указанных нарушений оказывается более эффективной при условии целенаправленного лечения по поводу эндометриоза.

Имеют место наблюдения, когда в процессе длительного консервативного лечения одни очаги эндометриоза становятся менее

активными, начинается их регресс и одновременно активизируется эндометриоз другой локализации. Например, клинически тяжелый эндометриоз передней промежности с вовлечением наружного сфинктера прямой кишки, параректальной и паравагинальной клетчатки в течение пятилетнего лечения удалось стабилизировать и добиться значительного регресса, а на 6-м году на фоне периодически проводимого противорецидивного лечения появились эндометриоз яичников и аденомиоз матки с характерной клинической картиной. Диагноз подтвержден ультразвуковым исследованием (больная К., 30 лет). Такие примеры не являются единичными.

Кроме того, встречаются больные, которых через 10—15—18 лет после иссечения эндометриоза промежности и параректальной клетчатки приходится оперировать повторно в возрасте 50 лет и старше по поводу аденомиоза матки и эндометриоза яичников, так как развившаяся к этому времени соматическая патология исключает возможность консервативного лечения с использованием гормональных препаратов.

Заслуживают внимания тяжелое течение синдрома предменструального напряжения и появление его у пациенток молодого возраста.

В последние годы чаще приходится сталкиваться с парадоксальноактивным течением как генитального, так и экстрагенитального эндометриоза (кишечника) в возрасте 50—55 лет и старше.

Увеличились частота и тяжесть воспалительно-септических осложнений и перитонита после операций по поводу эндометриоза. Развитию указанных осложнений способствуют изменения иммунного фона у пациенток в неблагоприятную сторону под влиянием длительно проводимой гормональной и антибактериальной терапии. Последняя большинству больных с эндометриозом не была показана, а проводилась по той причине, что эндометриоз длительное время (нередко годами) диагностировался как воспалительное заболевание различной локализации. Обильные маточные кровотечения, сильные мучительные боли и неврологические расстройства, обусловленные эндометриозом, также снижают сопротивляемость организма. Неблагоприятное влияние в разбираемом аспекте имеют неадекватное позднее возмещение кровопотери и недостаточное анестезиологическое пособие во время операции (сказываются большая нагрузка на кору надпочечников и истощение ее функции), нарушение микроциркуляции и другие факторы. Крайне неблагоприятно влияет на иммунную систему одномоментное переливание крови от разных доноров.

Развитие дисбактериоза кишечника, кандидоза влагалища и дрожжевых кольпитов у больных эндометриозом, получавших длительное время гормональную и антибактериальную тера-

пию, стало нередким явлением. Поэтому эндометриоз следует рассматривать как дополнительный фактор риска по развитию дисбактериоза и кандидоза.

У ряда больных важным патогенетическим фактором многих неврологических и психоневрологических нарушений, не поддающихся общепринятой терапии, может быть эндометриоз. Особенно это выражено при врожденном эндометриозе, когда мучительные боли, начавшиеся с периода менархе, причиняют тяжелые страдания каждый месяц на протяжении десятилетий.

Увеличилась частота соматической патологии у больных эндометриозом. В последние годы у пациенток старше 40 лет она наблюдается в 65—70 %. Что же касается больных с тяжелыми клиническими формами эндометриоза, то практически у всех имеется полиорганная соматическая патология, нередко сочетающаяся с очагами локальной инфекции (хронический тонзиллит, пиелонефрит и др.) и неврологическими и/или психоневрологическими нарушениями, что препятствует проведению гормональной терапии.

Накопившиеся клинические наблюдения свидетельствуют о сложности различных аспектов эндометриоза.

## ГЛАВА 2

### ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЭНДОМЕТРИОЗА

Теории происхождения эндометриоза довольно подробно освещены в литературе и проанализированы в монографии В. П. Баскакова (1966). Поэтому в настоящей работе они будут рассмотрены кратко, лишь в аспекте клиники и лечения разбираемой патологии:

1. Эмбриональные и дизонтогенетические теории привлекают все большее внимание в связи с увеличением частоты эндометриоза в молодом возрасте.

Сущность эмбриональных теорий заключается в том, что эндометриоз развивается из смещенных участков зародышевого материала, из которых в процессе эмбриогенеза формируются половые органы женщин и, в частности, эндометрий. F. Reklinghausen (1893, 1895, 1896), R. Kossmann (1897), Н. И. Горизонтов (1911) допускали развитие эндометриоза из остатков вольфовых тел.

T. Cullen (1896), Pfannenstiel (1897), W. Russel (1899), R. Meyer (1903), E. Ferroni (1902) и другие полагали, что эндометриоз развивается из остатков мюллеровых протоков.

Патоморфологические исследования плодов человека и животных Е. Fegoni (1902), R. Meyer (1903), О. Б. Левинского (1940) и других подтверждают возможность эмбрионального происхождения эндометриоза.

Обнаружение клинически активного эндометриоза в молодом возрасте, начиная с 11—12 лет, т. е. в первые годы после начала менструаций, и сочетание эндометриоза с аномалиями половых органов, органов мочевыводящей системы и желудочно-кишечного тракта подтверждают справедливость эмбриональной или дизонтогенетической теории происхождения эндометриоза. В. Schifrin (1973) сообщил о 15 пациентках в возрасте от 12 до 20 лет, у 6 из которых были врожденные аномалии полового аппарата (двурогая матка, добавочный рог матки, стеноз девственной плевы и др.); у 2 больных — врожденные аномалии одной почки; 2 больные вскоре после рождения были оперированы по поводу зарращения ануса.

Симптомный эндометриоз в возрасте до 19 лет у 18 пациенток описали J. Bullock и соавт. (1974).

В клинике гинекологии ВМедА им. С. М. Кирова наблюдались 13 больных эндометриозом в молодом возрасте (от 11 до 24 лет).

Больная К., 14 лет. Больна с 10-летнего возраста с момента появления первых месячных, которые, как и все последующие, сопровождались приступами очень сильных болей в животе, потерей сознания, тошнотой, рвотой, вздутием живота. До поступления в клинику перенесла 3 операции: по поводу предполагаемого аппендицита, спаечной непроходимости (оба диагноза не подтвердились) и разорвавшейся «шоколадной» эндометриондной кисты правого яичника. Все операции не уменьшили страдания девочки. В клинике оперирована в 14-летнем возрасте. Был удален правый добавочный рог матки  $15 \times 18 \times 20$  см, произведены иссечение очагов эндометриоза из тонкой, толстой кишки и мочевого пузыря, удаление червеобразного отростка слепой кишки, пораженного эндометриозом, и иссечение эндометриоза послеоперационного рубца, образовавшегося через 6 мес после удаления «шоколадной» кисты правого яичника. Во время операции обнаружено изменение расположения внутренних органов. До операции методом выделительной урографии было установлено отсутствие правой почки. Матка и левые придатки ее не были изменены и соответствовали возрасту пациентки. После операции боли прекратились, менструирует регулярно. К сожалению, динамическое наблюдение за состоянием пациентки осуществить не удалось.

Аналогичные операции были произведены еще 4 больным в возрасте от 20 до 25 лет, у которых клинические признаки эндометриоза появились с 10—12 лет и совпали с менархе.

Интересно отметить, что из 92 оперированных больных, включая и пациенток более старшего возраста, у которых диагноз врожденного эндометриоза, по данным ретроспективного анализа истории заболевания, является весьма вероятным, у 6 был обнаружен эндометриоз мочевого пузыря, у 9 — эндометриоз добавочного рога матки, у 4 — двойная матка, у 2 — удвоение полового аппарата, у 4 — врожденное отсутствие одной почки, у 2 — расположение одной почки в области малого таза

(длина мочеточника, по данным рентгенологического обследования, около 7 см), у 1 — подковообразная почка, у 2 — удвоение мочеточника, у 5 — врожденные пороки сердца, у 3 — по 4 пальца на стопах и у 1 — изменение расположения органов брюшной полости. Таким образом, у 33 из 92 больных этой группы ( $1/3$ ) одновременно с генитальным эндометриозом можно было наблюдать те или иные отклонения в строении половых или других органов, а у 6 — врожденный эндометриоз мочевого пузыря.

Данные литературы и наши наблюдения показывают несостоятельность возражений противников эмбриональных теорий [Виноградов В. П., 1929; Зив М. А., 1957; Harbitz H., 1934; Ranney V., 1948, и др.].

Важное значение в распознавании врожденного эндометриоза имеет тщательное изучение семейного анамнеза (особенности менструальной функции у матери, бабушки, сестер — наличие выраженной альгодисменореи, прекращающейся только во время беременностей и в период послеродовой аменореи, раннее восстановление месячных после родов, длительное функциональное бесплодие у части больных, гинекологические заболевания и операции).

Повышение внимания к обследованию пациенток детского, подросткового и молодого возраста, страдающих тяжелой альгодисменореей, не поддающейся стандартному лечению, с использованием лапароскопии позволит раньше выявлять врожденный эндометриоз у молодых пациенток и своевременно начинать лечение, не дожидаясь развития неприятных, а порой и тяжелых, осложнений (врастание в просвет прямой кишки, мочевого пузыря, задний свод влагалища, стенозирование мочеточника), с которыми еще приходится сталкиваться.

2. Теории эндометриального происхождения эндометриоза по-прежнему позволяют объяснить возникновение и развитие эндометриоза самой разнообразной локализации. Согласно этим теориям, эндометриоз развивается из элементов эндометрия, смещенных в толщу стенки матки, яичников, маточные трубы, другие отделы полового аппарата и за его пределы. Прорастанию эндометрия в толщу стенки способствуют нарушения режима (баланса) половых гормонов [Левинский О. Б., 1940; Шинкарева Л. Ф., 1965; Сабсай М. И., 1974, 1977] и хирургические вмешательства (аборты, диагностическое выскабливание матки, ручное обследование матки после родов, роды, кесарево сечение, энуклеация фиброматозных узлов и другие операции). Хирургическая травма эндометрия может вызвать попадание элементов слизистой оболочки матки в ток крови, лимфы и распространение их в другие органы и ткани.

Н. И. Горизонтов (1911), J. Halban (1925), Я. В. Бохман и Л. И. Костина (1965, 1977), А. Vardos (1973) убедительно показали возможность лимфогенного распространения элементов

эндометрия в другие органы и ткани. То же самое подтвердили F. Spirito (1927, 1928), J. Manzi (1928), J. Hobbs, A. Bortnick (1949) и другие в отношении гематогенного генеза эндометриоза.

По-видимому, вполне допустимо предположение о лимфо-гематогенном распространении частиц эндометрия, как это имеет место при опухолевых процессах.

Кроме того, возможно механическое занесение частиц эндометрия руками хирурга и инструментами в края операционной раны и на другие органы во время акушерских и гинекологических операций, связанных с вскрытием полости матки и хирургической травмой эндометрия. Таков же механизм возникновения эндометриоза во время хирургических вмешательств, производимых во время или вскоре после месячных, когда в маточно-прямокишечное углубление попадает ретроградно по маточным трубам менструальная кровь. Находящиеся в этой крови жизнеспособные элементы эндометрия руками хирурга (во время ревизии органов таза и брюшной полости) и инструментами могут быть перенесены в другое место. Впервые мысль о жизнеспособности частиц эндометрия, находящихся в менструальной крови, высказал J. Sampson (1921, 1922), который по праву является основоположником трансплантационной теории происхождения эндометриоза.

После опытов R. Te Linde, R. Scott (1950), R. Scott и соавт. (1953), в которых хирургическим путем был создан отток менструальной крови в брюшную полость обезьян, в результате чего развился генерализованный эндометриоз органов брюшной полости и таза, теория J. Sampson получила убедительное подтверждение.

И окончательно все сомнения в отношении жизнеспособности частиц эндометрия, отторгаемых с менструальной кровью, были рассеяны опытами J. Ridley и I. Edwards (1958). Авторам удалось вызвать развитие эндометриоза у женщин путем введения в брюшную стенку собранной у них менструальной крови.

Клинические наблюдения различных авторов [Frosch F., 1936; Fallas R., 1956; Scott R. et al., 1959, и др.] над женщинами с обширным эндометриозом органов таза и брюшной полости, развившимся в результате попадания в брюшную полость менструальной крови из изолированного добавочного рога матки или при отсутствии сообщения матки с влагалищем, также подтверждают справедливость трансплантационной теории.

3. Метапластические теории происхождения эндометриоза, основоположником которых является Н. С. Иванов (1897), имели много сторонников [Улезко-Строганова К. П., 1925; Тимофеев А. И., 1926; Meyer R., 1903, 1925; Novak E., 1926; Enzer N., 1930; Lauche A., 1933; Heim K., 1959, и др.]. Согласно этим теориям, эндометриоз развивается в результате метаплазии эмбриональной брюшины или целомического эпителия. Привер-

женцы теории допускали возможность превращения в эндометриоподобную ткань эндотелия лимфатических сосудов, мезотелия плевры, эпителия канальцев почек и других тканей. Подобное превращение, по их мнению, происходит под влиянием гормональных нарушений, хронического воспалительного процесса и механической травмы. Длительное время эти теории считались основными, но затем утратили свое значение. Этому способствовали работы Н. Г. Хлопина (1935, 1946), утверждавшего, что мезотелий брюшины представляет собой вполне детерминированную разновидность эпителиальной ткани, не способную превращаться в другие виды ткани.

Однако появившиеся в последние годы сообщения о развитии эндометриоза у мужчин, длительное время лечившихся эстрогенными гормонами, в известной степени могут способствовать реабилитации метапластических теорий.

В 1971 г. А. Oliker, А. Harris опубликовали наблюдение эндометриоза мочевого пузыря у мужчины, перенесшего операцию радикальной промежностной простатэктомии по поводу карциномы ее. Пациент был кастрирован и в течение 11 лет лечился эстрогенными гормонами, после чего у него появилась гематурия. При цистоскопии на правой стенке мочевого пузыря была обнаружена опухоль около 1 см в диаметре. Гистологическое исследование биопсированного материала выявило поразительное сходство с эндометриальной тканью. Больной продолжал получать эстрогенные гормоны, гематурия повторялась неоднократно. Произведена сегментарная резекция мочевого пузыря. В удаленном участке мочевого пузыря обнаружены макроскопические (кистозные полости с темной кровью) и гистологические признаки эндометриоза (рис. 4). Во время резекции мочевого пузыря брюшностеночным доступом у пациента никаких рудиментов женских половых органов обнаружено не было. Авторы полагают, что метаплазии эмбриональных остатков (по-видимому, мюллеровского рудимента, имеющегося у всех мужчин) способствовало длительное лечение эстрогенами.

До указанной публикации М. Melicow, М. Pachter (1967) впервые сообщили о карциноме мешочка простаты эндометриального строения у мужчины, который не был гермафродитом, что подтверждено определением полового хроматина и по другим тестам. По мнению авторов, эндометриальная карцинома развилась в мешочке простаты, являющемся мюллеровским рудиментом.

М. Melicow, М. Tannenbaum (1971) сообщили еще о 5 подобных наблюдениях у мужчин в возрасте от 61 до 76 лет.

Целенаправленное изучение клинического материала и гистологических препаратов, полученных от мужчин, оперированных по поводу опухоли простаты и мочевого пузыря и длительно лечившихся эстрогенными препаратами, может внести определенную ясность в метапластические теории происхождения эндометриоза.

Однако, с нашей точки зрения, развитие эндометриоза мочевого пузыря у мужчины более правильно расценивать как подтверждение справедливости эмбриональной теории и патогенети-



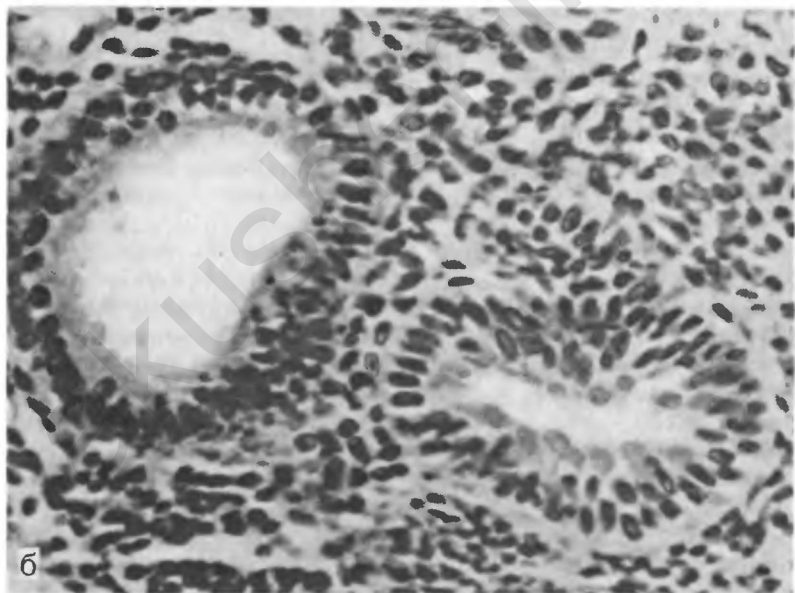
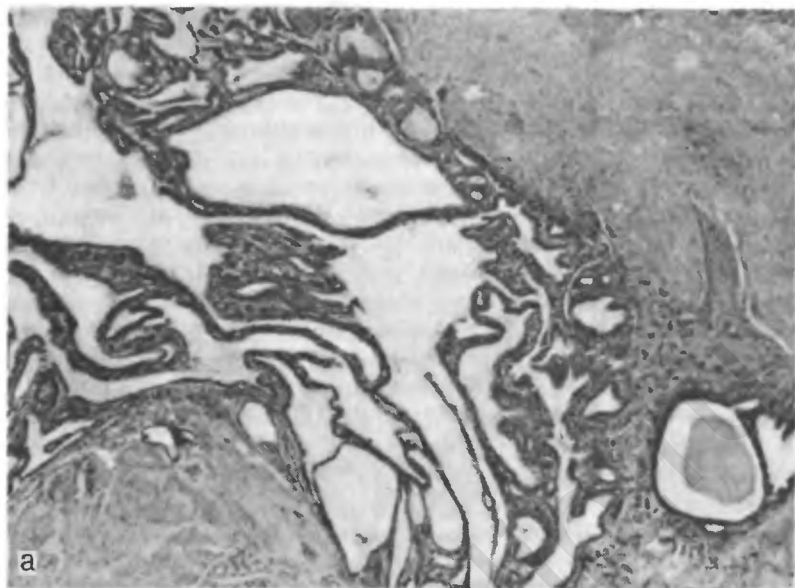


Рис. 4. Эндометриоз мышечной стенки мочевого пузыря мужчины.  
Гистологический препарат по А. Olikeg, А. Harris, 1971; а — малое увеличение,  
б — большое увеличение.

ческой роли гормонального фактора в происхождении эндометриоза.

Многие вопросы патогенеза эндометриоза окончательно не выяснены. Тем не менее роль изменений метаболизма и режима половых гормонов, обусловленных нарушением центральной регуляции гипоталамо-гипофизарно-яичниковых взаимоотношений, в патогенезе разбираемой патологии не вызывает сомнений.

Ж. Н. Беляева (1976) при изучении экскреции эстрадиола, эстрона и эстриола установила высокий уровень эстрона у больных эндометриозом по сравнению с таковым у здоровых. Кроме того, было обнаружено, что экскреция эстрогенов при эндометриозе, как правило, не имеет классической цикличности и носит беспорядочный характер. Может быть, в этом кроется одна из причин неодинаковых клинических проявлений в различные менструальные циклы.

Системе цАМФ и цГМФ принадлежит важная роль в реализации действия половых гормонов. Л. Ф. Шинкарева и соавт. допускают связь снижения уровня нуклеотида в лютеиновую фазу с имеющейся у большинства больных недостаточностью функции желтого тела.

У части больных эндометриозом (25—40 %) имеет место нормальный двухфазный менструальный цикл. Углубленное обследование этой категории больных представляет особый интерес, так как позволяет отойти от традиционного понимания роли гормонального фактора в патогенезе заболевания.

Исследования З. П. Соколовой (1982), изучавшей гормональные соотношения при миоме матки, внутреннем эндометриозе и диффузной мастопатии у больных с сохраненным двухфазным менструальным циклом, показали, что в начальных стадиях внутреннего эндометриоза имеет место особый ритм секреции ЛГ и ФСГ, а именно: наряду с овуляторными пиками гонадотропных гормонов, у всех больных появлялись добавочные пики этих гормонов в фолликулярную и лютеиновую фазы цикла. Концентрация ЛГ на всем протяжении цикла, включая овуляторный пик, была резко повышена, а содержание ФСГ, в том числе и в период овуляторного пика, — значительно снижено. Кроме того, были выявлены закономерные повышения уровня пролактина в середине цикла. И вот, несмотря на наличие определенных отклонений в секреции гонадотропных гормонов и пролактина, у всех обследованных больных был нормальный двухфазный менструальный цикл. Анализ полученных результатов и данных литературы позволил З. П. Соколовой считать, что в развитии гиперпластических процессов, разновидностью которых является эндометриоз, существенную роль играют не только эндокринные нарушения, но и биологическая реакция клеток на гормоны, реализуемая через специфические рецепторы клеток. У больных внутренним эндометриозом нарушен механизм цитоплазматиче-

ческого связывания прогестерона, что приводит к извращению биологического действия гормонов.

Разнообразие данных об уровне ФСГ и ЛГ, эндокринной функции яичников (соотношении эстрогенов и их фракций с гормоном желтого тела), а также функции коры надпочечников дает основание полагать, что гормональный фактор не является единственным в патогенезе заболевания.

Исследования последних лет свидетельствуют о существенной роли в патогенезе эндометриоза нарушений иммунного гомеостаза. Развитие аутоиммунной анемии и нагноительных воспалительных процессов в придатках матки, пораженных эндометриозом, по-видимому, обусловлено изменением общего и местного иммунитета [Баскаков В. П., 1979].

Гипотеза об иммунном происхождении эндометриоза впервые была высказана М. Jonesco, С. Popesco (1975). При этом авторы допускали возможность развития эндометриоза лишь в условиях изменения местного иммунитета, так как при нормальном иммунном гомеостазе блуждающие элементы эндометрия должны лизироваться. Наличие вокруг очагов эндометриоза зон лимфоидной инфильтрации, по мнению Л. Ф. Шинкаревой (1982), является следствием реакции системы иммунитета на антигенное воздействие измененных тканей очага.

Вопрос о тесном взаимодействии иммунной и гормональной систем довольно широко отражен в литературе [Соркин Э., Пьерпаоли В. В., 1970; Сперанский В. В., 1975; Шилов Ю. И., Кеворков Н. К., 1980; Besedovsky H., Sorokin E., 1972].

Регуляция иммунных процессов в организме в значительной степени осуществляется через систему гипоталамус — гипофиз — кора надпочечников [Браке Ж. Н., 1976; Корнева А. Е. и др., 1978].

Исследования Н. В. Старцевой (1980, 1982) показали наличие четкой зависимости тестов активности системы иммунитета от фаз менструального цикла у здоровых женщин. Наиболее выраженные изменения наблюдаются во время месячных и проявляются снижением количества и пролиферативной активности Т-лимфоцитов, повышением активности Т-супрессоров и увеличением уровня IgG.

По данным Ш. Милку, А. Дэнилэ-Мустер (1973), в предменструальный период увеличивается количество лимфоцитов в периферической крови и нарастает их функциональная активность в реакции бластной трансформации [Поляк С. Ш., 1973]. В различные фазы менструального цикла изменяются клеточно-опосредованные иммунные реакции и другие показатели активности иммунной системы [Baum M., 1975; Altura B., 1980; Фабрис Н., 1980].

Результаты многочисленных исследований отечественных и зарубежных авторов позволяют заключить, что активность

многокомпонентной иммунной системы у женщин в определенной степени зависит от колебаний уровня экскреции половых и гонадотропных гормонов. Установлено, что стероидные и гонадотропные гормоны являются регуляторами клеточного деления, что имеет непосредственное отношение к гиперпластическим процессам.

Физиологические концентрации эстрогенов и прогестерона оказывают стимулирующее влияние на Т- и В-лимфоцитарную систему, в то время как высокие концентрации их вызывают иммунодепрессивный эффект. Поскольку эндометриоз является гормонозависимым заболеванием и развивается на фоне эндокринных нарушений, вполне логичным является предположение о наличии у больных эндометриозом разнообразных нарушений иммунной системы, имеющих определенное значение в патогенезе заболевания. Проведенные на высоком методическом уровне исследования Н. В. Старцевой (1980, 1982) и Л. Я. Супрун (1980, 1982, 1983) подтвердили это предположение.

Н. В. Старцева установила, что эндометриоз развивается на фоне дисфункции иммунной системы, выражающейся в наличии Т-клеточного иммунодефицита, угнетении функции Т-супрессоров, активизации гиперчувствительности замедленного типа. По сравнению с нормой у больных эндометриозом активность Т-лимфоцитов была снижена почти в 2 раза. Одновременно имела место активация В-лимфоцитарной системы. Независимо от фаз менструального цикла у всех больных активность трансформирования В-клеток в бласты под воздействием митогена была повышена. Степень Т-иммунодефицита коррелировала с тяжестью и распространенностью процесса. Зависимости изменения активности иммунной системы от фаз менструального цикла у больных эндометриозом в отличие от здоровых женщин автором установлено не было. Кроме того, Н. В. Старцевой было обнаружено появление специфических антител к эндометриоидной ткани, повышение активности Т-лимфоцитов в реакции со специфическими митогенами, что свидетельствует об активации аутоиммунных реакций. Дисфункция иммунной системы, на фоне которой развивается заболевание, по мнению Н. В. Старцевой, может быть генетически предопределенной или возникать в период половой зрелости вследствие гормональных нарушений и иммунодепрессивного действия повышенных концентраций половых и гонадотропных гормонов, а также в результате влияния хронических заболеваний и воздействия вредных факторов внешней среды.

Исследования Л. Я. Супрун (1980—1983) также показали значительные изменения во многих звеньях иммунной системы у больных эндометриозом. А именно, у большинства пациенток установлена сенсбилизация лимфоцитов к антигенам тканей очага эндометриоза.

Л. Я. Супрун (1982) обнаружила в 97,2 % в крови больных эндометриозом циркулирующие иммунные комплексы (ЦИК), в состав которых входят иммуноглобулины классов М, G, A. Отложение ЦИК и связанного с ними комплемента под базальные мембраны капилляров, по ее мнению, может быть одной из основных причин нарушения сосудистой проницаемости и наличия кровонезлияний в очагах эндометриоза. Установленное положение имеет важное значение в трактовке морфологических изменений в очагах эндометриоза (наличие кровонезлияний, отложения гемосидерина, развитие воспалительных изменений и т. д.) и повышенной кровоточивости тканей в зоне расположения узлов эндометриоза во время операций.

Снижение количества Т-лимфоцитов с рецепторами для С<sub>3</sub>-компонентов комплемента, уменьшение ЦИК в период клинических проявлений эндометриоза (что может быть связано с адсорбцией ЦИК в тканях) и другие изменения в системе иммунитета дают основание полагать, что в патогенезе эндометриоза важная роль принадлежит аутоиммунным реакциям (ГЗТ и ГНТ с преобладанием их локальных проявлений) [Супрун Л. Я., 1980—1983]. Вследствие недостаточности иммунного надзора мигрирующие эндометриальные клетки не элиминируются, а формируют очаг эндометриоза.

По мнению Л. Я. Супрун (1980—1983), длительное напряжение неспецифической защитно-адаптационной реакции организма, сопровождающееся увеличением экскреции глюкокортикоидных, гонадотропных и половых гормонов на фоне нарушения иммунного гомеостаза, способствует приживлению элементов эндометрия за пределами полости матки и формированию очагов эндометриоза. Генез эндокринных нарушений при эндометриозе рассматривается как результат напряжения механизмов неспецифической защитно-адаптационной реакции.

Снижение неспецифической сопротивляемости организма в значительной степени может быть обусловлено недостаточностью антиоксидантной защитной системы организма, которая взаимодействует с состоянием иммунного гомеостаза. Полиморбидный фон, начиная с раннего детского возраста (различные формы диатеза в сочетании с хроническим тонзиллитом, аденоидами, паротитом, пиелонефритом и другими заболеваниями), что имеет значение при врожденном эндометриозе, и полиорганный соматическая патология, повышенная склонность к ОРВИ в более старших возрастных группах, свидетельствуют о сниженной сопротивляемости организма у больных эндометриозом.

В пользу значения состояния антиоксидантной системы организма в разбираемом аспекте свидетельствуют исследования Л. Я. Супрун (1983), которая выявила достоверное повышение содержания в крови больных эндометриозом лактата, пирувата и лактатдегидрогеназы, что свидетельствует об усилении ана-

эробных метаболических процессов. Приведенные соображения позволяют высказать предположение о заинтересованности изменений тиолдисульфидной и связанной с ней аскорбатной окислительно-восстановительной систем в сложном комплексе патологических изменений, развивающихся в организме больных эндометриозом. Изменения в этих системах составляют основу патогенеза многих заболеваний. Эндометриоз в разбираемом аспекте, по-видимому, не является исключением. Больше того, доказана причастность антиоксидантной защиты к неконтролируемому размножению клеток и пролиферативным процессам.

Улучшение результатов консервативного лечения больных эндометриозом в течение последних 4 лет, когда к проводимой терапии стали добавлять препараты, оказывающие антиоксидантное действие (унитиол и токоферол с аскорбиновой кислотой и рутином), и еще более выраженный эффект комплексного лечения с включением оксигаротерапии, могут служить подтверждением предположения о роли антиоксидантной защитной реакции организма в патогенезе эндометриоза.

Касаясь значения воспаления в патогенезе эндометриоза, раньше указывали, что гиперемия, имеющая место при воспалительных процессах, способствует приживлению частиц эндометрия на новом месте или внедрению стромы и желез эндометрия в толщу стенки матки [Топчиева О. И., 1956; Баскаков В. П., 1966; Cullen T., 1908; Schröder R., 1959, и др.]. В настоящее время работами В. И. Бодяжиной (1974) установлено отрицательное влияние длительного хронического воспаления внутренних половых органов на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую систему, что проявляется в уменьшении экскреции общих гонадотропинов и особенно ЛГ. У больных развиваются недостаточность функции желтого тела или ановуляция, т. е. создаются условия, благоприятные для развития эндометриоза.

Важное значение в патогенезе эндометриоза играет хирургическая травма, особенно во время операций на половых органах, связанных с вскрытием полости матки, а также органах брюшной полости. Это положение подтверждено данными литературы и практикой оперирующих гинекологов [Горизонтов Н. И., 1911; Counseller V., 1939; Meigs J., 1948; Eckert J., 1957; Sladek M., Podlaha P., 1973; Bardos A., 1973, и др.]. Следует подчеркнуть большое значение диатермохирургических вмешательств на шейке матки в патогенезе эктоцервикального эндометриоза шейки и перешейка матки [Давыдов С. Н., 1965; Баскаков В. П., 1966; Бердичевская А. Я., 1967; Ковалева Т. Б., 1968, и др.].

В последние годы все большее значение в патогенезе эндометриоза придается конституционально-наследственному фактору. Основанием для этого послужили увеличение частоты эндометриоза у пациенток молодого возраста и недостаточная эффективность существующих мер профилактики заболевания.

На роль наследственного фактора в патогенезе эндометриоза обратили внимание E. Henriksen (1953), F. Nash и R. Haffernan (1959), В. П. Баскаков (1966), В. Ranney (1971, 1975), В. Schifrin (1973), J. Bullock и соавт. (1974) и др.

Не менее интересным и практически важным представляется значение бесплодия в патогенезе эндометриоза. Частота бесплодия у больных эндометриозом на протяжении последних 30—40 лет не претерпела изменений и остается в пределах 40—60—80 % (А. И. Осякина, 1930,— 30 %; R. Palmer, 1950,— 80 %; В. С. Фриновский, 1959,— 72,6 %; L. Petersohn, 1970,— 64 %; D. Weed, J. Holland, 1977,— 60 %). Суждения на этот счет весьма противоречивы.

Одни авторы считают бесплодие фактором, предрасполагающим к развитию эндометриоза [Meigs J., 1942, 1960; Fallon J., 1946; Javert C., 1951]; другие, наоборот,— следствием эндометриоза [Фриновский В. С., 1959; Petersohn L., 1970; Sladek M., Podlaha P., 1973, и др.]. Свою точку зрения они справедливо обосновывают наступлением беременности у женщин после хирургического и гормонального лечения по поводу эндометриоза.

A. Acosta и соавт. (1973) выражают сомнение в том, что эндометриоз является причиной бесплодия.

Патогенетическая роль нервного фактора при эндометриозе, по-видимому, осуществляется путем влияния на гипоталамо-гипофизарную систему и затем на функцию яичников.

Возможное патогенетическое значение ионизирующих излучений подтверждается клиническими наблюдениями и экспериментами [Баскаков В. П., 1966; Cirio C., Murray E., 1936; Mey R., 1959].

Таким образом, патогенез эндометриоза представляется в высшей степени сложным и далеко еще не выясненным. В процессе развития заболевания удельная значимость различных патогенетических факторов может изменяться. Происходит это под влиянием возрастных нейроэндокринных изменений, нарушения функции печени и других органов, развивающихся как проявление эндометриоза и под влиянием длительной гормональной терапии.

Изучение патогенеза эндометриоза позволяет совершенствовать лечение и профилактику этого недуга.

## ДИАГНОСТИКА ЭНДОМЕТРИОЗА ОСНОВНЫЕ ОСОБЕННОСТИ ДИАГНОСТИКИ ЭНДОМЕТРИОЗА

В литературе подчеркиваются трудности диагностики эндометриоза [Шинкарева Л. Ф., 1958; Гращенкова З. П., 1961; Portes L., Varangot J., 1940; Le Bourg, Bouchard, 1971; Samsula M. et al., 1973; Bardos A., 1973; Legros R., Fain-Giono J., 1973; Bullock J. et al., 1974, и др.].

Возможен ли прогресс в решении этого вопроса? Многолетний опыт изучения проблемы эндометриоза в различных аспектах позволяет дать положительный ответ. У подавляющего большинства пациенток с клинически активным эндометриозом своевременная диагностика заболевания возможна. Для этого прежде всего необходимо помнить о существовании эндометриоза и о том, что он может давать те или иные клинические проявления, порой ярко выраженные в различном возрасте, начиная со времени появления менархе (10—12—14 лет) и до 50—60 лет. Именно с диагностикой эндометриоза в молодом и пожилом возрасте дело обстоит особенно неблагоприятно. Своевременное распознавание эндометриоза в молодом возрасте позволит уменьшить частоту запущенных форм заболевания, улучшит результаты лечения, что благоприятно отразится на реабилитации трудоспособности и специфических функций женского организма. Правильная диагностика у пожилых женщин помогает дифференцировать его от онкологических заболеваний и позволит избежать излишне радикальных хирургических вмешательств, например, когда эндометриоз кишки принимается за карциному или когда эндометриоз лимфатических узлов таза квалифицируется как признак иноперабельной опухоли мочевого пузыря [Lamm D. et al., 1971].

С другой стороны (об этом свидетельствует материал клинической больницы ЦМСЧ-122 МЗ СССР и клиники гинекологии ВМедА им. С. М. Кирова), за последние годы участились наблюдения больных с запущенными онкологическими заболеваниями, ошибочно принятыми за эндометриоз. При этом больных длительное время (до года и больше) безуспешно лечат по поводу эндометриоза. О пересмотре диагноза вопрос своевременно не ставится.

Продолжительность заболевания эндометриозом до установления диагноза у 760 больных в клинике гинекологии ВМедА им. С. М. Кирова следующая:



1—5 лет	324 (42,63 %)
6—10 »	314 (41,32 %)
11—15 »	101 (13,29 %)
16 и более лет	21 (2,76 %)

---

Всего 760 (100 %)

Основную часть больных группы, где продолжительность заболевания свыше 10 лет (122 человека), составили пациентки с врожденной формой заболевания. Наибольшая продолжительность времени до установления диагноза у одной из них равнялась 30 годам (больная К., 45 лет).

Аналогичное соотношение было выявлено у 200 больных эндометриозом, наблюдавшихся в стационаре и поликлинике ЦМСЧ-122 в период с 1984 по 1987 г. При этом подавляющее большинство пациенток проживали в Ленинграде и лишь 17 человек — в других городах страны. Они многократно консультировались специалистами медицинских вузов, длительное время (от 3 до 17 лет) лечились по поводу предполагаемого воспалительного процесса, а диагноз эндометриоза был установлен с опозданием.

Вызывает удивление, что в группу больных с установленным диагнозом через 10—15 лет и больше вошли женщины с эндометриозом послеоперационного рубца.

В плане диагностики ведущее значение имеют цикличность проявления заболевания и связь обострений с месячными. Сказанное относится к болям, нарушению функции кишечника, органов мочевыделительной системы, появлению кровянистых выделений из послеоперационного рубца или пупка, рецидивирующему во время месячных кровохарканью (при поражении легких), появлению серозно-геморрагической жидкости в плевральной полости также во время месячных при эндометриозе плевры; у ряда больных в этот период повышается температура тела, появляется локальный зуд в очагах эндометриоза.

Заслуживает внимания неодинаковая выраженность тех или иных проявлений в различные менструальные циклы. Например, не при каждом менструальном цикле при эндометриозе яичников развивается картина острого живота или кишечной непроходимости при поражении кишки. Но когда это наблюдается, то совпадает с месячными. То же самое относится к рецидивирующему гемотораксу и кровохарканьям, наблюдаемым при торакальном эндометриозе. Степень болевых ощущений также бывает не одинаковой. Удивительным постоянством в различные менструальные циклы на протяжении многих лет отличаются боли (чаще всего сильные и мучительные) при врожденном эндометриозе с локализацией в добавочном роге и перешейке матки.

Определенное значение может иметь уточнение семейного анамнеза по женской линии (болезненные и обильные месячные у матери, сестер, теток по материнской линии, перенесенные ими гинекологические заболевания и операции).

В анамнезе необходимо обратить внимание на акушерские и гинекологические операции, во время которых производилось вскрытие полости матки (кесарево сечение, вылушивание фиброматозных узлов), операции по поводу перфорации матки, внематочной беременности и т. д. Не вызывает сомнения в развитии эктоцервикального эндометриоза и поражении перешейка матки роль диатермохирургических манипуляций на шейке матки.

Атрезия или стенозирование цервикального канала после диатермоэксцизии или аборта, затрудняя естественный отток менструальной крови при проходимых маточных трубах, может способствовать развитию генерализованного эндометриоза органов таза и брюшной полости.

Эндометриоз послеоперационных рубцов наблюдается как после акушерских и гинекологических, так и после общехирургических вмешательств.

Эндометриоз различных локализаций первоначально принимается за воспалительный процесс. Однако противовоспалительная терапия оказывается неэффективной, а от тепла боли усиливаются. Эту особенность также целесообразно учесть в плане диагностики.

Важное значение имеет зависимость данных объективного исследования (их изменчивость) от фаз менструального цикла. Это касается размеров очагов поражения или органа, например матки, интенсивности окраски доступных осмотру узелково-кистозных образований (на шейке матки, в рубце, пупке, во время лапаротомии или перитонеоскопии и т. д.). Результаты рентгенологического, ультразвукового исследования (УЗИ) и лапароскопии также могут обнаруживать зависимость от фаз менструального цикла, особенно при предполагаемом поражении легких, плевры и кишечника.

Но, пожалуй, больше всего цикличность изменений отражается на болезненности очагов эндометриоза, особенно выраженной накануне и во время месячных.

Исключение составляют эктоцервикальные очаги, в легких и до определения поры — в яичниках (пока не вошли в контакт с брюшиной).

С учетом изменчивости жалоб и объективных данных целесообразно обследование больных производить в различные фазы менструального цикла.

С другой стороны, развитие рубцово-спаечного процесса вокруг очагов эндометриоза в органах малого таза и брюшной полости и в результате самопроизвольной перфорации «шоко-

ладных» кист может нарушить цикличность обострения за счет спаечной болезни.

Существенное значение имеют дополнительные методы обследования. Применять их можно до начала и в процессе лечения. На первое место следует поставить рентгенологическое обследование. Так, цервико-гистеросальпингография, особенно с использованием водорастворимых препаратов типа кардиотраста, урографина, диодона 50—70 % концентрации [Ищенко Г. Т., Баскаков В. П., 1971], позволяет обнаружить эндометриоз перешейка, тела матки и маточных труб и, что практически важно, отдифференцировать эндометриоз от подслизистой фибромиомы матки.

Рентгенологическое обследование желудочно-кишечного тракта дает возможность решить вопрос о вовлечении в процесс кишечника и провести дифференциальный диагноз с опухолевым процессом, включая метастаз Шнитцлера. Урологическое обследование включает цистоскопию, хромоцистоскопию, выделительную, ретроградную и инфузионную урографию, а также радиоизотопную диагностику.

Большую помощь в диагностике эндометриоза оказывает УЗИ. В первую очередь это относится к распознаванию кистозных форм эндометриоза яичников и затем — позадишеечного эндометриоза.

Наиболее характерным признаком кистозной формы эндометриоза яичников является гетерогенность внутренней экоструктуры с многочисленными внутренними эхосигналами. При наблюдении за больными в динамике менструального цикла обнаруживается увеличение размеров кисты накануне и во время менструации.

В зависимости от степени распространения эндометриоза имеет место возрастание или уменьшение ультразвуковых признаков. При аденомиозе матки могут определяться небольших размеров (точечные) экоструктуры. По мере приближения месячных эти изменения становятся более выраженными. Могут обнаруживаться и кистозные образования (структуры) 0,2—0,5 см в диаметре. При эндометриозе перешейка матки, особенно задней его стенки, в области прикрепления крестцово-маточных связок обнаруживаются негативные структуры.

Большую помощь в диагностике генитального и экстрагенитального эндометриоза оказывает эндоскопическое исследование: ректороманоскопия, фиброколоноскопия и лапароскопия. Они позволяют не только визуально дифференцировать эндометриоз с опухолевым процессом, но и в случае необходимости произвести биопсию. Если ректороманоскопия и фиброколоноскопия помогают диагностировать эндометриоз, проросший в просвет кишки и вызвавший ее стенозирование, то перитонеоскопия оказывается более информативной на ранних стадиях

заболевания, преимущественно у пациенток молодого возраста — в первые месяцы и годы от периода менархе, особенно при отягощенном семейном анамнезе и тяжелой альгодисменорее, когда есть все основания предположить наличие врожденной формы заболевания.

В некоторых случаях (поверхностный эндометриоз яичников, брюшины маточно-прямокишечного углубления) может быть применена диатермокоагуляция поверхностных очагов эндометриоза. Однако этот метод лечения, с нашей точки зрения, может быть использован специалистами, имеющими опыт его применения. Дело в том, что на поверхности брюшины обычно видна лишь небольшая часть эндометриоза, а основная (большая) часть проникает (разрастается) в глубь ткани или органа (рис. 5). Стремление вызвать деструкцию очагов эндометриоза, распространяющегося на всю глубину стенки кишки, мочевого пузыря или других органов, может привести к проникающим в просвет органов повреждениям со всеми неприятными последствиями. В дальнейшем, по мере прогрессирования эндометриоза, особенно сопровождающегося самопроизвольной перфорацией «шоколадных» кист яичников и развитием инфильтративно-спаечных изменений вокруг органов малого таза и брюшной полости, информативная ценность лапароскопии уменьшается, и сама процедура становится небезопасной (возможность ранения органов малого таза и брюшной полости).

Диагностическая возможность и значимость эндоскопического обследования значительно возрастают при комбинированном его применении. Так, В. И. Краснопольский, А. И. Ищенко (1987) успешно применяют лапароколоноскопию, лапарогистероскопию, цистоскопию с трансуретральной фиброэндоскопией мочеточников. Подобный подход позволяет не только локализовать зону поражения, степень сужения просвета кишки и/или мочеточников, но и определить объем предстоящего оперативного вмешательства. Комбинированное эндоскопическое исследование оказывается особенно ценным в диагностике сочетанных форм генитального эндометриоза с поражением смежных органов [Ищенко А. И., 1987].

В заключение оценки метода лапароскопии несколько слов о его значении в диагностике так называемых «начальных» и «малых» форм эндометриоза, предложенных А. Acosta и соавт. (1973), R. Kistner и соавт. (1977), V. Buttram (1978). Под «малыми» формами эндометриоза указанные авторы понимают



Рис. 5. Схематическое расположение эндометриоза в стенке кишки.

Небольшой узел располагается на поверхности; основная часть — в толще гипертрофированной стенки кишки.

эндометрионидные гетеротопии (имплантаты), диаметр которых не превышает 0,5 см; под «начальными» — поверхностные имплантаты, не проявившие инфильтрирующего роста. По мнению А. Н. Стрижакова (1980), отсутствие спаек и рубцовых изменений в окружающих тканях позволяет различать эти две формы эндометриоза. С этим положением следует согласиться так же, как и с необоснованностью расценивать эти формы как синонимы.

Для дифференцировки «начальных» и «малых» форм эндометриоза, а вернее — определения инфильтрирующего роста в стенку органа или прилежащие ткани, мы применяем следующий прием. Во время лапаротомии вводим в непосредственной близости от имплантата (очага) эндометриоза 2—5 мл 0,85 % раствора натрия хлорида или 0,25 % раствора новокаина. Если имплантат поверхностный («начальная» форма), то он несколько поднимается на «подушке» раствора. Если уже началось врастание (инфильтрирующий рост) в стенку органа, то вокруг эндометрионидного очага поднимается окружающая ткань в виде валика, а сам очаг эндометриоза оказывается несколько погруженным в кратерообразное углубление.

Поэтому мы разделяем сомнение М. Mintz, J. de Brux (1982), Б. И. Железнова, А. Н. Стрижакова (1985) в целесообразности выделения «начальных» и «малых» форм эндометриоза. В самом деле, такой «малой» формы диаметром менее 0,5 см может оказаться достаточно для блокирования мочеточника с последующим развитием гидроуретера и гидронефроза.

Цитологический метод исследования имеет определенное значение в дифференциальной диагностике эндометриоза с опухолевыми заболеваниями. Например, цитологическое исследование пунктата (при отсутствии выпота после введения 10—15 мл 0,85 % раствора натрия хлорида) из заднего свода влагалища или перитонеальной жидкости, полученной во время лапароскопии, в известной степени позволяет провести различие между малигнизированной опухолью органов малого таза, брюшной полости, кистозной формой эндометриоза яичников и позадишеечным эндометриозом. То же самое можно сказать и о дифференцировке мезотелиомы и эндометриоза плевры. Отсутствие опухолевых клеток в том и в другом случае дает основание сосредоточить внимание на углубленном обследовании в отношении эндометриоза. Обнаружение эндометриальных клеток в перитонеальной жидкости не может служить убедительным подтверждением диагноза эндометриоза по той причине, что эндометриальные клетки могут попадать в перитонеальную жидкость в результате ретроградного забрасывания менструальной крови по маточным трубам.

Гораздо большее значение цитологическое исследование имеет в диагностике эндометриоза легкого, проявляющегося

рецидивирующим во время месячных кровохарканьем. Нахождение элементов желез эндометрия и цитогенной стромы в осадке крови, отмытом 0,85 % раствором натрия хлорида, будет свидетельствовать в пользу эндометриоза. При отсутствии связи очага эндометриоза с дренирующим бронхом и когда нет кровохарканья, а патологический очаг обнаруживается рентгенологически (рентгенография, простая или компьютерная томография), решающее значение в диагностике принадлежит пункционной биопсии.

Кольпоцитологическое исследование, наряду с другими тестами функциональной диагностики, позволяет получить представление о метаболизме гормонов и может оказаться полезным при дифференциальном диагнозе с генитальным туберкулезом. Учитывая определенное сходство, а нередко и сочетание генитального туберкулеза и эндометриоза, целесообразно применить комплексное обследование, практикуемое фтизиогинекологами (посев менструальной крови, гистологическое исследование эндометрия и операционного материала, туберкулиновые пробы, рентгенография и т. д.).

Для дифференциального диагноза эндометриоза легких и эозинофильного лефлеровского инфильтрата производят исследование кала на яйца аскарид (неоднократно), определяют содержание эозинофилов в крови и цитологические особенности осадка мокроты.

Заключительным этапом диагностики эндометриоза является гистологическое исследование биопсированного материала. Однако нельзя не считаться с тем, что частота гистологического подтверждения диагноза эндометриоза колеблется от 70 до 85 %, а порой это имеет решающее, а иногда и судебно-медицинское значение. Повысить частоту выявления эндометриоза путем гистологического исследования можно лишь совместными усилиями оперирующих гинеколога и патолога. Мы, гинекологи, должны ориентировать патологоанатомов, из какого места необходимо исследовать материал.

Смерть больной из Новгорода, обусловленная легочным кровотечением в результате деструкции эндометриозом ветвей легочной артерии, подтверждает значение правильного взятия материала для гистологического исследования с целью установления диагноза.

На VI Всероссийском съезде акушеров-гинекологов (Новосибирск, 1987) было обращено внимание на необходимость расширения и совершенствования арсенала диагностических методов в отношении эндометриоза, в частности использование электронной микроскопии, ауторадиографии, электронного парамагнитного резонанса, ядерно-магнитного резонанса, гистохимического исследования и др. [Стрижаков А. Н., 1987; Селезнева Н. Д., Адамян Л. В., 1987; Куценко И. И., Окопченко Н. В., 1987].

В заключение раздела следует подчеркнуть, что диагностика активных форм эндометриоза является выполнимой задачей. Для этого необходимо помнить о существовании эндометриоза и учесть приведенные особенности и рекомендации. Главное заключается в том, что результаты всех методов обследования должны оцениваться в динамике и обязательно с учетом жалоб, анамнеза и клинической картины заболевания. У некоторых больных целесообразно проводить сопоставление результатов инструментального обследования и клиники заболевания.

Так, у одной из наших пациенток (Д., 32 лет) более 7 лет наблюдалась картина хронического рецидивирующего левостороннего аднексита. Затем у левой стенки малого таза стало определяться овальное образование  $6 \times 8 \times 6$  см, плотновато-эластической консистенции, ограниченное в подвижности. Диагноз цистаденомы левого яичника не вызывал сомнений, что было подтверждено УЗИ. Предполагался эндометриоидный генез цистаденомы по характеру эхоструктуры и наличию в анамнезе болевых приступов, сопровождающихся повышением температуры до  $38^{\circ}\text{C}$  и дизурическими явлениями. Больную стали готовить к операции. Однако сама пациентка, по специальности врач, сомневалась в правильности диагноза и необходимости операции. Для окончательного решения вопроса была сделана внутривенная, а затем и ретроградная урография. Последняя показала наличие аномалии расположения левой почки, большая часть которой находилась у левой стенки малого таза и была ошибочно принята нами за эндометриоидную цистадену яичника. Ретроспективное изучение анализов мочи в периоды ухудшения состояния здоровья Д. (когда появились боли и повышалась температура тела) позволило установить окончательный диагноз дистопии левой почки и хронического рецидивирующего пиелонефрита.

И все же несмотря на определенные трудности, а порой и неожиданности, диагностика эндометриоза у подавляющего большинства больных является реально выполнимой задачей.

## КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

**Эндометриоз (аденомиоз) матки** — самая частая разновидность генитального эндометриоза. Поражение может быть как врожденным, так и развиваться в результате операций на матке, в том числе после частых аборт. Ведущим симптомом при обеих формах заболевания является альгодисменорея. У пациенток с врожденным эндометриозом альгодисменорея появляется с началом менструирования или в первые 2—3 года после менархе; нередко интенсивность болей с самого начала бывает резко выражена. При аденомиозе, развивающемся в результате операций на матке (в том числе частых аборт), болезненность месячных нарастает постепенно.

Врожденный эндометриоз матки может сочетаться с аномалиями строения половых и других органов, что имеет определенное диагностическое значение. Выраженность болей при аденомиозе зависит от его формы (узловой или диффузной), глубины роста-

ния в миометрий, вовлечения в процесс брюшины и близости расположения эндометриоза от крестцово-маточных связок. Боли выражены сильнее при узловых форме по сравнению с диффузной. Но особенно сильными они бывают при поражении перешейка матки (рис. 6), вовлечении в процесс крестцово-маточных связок и при эндометриозе добавочного рога матки, когда в процесс вовлекается брюшина или менструальная кровь из рога выбрасывается на брюшину органов малого таза. У этих больных (при эндометриозе перешейка матки и добавочного рога матки) клиническая картина может симулировать нарушенную внематочную беременность, т. е. развивается острый живот. Приступообразные боли сопровождаются тошнотой, рвотой, обмороками. Наблюдаются симптомы раздражения брюшины. Сходство усугубляется тем, что из влагалища появляются темно-коричневые выделения, а при пункции заднего свода влагалища получают темную кровь (ретроградно попавшую в маточно-прямокишечное углубление). Эндометриоз правого добавочного рога матки может симулировать аппендицит или апоплексию яичника (последнее относится и к левому рогу).

Приступообразные боли при эндометриозе перешейка матки накануне и во время месячных могут сочетаться с задержкой стула и газов, а также с дизурическими явлениями (учащенным и болезненным мочеиспусканием; в дальнейшем может присоединиться гематурия).

Кроме врожденного, эндометриоз перешейка матки может быть результатом диатермоконизации шейки матки и частых аборт, в том числе осложненных перфорацией матки в области ее перешейка.

Некоторое значение в уточнении локализации эндометриоза в матке имеет радиация болей. Так, при поражении углов матки боли отдают в соответствующую паховую область, при эндометриозе задней части перешейка матки — в прямую кишку.

Следующий по значимости симптом аденомиоза матки — обильные и продолжительные месячные характера меноррагии, но может иметь место и метроррагия. Маточные кровотечения обильные, упорные, плохо поддаются симптоматической терапии и часто приводят к развитию анемии. Изменения метаболизма половых гормонов, отрицательно отражающиеся на функции

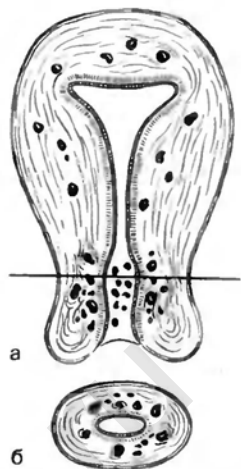


Рис. 6. Схематическое изображение аденомиоза (эндометриоза) матки с преимущественным поражением ее перешейка (а).

Поверхность рассечения перешейка матки. Видны гнезда эндометриоза (б).



кровотворения, способствуют этому. Маточные кровотечения больше выражены при диффузном аденомиозе матки по сравнению с узловым.

Кроме того, при диффузном аденомиозе матки многие больные отмечают неприятное чувство тяжести и распираания в нижнем отделе живота и в глубине таза. У некоторых из этих пациенток во время и в первые дни после месячных повышается температура тела, чаще до субфебрильного уровня.

По окончании месячных в течение 3—4—5 и более дней могут наблюдаться темно-коричневые выделения из влагалища, что объясняется опорожнением эндометриальных полостей и щелей в матку. Сочетание эндометриоза и фибромиомы матки имеет место у 80—85 % больных, при этом обнаруживаются симптомы обоих заболеваний.

Наши наблюдения свидетельствуют о том, что при сочетании миомы и эндометриоза матки часто бывают выражены болевой синдром (главным образом за счет эндометриоза перешейка матки при отсутствии подслизистого расположения узла), гиперполименорея и вторичная анемия. В анамнезе у таких пациенток были неоднократные диатермохирургические вмешательства на шейке матки. К болям, гиперполименорее нередко присоединяется дисфункция кишечника (склонность к запорам в обычные дни накануне и во время месячных сменяется послабляющим действием кишечника).

Данные объективного обследования зависят от формы эндометриоза (узловая или диффузная), его локализации (перешеек или добавочный рог матки), наличия сопутствующей фибромиомы. При узловом эндометриозе матка может иметь обычные размеры или быть немного увеличенной. В области углов ее, тела или дна определяются плотные болезненные узлы. Накануне и во время месячных размеры их несколько увеличиваются, а болезненность резко возрастает. При диффузном аденомиозе матки величина ее достигает 5—6—7—8-недельной беременности и реже — больше. Отчетливо заметна зависимость изменения величины матки от фаз менструального цикла. Наличие сопутствующей фибромиомы, безусловно, влияет на размеры и форму матки.

При поражении перешейка матки последний расширен, плотный и болезненный при пальпации, особенно в области прикрепления крестцово-маточных связок. Болезненность больше заметна накануне, во время и после месячных. Кроме того, нередко при поражении перешейка матки наблюдаются ограничение подвижности матки и усиление болезненности при смещении матки вперед.

Значительную помощь в диагностике эндометриоза тела и перешейка матки может оказать цервикогистерография (наличие законтурных теней). Однако отрицательные результаты этого метода не являются основанием для исключения диагноза аденомиоза матки.

С целью улучшения информативности метода гистеросальпингографии (ГСГ) в диагностике аденомиоза матки Н. В. Лебедев, В. И. Ельцов-Стрелков (1987) предложили за сутки до исследования производить тщательное выскабливание слизистой оболочки матки. Эта мера облегчает проникновение водного контраста во все ходы эндометрионидных гетеротопий и позволяет получить законтурные тени при наличии внутреннего эндометриоза. В результате информативность метода повысилась, по их данным, более чем в 3 раза. Авторы получили совпадение клинического, рентгенологического и гистологического диагнозов в 83 %, в то время как без предварительного выскабливания слизистой оболочки матки диагноз аденомиоза матки был установлен методом ГСГ только у 15—20 % из обследованных больных.

Внедрение метода УЗИ также способствует улучшению диагностики аденомиоза матки. Методы ГСГ и УЗИ с учетом жалоб и клиники заболевания должны рассматриваться как взаимно дополняющие, но не как конкурирующие.

Диагностическое выскабливание матки при подозрении на аденомиоз дает возможность получить представление о состоянии эндометрия, но для распознавания аденомиоза (эндометриоза) оно не должно применяться, так как для этого нужно получить не только слизистую оболочку тела матки, но и мышечную ткань. Такое грубое вмешательство будет способствовать прогрессированию заболевания.

**Эндометриоз яичников.** Среди всех локализаций эндометриоза поражение яичников занимает второе место и первое — в группе наружного генитального эндометриоза. Однако значение разбираемой гетеротопии объясняется не столько ее частотой, сколько ролью в генерализации процесса. Так, почти всегда поражение кишечника эндометриозом начинается из яичников в результате непосредственного инфильтративного роста или попадания содержащейся в камерах кисты коричневой жидкости с жизнеспособными элементами эндометриоза на стенку кишки. Подобным образом могут развиваться позадишеечный эндометриоз и поражение диафрагмы с перфорацией в сторону плевральной полости.

Наш клинический материал свидетельствует о том, что в подавляющем большинстве случаев поражение мочеточников (вначале за счет рубцовой деформации и стенозирования, а затем и врастания) также начинается с эндометриоза яичников. Подобным образом в процесс может вовлекаться и мочевой пузырь. При этом нельзя не считаться с мнением А. И. Тимофеева (1926), установившего, что пассированные через яичник элементы эндометрия приобретают повышенную способность к пролиферации.

Кроме того, попадание содержимого таких кист в перитонеальное пространство в результате самопроизвольной перфорации или во время операции чревато опасностью развития пареза

кишечника и в дальнейшем — спаячной болезни. Что же касается возможной малигнизации, то в этом отношении эндометриозные кисты не уступают кистам другого гистогенеза. Проанализировав 990 наблюдений малигнизированных кистом яичников, J. Auge и соавт. (1971) в 9,3 % нашли развитие карциномы из эндометриоза. Удалось это выявить в начальной стадии опухолевого процесса у пациенток 30—39 лет. В более поздних стадиях подобное превращение проследить невозможно. Поэтому есть все основания предположить возможность более частого озлокачествления эндометриозных кист, чем это удается установить гистологически. J. Voight (1972) также констатирует частое обнаружение эндометриоза в малигнизированных кистах.

По данным M. Long, H. Taylor (1964), B. Czernobilesky и соавт. (1970), у больных с малигнизированными кистами яичников эндометриозные составили 16, 12, 6 и 23,9 % и, кроме того, было показано, что наступление менопаузы не предотвращает возможного озлокачествления. G. Smith еще в 1937 г. опубликовал данные о том, что 22 % дифференцированных карцином яичников сочетаются или связаны с эндометриозом.

Наиболее вероятным представляется имплантационный генез поражения (попадание элементов эндометрия на поверхность яичников с менструальной кровью). Кроме того, возможны гематогенный и лимфогенный пути. Обнаружение эндометриоза яичников у молодых пациенток во время операций и перитонеоскопии при попытке выяснить причину альгодисменореи подтверждает возможность эмбрионального или дизонтогенетического происхождения. Это обстоятельство имеет существенное значение в своевременном выявлении заболевания, особенно в семьях, «неблагополучных по эндометриозу». Следует подчеркнуть разнообразие и изменчивость их структуры в зависимости от степени дистрофии и фиброза стенки кисты («возраста» кисты). В одних кистах или камерах хорошо сохраняются эндометриоподобный эпителий и строма, но не по всей поверхности, а лишь в отдельных участках; в других — имеют место уплощение, частичная дистрофия эпителия и умеренно выраженный фиброз; в третьих — наступила гибель эпителия и хорошо выражен фиброз. Интересно отметить, что в участках стенки кишки, задней поверхности матки, параметральной клетчатки, в области сращения с кистами 3-й группы (без эпителиальной выстилки и с выраженным фиброзом) можно найти отчетливо видимые железы с цитогенной стромой. Указанное обстоятельство, с нашей точки зрения, дает основание считать доказанным эндометриозный генез кист 3-й группы, даже если в момент исследования в их стенках не удалось найти эндометриальных желез и стромы.

Глубокие исследования различных аспектов эндометриоза яичников провел А. Е. Колосов (1985) в докторской диссертации «Эндометриоз, эндометриозные кисты и эндометриозный рак

яичников». Анализируя результаты 211 собственных наблюдений, он установил более частое нахождение эндометриоза в корковом слое —  $54 \pm 7,2\%$ , в корковом и мозговом слоях — у  $46 \pm 7,2\%$  больных. Наряду с яичниками, у 49 больных эндометриоз был обнаружен в матке, трубах, пупке, большом сальнике, что подтверждает роль эндометриоза яичников в распространении процесса в другие органы и ткани. По направлению развития А. Е. Колосов (1977, 1985) выделяет несколько типов эндометриоза яичников: растущий (пролиферирующий), стабильный (фиброзный), регрессивный (дистрофический) и малигнизированный.

Эндометриоз яичников до определенной поры может быть бессимптомным, пока не начнется микроперфорация камер и вовлечение в процесс брюшины таза или прилежащих органов. У пациенток появляются жалобы на тупые ноющие боли в нижнем отделе живота и пояснично-крестцовой области. При одностороннем процессе боли локализуются с той или другой стороны. Во время месячных (чаще в последние дни месячных или после их окончания) боли усиливаются. У 66—70% больных наблюдается альгодисменорея [Баскаков В. П., 1966; Шукурова С. Б., 1969, и др.]. Клиническая картина и данные объективного исследования сходны с хроническим рецидивирующим аднекситом и периаднекситом. Однако, несмотря на противовоспалительное лечение, периодически (чаще в последние дни месячных, но не каждый цикл) наблюдаются обострения, связанные с самопроизвольной перфорацией кисты. Внезапно появляются сильные приступообразные боли в животе, сопровождающиеся тошнотой и рвотой. Может наблюдаться потеря сознания. Появляются симптомы раздражения брюшины, и развивается картина острого живота, весьма сходная с внематочной беременностью или апоплексией яичника. Перистальтика кишечника прекращается, нарастает вздутие живота. В отличие от спаечной непроходимости при вздутии живота отсутствуют периоды бурной перистальтики кишечника и схваткообразные боли.

Кроме нарушенной внематочной беременности, апоплексии яичника, перекручивания ножки кисты и спаечной кишечной непроходимости, некоторым больным с самопроизвольным разрывом эндометриоидной кисты яичника ставится диагноз деструктивного аппендицита, перфорации язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, деструктивного калькулезного холецистита.

Объективные данные при эндометриозе яичников (и клиника заболевания) напоминают таковые при хроническом аднексите и периаднексите. С одной или с обеих сторон пальпируются плотноватые, увеличенные и болезненные яичники или конгломераты придатков матки. Подвижность их утрачивается с самого начала. Болезненность при пальпации выражена отчетливо. Накануне и во время месячных размеры конгломерата придатков матки несколько увеличиваются, а болезненность резко возрастает.

Температура тела и результаты исследования крови не показывают признаков воспаления.

У половины больных, несмотря на предполагаемый хронический аднексит и периаднексит, наступают беременности. После аборта предполагаемые аднекситы резко обостряются, но беременности наступают снова. Наличие таких своеобразных «аднекситов» в анамнезе и наступление при них неоднократных беременностей или сохранение проходимости маточных труб при хронических аднекситах должно натолкнуть на мысль о возможном эндометриозе яичников.

Постепенно размеры кистозно-измененных яичников увеличиваются, периодически приступы болей повторяются. Сращения с задними листками широких маточных связок, маткой и прямой кишкой сохраняются и становятся еще более прочными. Нередко матка и эндометриодная киста яичника представляют собой единый конгломерат, принимаемый за фибромиому матки.

По мере прогрессирования заболевания может развиваться позадишеечный эндометриоз, и появляются характерные для него жалобы (иррадиация болей в прямую кишку и т. д.). Однако прощупывание бугристости в области маточно-прямокишечного углубления у нижнего полюса кисты может натолкнуть на мысль о возможной малигнизации кистомы яичника. Дифференцировке помогают тщательно собранный анамнез (длительность заболевания), болезненность бугристости при пальпации, цикличность проявления симптомов, отсутствие асцита и т. д.

Существенную помощь в диагностике эндометриоза яичников оказывают лапароскопия и УЗИ. Последнее оказывается более информативным при кистозной форме поражения яичников и характеризуется гетерогенностью внутренней экоструктуры с многочисленными внутренними эхосигналами. С внедрением в повседневную практику лапароскопии и УЗИ значительно снизилась частота применения газовой рентгенопельвиографии и чрезматочной флебографии с целью диагностики эндометриодных цистаденом яичников.

**Позадишеечный, или ретроцервикальный, эндометриоз** по частоте занимает третье место (после поражения матки и яичников). Патогенез связан с «протеканием» или перфорацией эндометриодных кист яичников, ретроградным забрасыванием менструальной крови, разрастанием эндометриоза из перешейка матки, особенно после неоднократных диатермохирургических манипуляций. Кроме того, и с этим в последние годы приходится сталкиваться все чаще, имеет место эмбриональный генез позадишеечного эндометриоза. Последний может рано проявлять клиническую активность и вращать в прямую кишку и задний свод влагалища.

Жалобы больных обусловлены локализацией гетеротопии и близостью прямой кишки, крестцово-маточных связок, заднего

свода влагалища и тазового нервного сплетения. При этом нет прямой зависимости между величиной узла эндометриоза и выраженностью болей. Скорее зависимость обратно пропорциональная. Обычно пациентки жалуются на тупые ноющие боли в глубине таза, внизу живота и пояснично-крестцовой области. Накануне и во время месячных боли усиливаются, могут принимать приступообразный пульсирующий или дергающий характер и отдавать в прямую кишку и во влагалище. Реже имеет место иррадиация в боковую стенку таза и в ногу, возникает затруднение при ходьбе. Последнее обстоятельство может быть одним из признаков разрастания эндометриоза в боковой параметрий и возможного вовлечения в процесс нижнего отдела мочеточника. Клинически это проявляется учащенным мочеиспусканием в периоды обострения (т. е. во время месячных). Поэтому в процессе обследования больных необходимо выяснить состояние органов мочевыводящей системы. По мере развития заболевания интенсивность и продолжительность болей нарастают (от нескольких часов до нескольких дней).

Кроме того, больные жалуются на запоры, также усиливающиеся накануне месячных. Постепенно запоры усиливаются, вплоть до развития частичной кишечной непроходимости. В дальнейшем присоединяются учащенные позывы на низ, появляются тенезмы, лентовидный кал, выделяется слизь, а во время менструаций и кровь. Запоры могут чередоваться с поносами и выделением слизи и крови из прямой кишки, что является поводом для госпитализации в инфекционную клинику в связи с подозрением на дизентерию. Тем более, что у части больных в периоды обострения наблюдается повышение температуры тела.

Врастание позадишеечного эндометриоза (рис. 7) в задний свод влагалища сопровождается образованием багрово-синюшных кист и «глазков» и изъязвлением рубцово-измененной неровной поверхности, которая легко кровоточит при исследовании (особенно заметно накануне месячных) или половых сношениях. Кроме того, половая жизнь сопровождается болезненностью накануне и после месячных в течение 5—7 дней. Со временем число дней, когда пациентки испытывают боли при coitus, увеличивается, а интенсивность болей нарастает, а затем из-за болей половая жизнь становится невозможной. Усиливается нервозность. За 7—10 дней до и во время месячных трудно сидеть.

Боли внизу живота и глубине таза усиливаются при сотрясении тела (быстрой ходьбе, занятии спортом, пользовании транспортом и т. д.) и физической нагрузке.

У  $\frac{2}{3}$  наших пациенток позадишеечный эндометриоз сочетался с аденомиозом матки и наблюдалась тяжелая альгодисменорея, что усиливало страдания больных.

Из числа наблюдаемых нами более 450 больных с позадишеечным эндометриозом у 35% заболевание было тяжелой



Рис. 7. Аденомиоз (эндометриоз) матки и позадишеечный эндометриоз (схема).

степени (значительная или полная утрата работоспособности в течение 10—15 дней каждого месяца), у 55 % больных — средней тяжести и у 10 % — умеренной и легкой степени тяжести.

Влагалищное (лучше влагалищно-прямокишечное) исследование позволяет обнаружить на задней поверхности перешейка матки плотное болезненное образование (узел) с неровной поверхностью величиной с горошину (фасоль) и крупнее (до 4—5 см в диаметре). Узел окружен плотной, также болезненной при исследовании, инфильтрацией, распространяющейся в переднюю стенку прямой кишки и задний влагалищный свод. Кроме того,

может наблюдаться распространение инфильтрата в боковые параметрии.

Накануне и во время месячных размеры узла (или конгломерата узлов) несколько увеличиваются, а болезненность резко возрастает. Это является поводом для гинекологов диагностировать острый задний параметрит, а для хирургов — острый парапроктит, несмотря на нормальную или субфебрильную температуру. По окончании периода обострения болезненное бугристое образование на задней поверхности перешейка матки прощупывается более четко, может быть прослежена его связь с передней стенкой прямой кишки. Изменение размеров очага позадишеечного эндометриоза и его экзоструктуры в зависимости от фаз менструального цикла можно наблюдать с помощью УЗИ. В случае прорастания в просвет кишки с учетом жалоб (выделение слизи и крови из прямой кишки, запоры, тенезмы, боль в прямой кишке) и прощупывания бугристости в передней стенке кишки на глубине 9—12 см возникает подозрение на карциному прямой кишки, и практически всем больным диагностируется опухоль прямой кишки.

При ректороманоскопии на глубине 9—12 см от кожно-анальной складки в толще отекающей слизистой оболочки кишки с выраженной инъекцией сосудов можно наблюдать багрово-синюшные мелкие кисты в виде мелких долек малины или ежевики, единичные или группами. У ряда больных обнаруживается полиповидное разрастание легко кровоточащей ткани. Описанная картина ярко выражена накануне и во время месячных. После их окончания отек и гиперемия проходят, мелкокистозные образования бледнеют, полиповидные разрастания ткани также уменьшаются и бледнеют, более отчетливо становится выраженной рубцовая деформация слизистой оболочки кишки. Сама процедура (введе-



Рис. 8. Рентгенограмма (ирригоскопия) больной Л. Резкое сужение и деформация прямой кишки выше ампулы ее за счет поражения эндометриозом.



ние ректоскопа, раздувание кишки воздухом) сопровождается болезненностью.

Таким образом, клиническая картина и данные объективного обследования обнаруживают сходство с таковыми при опухоли прямой кишки, тем более, что у ряда больных из-за стенозирования просвета кишки ректоскоп не удается ввести выше места сужения. Ирригоскопия (рис. 8, 9) позволяет выявить такие же деформацию и сужение просвета кишки, какие характерны для опухолевого процесса. Однако отифференцировать эти заболевания вполне возможно, если учесть цикличность позадишеечного эндометриоза, наличие других очагов эндометриоза и результаты гистологического исследования биопсированного материала. Последнее не всегда позволяет выявить железы и строму эндометрия. Однако факт отсутствия опухолевых клеток (определяется лишь воспалительная инфильтрация с кровоизлияниями в исследуемых участках слизистой оболочки кишки) позволяет исключить карциному. Что касается величины матки, то она обусловлена наличием аденомиоза или фибромиомы, обычно сопутствующих позадишеечному эндометриозу. Матка отклонена назад и в подвижности ограничена. Во время операции матку при позадишеечном эндометриозе вывести в операционную рану удастся только после перевязки и пересечения крестцово-маточных связок.



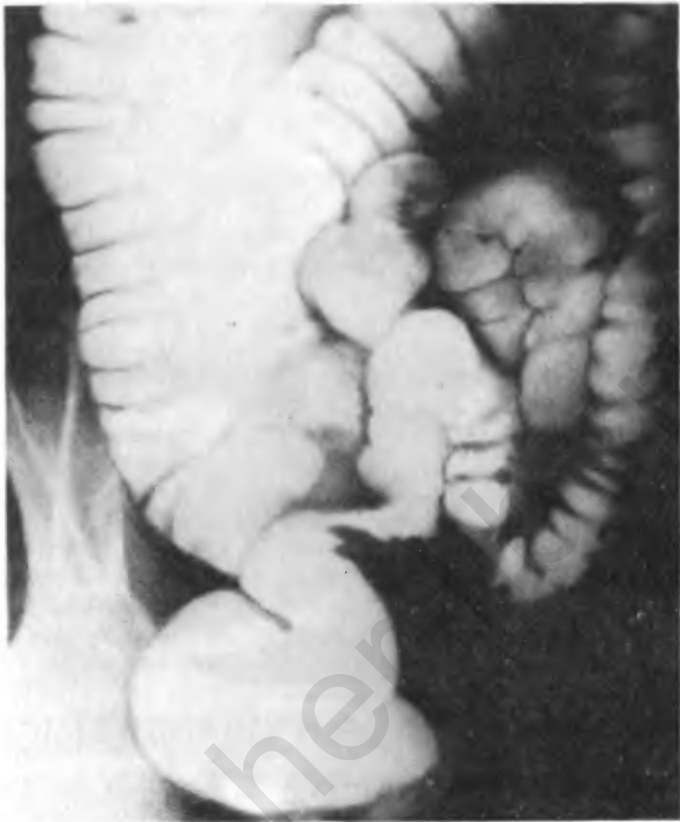


Рис. 9. Рентгенограмма (ирригоскопия) больной Ч. Участок прямой кишки выше ампулы резко сужен за счет поражения эндометриозом.

В онкологическом плане чрезвычайно важными представляются наблюдения, когда пальпация плотного узла предполагаемого позадишеечного эндометриоза при ректовагинальном исследовании не сопровождается болезненностью. В создавшемся положении необходимо тщательно исследовать желудочно-кишечный тракт (особенно желудок), чтобы отдифференцировать ретроцервикальный эндометриоз от метастаза Шнитцлера, представляющего собой метастаз карциномы желудка в толщу передней стенки прямой кишки и брюшину маточно-прямокишечного углубления. Больным производятся рентгенологическое обследование желудка и фиброгастроскопия.

Автор монографии наблюдал 7 женщин, у которых метастаз Шнитцлера был ошибочно принят за позадишеечный эндометриоз.

Проведенное обследование внесло ясность. У одной больной (больная К., 47 лет) метастаз Шнитцлера сочетался с эндометриозом перешейка матки.

Наблюдения П. Г. Харченко (1959), J. Ruszkowski (1972) свидетельствуют о необходимости дифференцирования генитального, в том числе и позадишеечного, эндометриоза с туберкулезом. До недавнего времени считалось, что генитальный туберкулез наблюдается у более молодых женщин до 30 лет (в настоящее время и эндометриоз до 30 лет — обычное явление). В анамнезе у таких больных есть указания на туберкулез других органов (чаще всего легких), нерегулярные и болезненные месячные, эстрогенную недостаточность и первичное бесплодие. Туберкулез чаще поражает маточные трубы, чем матку и яичники.

При генитальном эндометриозе чаще возраст женщин 35 лет и старше; в анамнезе у многих из них есть роды и аборт, бесплодие чаще вторичное и при этом функциональное. Выработка эстрогенов повышена или нормальная на фоне дефицита гормона желтого тела.

Для дифференциальной диагностики необходимо учесть результаты туберкулиновых проб, наличие признаков туберкулезной интоксикации и т. д. Нельзя забывать о том, что туберкулез и эндометриоз половых органов могут сочетаться и взаимно отягощать течение заболеваний. По данным J. Ruszkowski (1972), из 42 оперированных больных у 15 туберкулез внутренних половых органов сочетался с эндометриозом.

Определенное клиническое значение имеет эндометриоз брюшины маточно-прямокишечного углубления, распространяющийся в параректальную клетчатку. При этой локализации пациентки нередко отмечают послабляющее действие кишечника или более частое опорожнение его накануне и во время месячных. В межменструальный период имеется склонность к запорам. У меньшей части больных функция кишечника может быть не нарушена. Боли при половой жизни наблюдаются реже и менее выражены, чем у женщин с позадишеечным эндометриозом. Прогрессирование процесса приводит к врастанию эндометриоза в мышечный слой, а затем и в просвет прямой кишки на уровне среднеампулярного ее отдела.

Диагностика эндометриоза данной локализации основана на указанных выше жалобах, определении болезненной инфильтрации брюшины маточно-прямокишечного углубления и параректальной клетчатки при влагиалично-прямокишечном исследовании. Лапароскопия позволяет уточнить диагноз или поставить его при недостаточной выраженности или отсутствии характерных жалоб. Однако этот метод оказывается информативным лишь при отсутствии рубцово-спаечных изменений, исключающих возможность осмотра заматочной части малого таза.

Наличие кистозной дегенерации яичника (ов) или цистаденомы

яичника в сочетании с инфильтративными изменениями брюшины маточно-прямокишечного углубления и параректальной клетчатки является показанием для цитологического исследования смыва, получаемого путем пункции заднего свода влагалища или при лапароскопии с целью дифференцирования от малигнизированной цистаденомы яичника.

**Эндометриоз влагалища и промежности.** Влагалище чаще поражается эндометриозом в результате имплантации частиц эндометрия в раны и ссадины его стенок, образующиеся во время родов.

Мы наблюдали 45 больных с вагинальной локализацией (1,85 % из всех больных эндометриозом). В эту группу не вошли женщины с эндометриозом заднего свода влагалища, развившимся в результате разрастания в него позадишеечного очага (рис. 10).

Сравнительно редкое поражение эндометриозом влагалища, по-видимому, может быть объяснено влиянием физиологической послеродовой аменореи, препятствующей приживлению имплантированных в стенку влагалища частиц эндометрия. Чем длительнее аменорея после родов, тем меньше шансов на развитие эндометриоза в стенке влагалища и промежности.

Из группы 45 больных только 2 женщины не имели беременности. Остальные рожали. У 18 из них удалось выяснить время восстановления месячных после родов. У 15 оно равнялось 2—3—4 мес и у 3—6—7. У 2 больных из 45 можно было допустить эмбриональный генез заболевания (раннее клиническое проявление, симметричное расположение эктопий в боковых стенках влагалища и наличие аденомиоза матки, также проявившегося в молодом возрасте). На возможность эмбрионального генеза эндометриоза влагалища из отщепленных частей мюллеровых ходов или остатков нижнего отдела вольфова тела указывали F. Reklingshausen (1895), Herff (1897), Pfannenstiel (1897), П. Буйко, В. Лисовецкий (1931).

Ведущей жалобой при эндометриозе данной локализации являются боли во влагалище и глубине таза, от умеренных до очень сильных и мучительных. Обычно боли носят циклический характер. Они усиливаются при половой жизни, за неделю до и после месячных. Сильные боли наблюдаются при вовлечении в процесс передней промежности и наружного сфинктера прямой кишки. Акт дефекации затрудняется и сопровождается мучительными болями в периоды обострения (накануне, во время и первые дни после месячных). Боли пульсирующие, жгучие («как при нарыве»). Во время месячных пациентки сами прощупывают болезненные узлы, припухлости или кистозные образования. После месячных они уменьшаются либо исчезают полностью, а на их месте остаются болезненные рубцы с участками коричневого пигментации.

Необоснованный диагноз ректита и сфинктерита (когда эндометриоз поражает наружный сфинктер прямой кишки) и назначение теплых сидячих ванн и других тепловых процедур приводят к усилению болей. У одной из наших пациенток (больная К., 24 лет) при вскрытии предполагаемого гнойника в области сфинктера и промежности получили коричневую жидкость, тем не менее продолжали лечение по поводу сфинктерита.

Боли во влагалище и промежности могут сопровождаться локальным зудом. Некоторые пациентки отмечают кровянистые и коричневые выделения из влагалища, самопроизвольные и при coitus. Эти выделения появляются за 5—7 дней до и после месячных.

При объективном исследовании в толще стенки влагалища или промежности прощупываются плотные болезненные узлы, рубцы или утолщения. Слизистая оболочка влагалища над ними рубцовоизменена и может содержать коричневые или темно-синие включения. Накануне и во время месячных становятся заметными кистозные образования от 0,2—0,3 до 2—3 см в диаметре, и окраска делается более яркой. Из отдельных образований или участков изъязвления, как правило, появляются темно-коричневые выделения.

У некоторых больных эндометриоз влагалища имеет вид полипозных, легко кровоточащих разрастаний. Кровоточивость их больше выражена накануне и во время месячных.

У больной К., 50 лет, эндометриоз влагалища представлял собой 5 стебельчатых, округлых образований багрово-синюшного цвета, длиной от 3 до 6 см и диаметром 0,3—0,6 см, суживающихся к верхушкам и основанию. Они исходили из средней трети задней стенки влагалища, и закругленные концы достигали входа во влагалище.

Диагностика основана на цикличности жалоб и данных объективного исследования. В сомнительных случаях производится гистологическое исследование биопсированного материала.

Наступление беременности может вызывать затруднение в диагностике в связи с прекращением болей (сохраняется лишь локальная болезненность при пальпации) и изменением внешнего вида узелково-кистозных форм эндометриоза, которые принимают фиолетовую окраску и могут обнаруживать сходство с хорионэпителиомой. Определение титра хорионического гонадотропина, гистологическое исследование материала с обязательным учетом

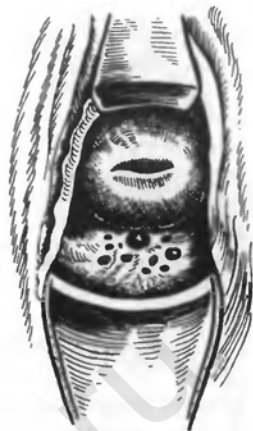


Рис. 10. Эндометриоз заднего свода влагалища.

децидуальной реакции в связи с беременностью позволяют избежать серьезной ошибки в диагностике.

Лечение больных эндометриозом влагалища осуществляется по общим принципам и изложено в соответствующей главе. Здесь же следует подчеркнуть, что диатермохирургическое лечение в существующих модификациях себя не оправдывает. Больше того, обычно диатермокоагуляция и эксцизия способствуют прогрессированию заболевания.

**Эндометриоз шейки матки.** С. Н. Давыдов и соавт. (1967), А. Я. Бердичевская (1967), Т. Б. Ковалева (1968), Б. И. Железнов, Л. М. Прохорова (1971), D. Overton и соавт. (1960) и другие авторы убедительно показали распространенность данной локализации эндометриоза и патогенетическую роль диатермохирургических вмешательств на шейке матки. Кроме того, травма во время родов, аборт и других манипуляций может способствовать имплантации кусочков эндометрия в поврежденные ткани шейки матки.

Возможен и эмбриональный генез эндометриоза шейки матки — из элементов мюллера бугорка первичной вагинальной пластинки [Mondoulet S., 1954; Wolfe S. et al., 1961].

Разрастание эндометриоза в шейку матки из перешейка ее, а также гемато- и лимфогенное распространение частиц эндометрия после родов, абортов и других хирургических вмешательств также могут привести к возникновению эндометриоза шейки матки.

Макроскопически эндометриоз шейки матки представляет собой узелковые, мелкокистозные или в виде полосок образования красного или багрово-синего цвета, хорошо видимые накануне и во время месячных. В этот период из отдельных очагов могут наблюдаться коричневые и темно-красные выделения. По окончании месячных эндометриозные элементы уменьшаются в размерах, и окраска их бледнеет.

Различают поверхностный (эктоцервикальный, рис. 11) и глубокий (эндоцервикальный) эндометриоз шейки матки. В последнем варианте в толще шейки матки находятся кистозные образования различных размеров (от нескольких миллиметров до 2—3 см в диаметре), которые могут вызвать деформацию шейки матки. В камерах или ячейках этих образований находится густая коричневая жидкость. Дренирующая связь с поверхностью шейки матки и цервикальным каналом обычно отсутствует. В период месячных через слизистую оболочку шейки матки в месте нахождения очагов эндоцервикального эндометриоза могут быть видны бледно-синие пятна.

Из всех локализаций эндометриоз шейки матки отличается более благоприятным течением. Характерными жалобами являются до- и постменструальные коричневые или кровянистые выделения самопроизвольного или контактного характера. Боли

наблюдаются лишь при атрезии цервикального канала и наличии эндометриоза перешейка матки.

Связь выделений с менструальным циклом, данные осмотра шейки матки в зеркалах, кольпоскопия и цервикоскопия позволяют правильно поставить диагноз. В сомнительных случаях производится гистологическое исследование биопсированного материала. Эктоцервикальный эндометриоз, по нашим данным, плохо поддается гормональной терапии. Лучше оправдывает себя механическое удаление его очагов с последующим наложением тонких кетгутowych швов на более крупные раневые поверхности. Диатермохирургическое лечение ведет лишь к прогрессированию заболевания. Может быть, более перспективным окажется криохирургическое лечение.

Остальные локализации генитального эндометриоза (на вульве и в маточных трубах) имеют клинические и морфологические признаки, свойственные этой патологии.

**Генитальный эндометриоз и синдром Аллена—Мастерса.** Синдром Аллена—Мастерса [Allen W., Masters W., 1955] обусловлен травматическим разрывом связочного аппарата матки, главным образом фасциальной ткани широких маточных связок, кардинальных и крестцово-маточных связок. Причиной травмы могут быть роды крупным плодом, роды в тазовом предлежании, быстрые роды, аборт, иногда гинекологические чревосечения и тугая тампонада влагалища.

Проявление синдрома Аллена — Мастерса во многом сходно с симптомами генитального эндометриоза. Кроме того, оба патологических процесса могут сочетаться [Le Bourg, Bouchard, 1971; Савицкий Г. А., 1978].

Характерными жалобами при синдроме Аллена—Мастерса являются боли внизу живота, в области таза и в пояснице. Боли усиливаются за 48 ч до и во время месячных, могут принимать схваткообразный характер и сопровождаться тошнотой и головными болями. Альгодисменорея нередко сочетается с меноррагией. Боли в глубине таза могут носить жгучий, распирающий характер и сопровождаться давлением на прямую кишку, иррадиировать в конечности, иногда вверх. Накануне и во время месячных появляются боли в прямой кишке при дефекации. Кроме того, беспокоят боли при половой жизни, быстрая утомляемость, усталость. Физическое напряжение и длительное пребывание на ногах также приводят к усилению болей. У большин-

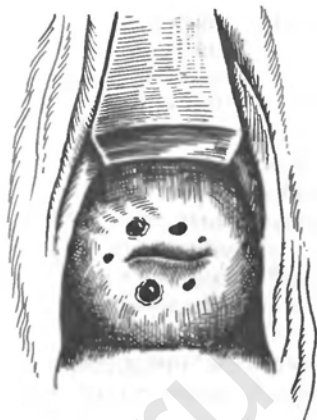


Рис. 11. Эктоцервикальный эндометриоз шейки матки.

ства больных появляется эмоциональная неуравновешенность, плаксивость, вплоть до острой депрессии. Больные утрачивают трудоспособность от болей.

При объективном исследовании определяется некоторое увеличение матки (соответственно сроку при 5—7-недельной беременности). Матка всегда находится в положении ретроверзии III стадии. Шейка матки легко смещается во всех направлениях, тело матки относительно устойчиво («шарнирная шейка»). Исследование сопровождается резкой болезненностью, особенно при давлении на заднюю поверхность шейки матки (смещение ее вперед). Пальпация придатков матки также болезненна.

Таким образом, если исключить симптом подвижной («шарнирной») шейки матки, то клиника и объективные данные синдрома Аллена—Мастерса весьма сходны с картиной генитального эндометриоза. К этому следует добавить обнаружение во время лапаротомии в дугласовом кармане серозно-геморрагической жидкости в количестве 80—100 мл. Последнее связано с разрывом брюшины и связочного аппарата матки, а также венозным застоем в области малого таза и внутренних половых органов.

Разрыв связок матки бывает одно- и двусторонним, и с широких маточных связок может распространяться на их основания (кардинальные связки) и крестцово-маточные связки. Через разрывы в широких маточных связках (последние имеют щелевидную или овальную форму и располагаются параллельно шейке матки) выступают варикозно-расширенные вены, извитые артерии и мочеточники.

Диагностика «шарнирного синдрома» основана на жалобах, изучении акушерского анамнеза (роды крупным плодом, хирургическое родоразрешение и т. д.), данных лапароскопии, чрезматочной флебографии и операционных находках.

Об этом синдроме приходится упоминать ввиду сходства и возможного сочетания с генитальным эндометриозом; кроме того, имеются различия в лечении обоих заболеваний. Дело в том, что при травматическом разрыве связочного аппарата матки на успех консервативного лечения рассчитывать не приходится. Помогает только хирургическое лечение.

В последние годы при сочетании синдрома Аллена—Мастерса и генитального эндометриоза (яичников, брюшины маточно-прямокишечного углубления, задней стенки перешейка матки и позадишеечной локализации) у молодых пациенток мы проводим оперативное лечение в следующем объеме. После иссечения очагов эндометриоза в пределах неизменных тканей и перитонизации зоны операции (за исключением яичников) ушиваем капроновыми или шелковыми нитями дефекты задних листов широких маточных связок. Предварительно осторожно выделяем мочеточники и вместе с варикозно-расширенными венами смещаем их из зоны ушивания до неизменных частей широких

маточных связок. Эта мера позволяет предотвратить повреждение вен и прошивание мочеочочника. Если дефект в задних листках широких маточных связок оказывается недостаточных размеров и (или) сами листки сильно истончены, то они рассекаются, края их захватываются мягкими зажимами, и далее производится смещение вен и мочеочочника от краев разреза. После этого круглые маточные связки фиксируются к задней поверхности матки по Бальди—Дартигу. В послеоперационном периоде проводится комплексная закрепляющая терапия. Некоторым больным приходится проводить лечение кокцигодинии и тазового плексита, которые нередко развиваются при сочетании синдрома Аллена—Мастерса и генитального эндометриоза.

Большие трудности в диагностике возникают при наличии сочетания эндометриоза перешейка матки и травматического повреждения связочного аппарата матки (синдрома Аллена—Мастерса). Такие больные страдают особенно тяжело не только от постоянных изнуряющих болей, которые во время месячных становятся очень сильными и мучительными, но и от того, что врачи длительное время не могут установить причину их страданий. Наблюдаются случаи необоснованного обвинения пациенток в симуляции. У больных развивается астеноипохондрический синдром с выраженной депрессией.

## РЕЗЕРВЫ ДЛЯ УЛУЧШЕНИЯ ДИАГНОСТИКИ ЭНДОМЕТРИОЗА

Знание клинических особенностей эндометриоза различных локализаций, внедрение в практику современных методов обследования (эндоскопических, включая лапароскопию, фиброколоноскопию, бронхоскопию, УЗИ, пневмопельвиотомографию, компьютерную томографию), знание иммунологических аспектов эндометриоза, более частое применение цитологического и гистологического исследования биопсированного материала позволяют диагностировать эндометриоз на более ранних стадиях заболевания, когда вылечить больных легче, а если встанет вопрос о хирургическом лечении, больше шансов выполнить его в сберегательном объеме.

С целью выявления резервов для улучшения диагностики эндометриоза нужно использовать опыт работы И. Д. Нечаевой, Я. В. Бохмана, А. Б. Деражне и других по активному выявлению больных предопухолевыми и начальными стадиями опухолевых процессов. Активно выявлять эндометриоз целесообразно в следующих группах больных:

1. Больные, страдающие хроническим рецидивирующим аднекситом и неоднократно имевшие беременности. Ремиссия аднексита продолжительностью до 6 мес, реже — до года наступала после



родов. Если же беременность прерывалась искусственно (аборт) или самопроизвольно, то обострение симптомов аднексита наступало быстро (с восстановлением месячных). И вот, несмотря на то, что у женщины было 10—15 и более абортов, ей ставят диагноз хронического аднексита. Действительно, воспалительные изменения в полости малого таза есть, но они вторичны, а проходимость маточных труб у них сохранена.

2. Больные миомой матки и выраженными болями при отсутствии подслизистого узла в матке. ГСГ, УЗИ, гистероскопия у ряда больных и диагностическое выскабливание матки позволяют поставить правильный диагноз.

3. Пациентки с упорными мучительными болями в глубине таза, ранее перенесшие надвлагалищную ампутацию матки по поводу миомы. При этом боли имели место и до операции, по времени они совпадали с месячными, у части женщин отдавали в прямую кишку и сопровождалась усилением запоров (или поносами). У некоторых больных в этот период наблюдались дизурические явления (учащенное, а иногда и болезненное, мочеиспускание). После операции интенсивность болей постепенно нарастает. Отчетливо прослеживается их усиление от тепловых процедур, применяемых по поводу предполагаемого прикультевого инфильтрата. Если во время операции удалось сохранить часть слизистой оболочки перешейка матки и у больных имеют место скудные, преимущественно темно-коричневого цвета, выделения в период ожидаемых месячных, то циклический характер болей сохраняется. Если же менструальную функцию сохранить не удалось, то постепенно боли утрачивают циклический характер, становятся постоянными. Усиление их вызывается нервными переживаниями, физической нагрузкой, тепловыми процедурами, излишне «усердным» влагалищным или влагалищно-прямокишечным исследованием. Присоединяющийся тазовый плексит, пояснично-крестцовая невралгия, кокцигодия в сочетании с грыжей Шморля, дискогенным радикулитом, воспалением конского хвоста и другой патологией способствуют утрате циклическости болей и их усилению. Отчетливо проявляется синдром взаимного отягощения.

Углубленное и целенаправленное обследование этой категории больных позволяет обнаружить эндометриоз перешейка матки, позадишеечный эндометриоз, эндометриоз передней стенки прямой кишки или их сочетание.

4. Больные с хроническим аднекситом и бесплодием при сохраненной проходимости маточных труб. В эту группу следует отнести больных с бесплодием, обусловленным ановуляцией, аутоспермоиммунизацией и другими иммунными нарушениями в органах и системах, ответственных за репродуктивную функцию.

5. Молодые пациентки, в том числе подросткового возраста, страдающие тяжелой альгодисменореей, особенно с неблаго-

приятным семейным анамнезом (наличие сходных жалоб и операций по поводу фибромиомы матки у сестер, матери, бабушки, теток по материнской линии).

6. Больные, страдающие генитальным туберкулезом, но безуспешно лечившиеся по поводу этого заболевания. При этом возможны два варианта: первый, когда генитальный эндометриоз ошибочно диагностируют как генитальный туберкулез; второй — когда имеет место сочетание обоих заболеваний.

7. Больные с упорно протекающими неврологическими и психоневрологическими нарушениями, как с признаками поражения периферических нервов и сплетений, так и с неврозоподобными состояниями. Длительное лечение этих пациенток невропатологами и психиатрами без учета основного патогенетического фактора (эндометриоза) и целенаправленного воздействия на него оказывается неэффективным. Сюда же относятся часть больных с так называемой маскированной депрессией, у которых много жалоб, в том числе на упорные ноющие боли в животе, глубине таза, пояснично-крестцовой области. Однако объективные изменения выражены мало, а локализация болей не совпадает с зонами иннервации.

8. Больные с патологией молочных желез и нарушениями менструальной функции.

9. Больные, страдающие поливалентной (медикаментозной и пищевой) аллергией, когда не удается выделить аллерген.

10. Больные, страдающие дискинезией кишечника и спастическим колитом и безуспешно лечившиеся по поводу этого недуга.

11. Больные с рецидивирующим кровохарканьем, совпадающим с менструальными днями.

Углубленное обследование пациенток указанных групп совместно с заинтересованными специалистами может оказаться весьма полезным в деле улучшения диагностики эндометриоза и предотвращения развития тяжелых распространенных форм заболевания. Целесообразно ознакомить врачей различных специальностей с общими особенностями эндометриоза и зависимостью влияния заболевания от локализации патологического процесса. Чрезвычайно важно в разбираемом аспекте избежать гипердиагностики. Дело в том, что не все симптомы заболевания, появляющиеся во время месячных, бывают обусловлены эндометриозом. Например, совпадающие с месячными кровохарканья могут быть обусловлены не только эндометриозом легких, но и эозинофильным лефлеровским инфильтратом, кандидозом трахеобронхиального дерева, аспергиллезом легких, развившимся в результате длительной противотуберкулезной терапии, бронхоэктатической болезнью и другими причинами. Носовые кровотечения, кровянистые выделения из сосков, появляющиеся во время месячных, очень редко бывают обусловлены эндометриозом. Мучительные боли в глубине таза, внизу живота и пояснично-

крестцовой области, резко усиливающиеся во время месячных, могут быть проявлением синдрома Аллена—Мастерса, перидурита (воспаления твердой мозговой оболочки в области выхода нижних поясничных и крестцовых корешков), дискогенного радикулита, кокцигодии, грыжи Шморля, сакроилеита и ряда других заболеваний. Дисбактериоз и кандидоз кишечника во время месячных усиливают дискинезию, запоры чередуются с послабляющим действием, могут появиться слизь и кровь в каловых массах. Рецидивирующие во время месячных боли в подложечной области и рвота «кофейной гущей», обусловленные ulcerогенной аденомой островкового аппарата поджелудочной железы (синдром Цоллингера—Эллисона), нередко трактуются как эндометриоз культи желудка или двенадцатиперстной кишки.

Можно было бы продолжить перечень заболеваний, проявления которых по времени совпадают с месячными и ошибочно квалифицируются эндометриозом, но и приведенных примеров достаточно, чтобы показать необходимость дифференциальной диагностики и знания многих вопросов патологии женского организма.

Кроме выделения групп больных, среди которых нужно активно выявлять эндометриоз, улучшению диагностики заболевания может способствовать и совершенствование методики обследования женщин. А. Н. Стрижаков (1977, 1979) показал, что применение математического метода и ЭВМ позволило повысить частоту правильного дооперационного диагноза внутреннего эндометриоза матки с 47,59 до 86,09 %.

Исходя из частого сочетания внутреннего эндометриоза и миомы матки, которая достигает 82—85 %, М. И. Сабсай (1986) разработал диагностическую таблицу для дифференцировки обоих заболеваний.

В. Г. Павлович (1987) вполне обоснованно считает, что применение УЗИ в условиях женской консультации значительно улучшит диагностику эндометриоза. Об этом свидетельствует и опыт нашей работы (В. В. Мелешко). Углубленное обследование таких пациенток с использованием эндоскопического, рентгенологического и других методов позволит уточнить диагноз и быстрее приступить к целенаправленному лечению.

**ЭНДОМЕТРИОЗ И БЕСПЛОДИЕ.  
ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ  
БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ  
ЭНДОМЕТРИОЗ И БЕСПЛОДИЕ**

Связь между эндометриозом и бесплодием хорошо известна. Частота бесплодия при эндометриозе, по сведениям различных авторов, колеблется от 30—40 до 60—80 % [Мажбиц А. М., Роткина И. Е., 1973; Беляева Ж. Н., 1976; Petersohn L., 1970; Weed D., Holland J., 1977, и др.].

По данным С. Garcia (1964), эндометриоз обнаруживается у  $\frac{1}{3}$  женщин, подвергаемых лапаротомии по поводу бесплодия.

А. Н. Стрижаков (1985) считает, что при генитальном эндометриозе различной локализации у каждой второй—третьей больной наблюдается бесплодие. Из 459 больных с первичным бесплодием, обследованных в больнице Джона Хопкинса, у 114 (около 25 %) был обнаружен эндометриоз [Jones H., Rock J., 1976].

Среди разнообразных причин первичного и вторичного бесплодия эндометриоз занимает одно из ведущих мест, уступая лишь воспалительным процессам женских половых органов. При этом нельзя не учитывать, что определенная часть хронических периодически обостряющихся аднекситов обусловлена генитальным эндометриозом, а не инфекцией.

Накопилось достаточно информации, позволяющей представить причину высокого процента первичного и вторичного бесплодия при эндометриозе. Тем не менее О. Spangler и соавт. (1971) утверждают, что ни одному человеку не удается объяснить, в чем именно заключается зависимость бесплодия от эндометриоза.

Подобной точки зрения придерживаются А. Acosta и соавт. (1973).

Однако имеется достаточно оснований считать, что ведущее значение в развитии бесплодия при эндометриозе играют нарушения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе, следствием которых являются ановуляция, недостаточность функции желтого тела, а также нарушение соотношения эстрогенных фракций в сторону повышения экскреции эстрона и эстрадиола.

А. Н. Стрижаков (1975, 1977, 1980—1985), Ж. Н. Беляева (1976), Р. Kistner и соавт. (1977) и др. придают большое значение неполноценности лютеиновой фазы менструального цикла в возникновении бесплодия у больных эндометриозом. Синдром лютеинизации неовскрывшегося (неовулировавшего) фолликула,

по мнению J. Brosens и соавт. (1978, 1983) и др., может быть причиной первичного бесплодия у больных эндометриозом.

Как показали исследования Л. В. Адамян (1977), у больных с эндометриоидными кистами яичников при овуляторном менструальном цикле имеет место нарушение закономерности динамики секреции прогестерона при нормальной концентрации его в период функциональной активности желтого тела.

Ж. Н. Беляева (1976) установила роль функциональной неполноценности эндометрия в генезе бесплодия, а именно: у больных эндометриозом, даже при двухфазном менструальном цикле, имеет место задержка трансформации эндометрия из пролиферативной фазы в секреторную, отсутствие содружественной секреторной реакции желез, нарушение содержания и распределения гликогена и ШИК-положительных веществ, неправильное распределение нуклеиновых кислот и щелочной фосфатазы. К этому можно добавить роль железистой гиперплазии и полипоза эндометрия, нередко наблюдающихся при аденомиозе матки.

З. П. Соколова (1982) в патогенезе бесплодия у больных с внутренним эндометриозом придает значение нарушению механизма цитоплазматического связывания прогестерона и усилению биологического действия андрогенов на слизистую оболочку матки, что, несмотря на сохранение овуляции, ухудшает условия для имплантации и nidации яйца.

И наименьшее значение, с нашей точки зрения, имеют анатомические изменения, обусловленные эндометриозом, органов малого таза и, в частности, непроходимость маточных труб. Ведь у подавляющего большинства женщин с эндометриозом (по данным А. Тигипен, 1954,— до 86 %) сохраняется проходимость маточных труб. При обследовании больных эндометриозом методом ГСГ и во время лапаротомии мы убеждались, что проходимость маточных труб сохраняется почти у 90 % больных эндометриозом, несмотря на выраженные анатомические изменения в области малого таза.

Роль трубного фактора в возникновении бесплодия у больных эндометриозом глубоко изучена А. Н. Стрижаковым (1977, 1984), А. Н. Стрижаковым и соавт. (1975, 1985). Методом кимографической пертубации им было показано, что у каждой второй больной с нормально проходимыми маточными трубами имела место сниженная и дискоординированная сократительная деятельность их; у 29,8 % больных наблюдалась затрудненная проходимость маточных труб и у 20,2 % — спазм в истмико-ампулярном отделе.

Какими причинами можно объяснить нарушение транспортной функции маточных труб при сохраненной их проходимости, кроме последствий воспалительного процесса? Очевидно, они весьма разнообразны. Так, хорошо известна зависимость перистальтики

маточных труб от функции яичников и регулирующих их деятельность центров. А. Н. Стрижаков в ряде работ (1980—1985 гг.) показал разнообразие отклонений в гипоталамо-гипофизарно-яичниково-надпочечниковой системе у больных с бесплодием и зависимость их от локализации эндометриоза. При ретроцервикальном эндометриозе им выявлено значительное нарушение уровня и ритма экскреции ФСГ и ЛГ, а именно снижение овуляторного пика ЛГ, беспорядочные выбросы этого гормона в лютеиновую фазу цикла. Кроме того, изменялась и экскреция стероидных гормонов (повышение в плазме крови содержания эстрадиола в обе фазы цикла и снижение концентрации прогестерона в лютеиновой фазе цикла).

У больных с эндометриоидными кистами яичников А. Н. Стрижаков установил активизацию фолликулостимулирующей функции гипофиза. Кроме того, было выявлено увеличение содержания эстрадиола за 4—3 дня до овуляторного пика, в то время как у здоровых женщин возрастание концентрации эстрадиола наблюдается в день овуляции, и с момента овуляторного пика ЛГ увеличивается содержание прогестерона и нарушается динамика секреции прогестерона при нормальной его концентрации.

Полученные результаты исследований дали основание считать, что бесплодие при эндометриозе яичников связано не с нарушением процессов овуляции, а с изменениями стероидогенеза в яичниках, особенно в лютеиновую фазу цикла, что вызывает патологические изменения эндометрия и нарушение функциональной активности маточных труб [Стрижаков А. Н., 1985].

С появлением информации о значении простагландинов в индукции и поддержания сократительной функции матки естественным стало предположение о возможности влияния их на перистальтику маточных труб и возможной патогенетической роли в бесплодии при эндометриозе. S. Meldrum и соавт. (1977) полагают, что простагландины, выделяемые эндометриальными имплантатами, попадают в перитонеальную жидкость и могут ухудшать перистальтику и транспортную функцию маточных труб. Их мнение основано на результатах определения содержания простагландинов E (PGE) и F<sub>2</sub> α (PGF) в жидкости, аспирированной из прямокишечно-маточного углубления у больных с различными формами эндометриоза. Радиоиммунологическим методом они установили зависимость концентрации простагландинов от степени распространенности эндометриоза. При минимальном эндометриозе концентрация простагландинов в перитонеальной жидкости и крови была одинаковой, а отношение PGF/PGE было меньше единицы. У больных с распространенным эндометриозом имело место 10-кратное увеличение PGF и увеличение соотношения PGF/PGE. В содержимом эндометриоидных кист концентрация простагландинов превышала таковую более чем в 100 раз по сравнению с сывороткой крови больных.

Установленная авторами зависимость содержания простагландинов от степени распространенности эндометриоза коррелирует с результатами лечения бесплодия. Об этом речь пойдет в конце раздела.

Сложные взаимоотношения влияния простагландинов и прогестерона на сократительную деятельность матки распространяются и на сократительную функцию маточных труб. При этом оказывает влияние прогестерон не только в циркулирующей крови, но и находящийся в перитонеальной жидкости как при нормальной овуляции, так и при неовулировавшем фолликуле.

Патогенетическая роль дисфункции многокомпонентной иммунной системы в развитии эндометриоза в настоящее время не вызывает сомнений. Поэтому вполне вероятно, что у части больных эндометриозом одной из причин бесплодия являются иммунные нарушения. В первую очередь это относится к пациенткам с нормальным двухфазным менструальным циклом и проходимыми маточными трубами при условии отсутствия патологических изменений в спермограмме мужа (полового партнера).

Иммунная реакция на сперматозоиды в организме женщины может реализоваться через антитела или клеточно-опосредованные механизмы.

Наиболее значительной областью развития иммунологической активности в женских половых органах является шейка матки; в меньшей степени — эндометрий, маточные трубы и влагалище [Cinader B., de Weck A., 1976].

Странники иммунологической концепции патогенеза эндометриоза [Weed B., Argnebourg P., 1980] полагают, что белки и продукты метаболизма, образующиеся при циклической трансформации эндометриоза, не выводятся из организма, как это бывает в фазе десквамации эндометрия из полости матки, а фагоцитируются и резорбируются окружающими очаги эндометриоза тканями, что влечет за собой аутоиммунную реакцию. Последняя может проявиться и в аутоспермоиммунизации.

Возможной причиной бесплодия у больных эндометриозом может быть фагоцитоз сперматозоидов макрофагами, находящимися в перитонеальной жидкости [Haney A. et al., 1981; Muscato J. et al., 1982; Halme J. et al., 1984]. По экспериментальным данным J. Muscato и соавт. (1982), фагоцитарная активность макрофагов, полученных из перитонеальной жидкости женщин, страдающих эндометриозом и бесплодием, превышает таковую по сравнению с макрофагами от женщин, не имеющих эндометриоза.

Из анатомических изменений (в связи с их редкостью) наименьшее значение имеют рубцовая деформация шейки матки и стеноз цервикального канала, обусловленные эндометриозом и затрудняющие продвижение сперматозоидов. Поэтому не может не вызвать удивления мнение Н. Jones, J. Rock (1977), которые

при анализе теорий, объясняющих бесплодие при эндометриозе, рубцовую деформацию шейки матки ставят на первое место. Второй причиной бесплодия они считают боли при половых сношениях, ограничивающие частоту последних, что уменьшает вероятность наступления беременности у пациенток с эндометриозом. Допускается также, что эндометриальный имплантат «привлекает к себе оплодотворенную яйцеклетку, уводя ее тем самым от маточной трубы» (теория «Далилы»).

Однако нельзя игнорировать морфологических изменений в яичниках при эндометриозе. А. Е. Колосов (1985), проведя морфологический анализ фоновых процессов в яичниках с целью выяснения их значения в развитии эндометриоза, эндометриоидных кист и рака (110 наблюдений), показал, что среди всех обследованных больных строение яичников вне зон эндометриоидных структур весьма характерно и выражалось признаками дегенерации яйцеклеток, кистозной и фиброзной атрезией фолликулов, текоматозом стромы и наличием фолликулярных кист. Указанные морфологические изменения, с нашей точки зрения, могут иметь определенное значение в генезе бесплодия у больных эндометриозом.

Таким образом, бесплодие при эндометриозе может быть первичным и вторичным, как при ановуляции и недостаточности функции желтого тела, так и при нормальном двухфазном менструальном цикле. У подавляющего большинства пациенток проходимость маточных труб сохранена и гораздо реже нарушена. Многие аспекты патогенеза бесплодия при эндометриозе еще остаются невыясненными. Не исключена возможность роли иммунологических изменений в организме больных. Нередко суждения о патогенезе бесплодия являются весьма противоречивыми. Например, по мнению О. Spangler и соавт. (1971), на результаты операций по поводу эндометриоза, преследующих цель восстановления генеративной функции, не влияют ни возраст больных ко времени операции, ни длительность предоперационного бесплодия, ни предшествовавшая способность больных к деторождению, ни локализация заболевания.

Опыт работы автора монографии, исследования А. Н. Стрижкова (1975—1985), Л. В. Адамян (1977) и специалистов, изучавших особенности эндометриоза в молодом и репродуктивном возрасте, не позволяют согласиться с приведенным мнением. Оно дезориентирует врачей. Как раз именно ранняя диагностика эндометриоза и своевременное лечение дают возможность лучше сохранить специфические функции женского организма, в том числе и генеративную.

На основании изучения историй болезни 107 женщин, страдавших бесплодием и подвергнутых консервативным операциям по поводу эндометриоза, А. Acosta и соавт. (1973) установили зависимость результатов лечения от длительности бесплодия,



а именно: самых высоких результатов лечения (наступление беременности у 52,3 %) удалось достичь в группе больных с продолжительностью бесплодия от 1 до 3 лет. По мере увеличения продолжительности бесплодия до 4—5 лет частота наступления беременности уменьшилась до 25 %. Кроме того, указанные авторы выявили зависимость частоты наступления беременности от степени тяжести эндометриоза. Так, при легкой форме эндометриоза беременность наступала у 75 %, при умеренной — у 50 % и тяжелой — у 33 % больных женщин.

В заключение раздела следует подчеркнуть сложность и разнообразие патогенеза бесплодия у больных эндометриозом. Бесплодие при эндометриозе может быть как первичным, так и вторичным, как при ановуляции, так и при нормальном двухфазном менструальном цикле. Многие аспекты этого сложного вопроса все еще остаются невыясненными. Однако уже установленные в последние годы положения позволяют лечить бесплодие у больных эндометриозом с учетом патогенетических факторов.

Комплексным лечением (гормональными препаратами в сочетании с хирургическим вмешательством, рассасывающей терапией, а в последние годы и иммуностимуляторами) нам удалось добиться наступления беременности у 32,29 % женщин чадородного возраста. В группе больных эндометриозом, специально лечившихся по поводу бесплодия, процент наступления беременности достигал 60,5 (у 83 из 137) [Баскаков В. П. и др., 1977].

В процессе лечения больных эндометриозом женщин патогенетическая значимость факторов бесплодия может изменяться. Это обстоятельство приходится учитывать. Например, когда в результате комплексного консервативного лечения удалось устранить боли, восстановить работоспособность, нормализовать функцию нервной системы, и единственной причиной бесплодия является ановуляция или выраженная гипофункция желтого тела, показана стимуляция овуляции с учетом индивидуальных особенностей пациентки и данного фактора (длительность ановуляции, размеры преовуляторного фолликула, состояние эндометрия и др.). При нормальном двухфазном менструальном цикле и дисфункции иммунной системы у некоторых пациенток наступлению беременности способствует применение иммуномодуляторов, в частности левамизола и спленина.

У больных позадишеечным эндометриозом, реже — яичников и брюшины маточно-прямокишечного углубления, когда единственным проявлением патологического процесса является бесплодие (боли отсутствуют или мало выражены), наступлению беременности может способствовать хирургическое лечение в сберегательном объеме. В тактике ведения таких больных после операции нет единого мнения. Х. В. Джонес и Дж. А. Рок (1983) считают, что после консервативного хирургического вмешательства по поводу эндометриоза, направленного на лечение бесплодия,

гормональную закрепляющую терапию не следует проводить в течение года и более. Аналогичного мнения придерживаются С. Hammond и соавт. (1976). Они считают, что если эндометриоз неоперабельный, то следует через год назначить послеоперационное лечение гормональными препаратами. По нашему мнению, подобная точка зрения является абсолютно неприемлемой. Хорошо известно, что само хирургическое вмешательство, если оно не было радикальным, способствует ускорению распространения эндометриоза, и шансы для наступления беременности после этого не увеличатся. Больше того, и это подтверждает наш клинический опыт, если и наступит беременность без закрепляющего лечения, то практически у всех женщин она закончится самопроизвольным прерыванием или, в лучшем случае,— преждевременными родами. Поэтому мы считаем, что после операций, преследующих цель наступления беременности, следует проводить комплексное консервативное лечение с использованием гормональных препаратов, иммуномодуляторов, рассасывающей терапии. Интенсивность и продолжительность лечения определяются индивидуально. Как правило, оно проводится в течение года прерывистыми курсами, в интервалах между которыми может наступить беременность. Если у пациентки до операции был нормальный двухфазный менструальный цикл и он сохранился после операции, то из комплексной закрепляющей терапии целесообразно исключить гормональные препараты. Что же касается иммуномодуляторов, то они остаются. Особенно благоприятное влияние оказывает включение в комплексное закрепляющее лечение УФО аутокрови, гипербарической оксигенации, радоновых вод, которые также благотворно влияют на иммунную систему. О применении натрия тиосульфата и других видов рассасывающего лечения говорилось выше.

А. М. Конде и соавт. (1987) глубоко проанализировали современные методы лечения бесплодия при «малых» формах эндометриоза. Они справедливо подчеркнули сложность проблемы и необходимость ее решения с учетом индивидуальных особенностей больных. Обращено внимание на перспективность применения лазерной техники для лечения «малых» форм эндометриоза. Преимущества этого метода лечения довольно широко представлены в зарубежной литературе [Kelly R. et al., 1983; Bellina J. et al., 1984, и др.]. Лазерное излучение (углекислое, аргонное, неодимовое), используемое в коагулирующем режиме при лапароскопии, обладает несомненным преимуществом перед иссечением очагов эндометриоза или их диатермокоагуляцией, так как по сравнению с этими методами при коагуляции лазерным лучом ткани, окружающие очаги эндометриоза, подвергаются минимальному повреждению. В результате рубцово-спаечные изменения в зоне воздействия не образуются.

С нашей точки зрения, в лечении бесплодия, обусловленного

эндометриозом, ключевым звеном является удаление очагов эндометриоза хирургическим путем или воздействием лазерным лучом в коагулирующем режиме, а также подавление их активности гормональными препаратами в сочетании с иммуномодуляторами и восстановление нормальной овуляции плюс рассасывающая терапия.

## ВЛИЯНИЕ ЭНДОМЕТРИОЗА НА ТЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ

Данные литературы свидетельствуют о возможном неблагоприятном влиянии эндометриоза на течение беременности, родов и раннего послеродового периода. Так, известны наблюдения самопроизвольных аборт и преждевременных родов [Endometriosis as a cause..., 1948; Bennet E., 1953]. На почве эндометриоза может произойти разрыв матки во время беременности и родов [Schäfer P., 1918; Richardson R., 1919; Stone M., 1938; Scott R., 1944; Soergel W., 1956, и др.]. Л. Ф. Шинкарева (1958) вполне обоснованно считает, что децидуальное превращение в области очагов эндометриоза в беременной матке может способствовать глубокому прорастанию ворсин хориона в толщу стенки матки.

Генитальный эндометриоз, особенно диффузный аденомиоз матки, может снижать сократительную функцию матки и быть причиной слабости родовой деятельности, кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах. Самопроизвольный разрыв эндометриозных кист яичников может вызвать развитие острого живота при любом сроке беременности.

P. Clement (1977) описал самопроизвольную перфорацию сигмовидной кишки в участке поражения ее эндометриозом у 28-летней женщины при 37-недельной беременности. Больной были произведены лапаротомия и резекция части сигмовидной кишки с наложением колостомы.

У. А. Рахим (1975) опубликовал наблюдение, когда у 23-летней женщины, ранее перенесшей кесарево сечение, эндометриоз в стенке матки с началом родовой деятельности симулировал картину неполноценности рубца и начинающегося разрыва матки. Во время повторного кесарева сечения признаков неполноценности рубца в стенке матки не было обнаружено. Отсутствие признаков начинающегося разрыва в иссеченном рубце было подтверждено гистологически.

И. К. Вачнадзе (1959) представил наблюдение развития перешеечно-шеечной беременности у 36-летней больной Р., страдавшей до наступления беременности альгодисменореей. В анамнезе у нее было 14 беременностей (1 роды, 10 искусственных и 3 самопроизвольных аборта). В связи с обильным маточным кровотечением была произведена экстирпация матки без придат-

ков. Дно и тело матки поражены эндометриозом (аденомиозом), размеры полости матки уменьшены. Плодовместилище располагалось в перешеечно-шеечном отделе матки и значительно увеличивало его размеры (рис. 12).

Примером крайне тяжелого осложнения, обусловленного эндометриозом, может служить следующее наблюдение, публикуемое с разрешения руководства Новгородской областной больницы. В ведении больной принимали участие врачи И. В. Гукова, В. Х. Вайнштейн, В. Н. Хомусько. Автор монографии выступал рецензентом и вместе с коллегами пытался объяснить патогенез разыгравшейся трагедии.

Первобеременная А., 22 лет, была доставлена санитарным транспортом 03.02.83 г. в хирургическое отделение Новгородской областной больницы по поводу легочного кровотечения во время беременности 29—30 нед. Интенсивное кровохарканье началось в ночь с 02.02 на 03.02.83 г. Под влиянием гемостатической терапии, проведенной в период с 03 по 07.02.83 г., кровохарканье уменьшилось, а затем прекратилось. При бронхоскопическом исследовании в правом бронхиальном дереве обнаружены гиперемия слизистой оболочки и пристеночные сгустки крови. В удовлетворительном состоянии 16.02.83 г. А. была выписана домой с прогрессирующей беременностью.

Месячные с 15 лет, по 3—4 дня, через 27—28 дней. При сроке беременности 16—17 нед проводилось стационарное лечение по поводу угрожающего выкидыша. Установлено, что периодическое откашливание мокроты с кровью наблюдалось еще до замужества и продолжалось в дальнейшем. С наступлением беременности кровохарканье прекратилось, однако, как указано выше, оно возобновилось при сроке в 29—30 нед.

19.02.83 г. больная повторно доставлена в хирургическое отделение больницы с рецидивом легочного кровотечения и явлениями угрозы прерывания беременности. Под влиянием гемостатической терапии кровохарканье прекратилось. При повторной бронхоскопии 25.02.83 г. в правом нижнедолевом бронхе обнаружены свежие сгустки крови.

26.02.83 г. кровохарканье возобновилось и усилилось, и 01.03. 83 г. развилось легочное кровотечение, по поводу которого произведена срочная операция — правосторонняя нижняя лобэктомия. В момент ушивания раны началось массивное кровотечение через интубационную трубку, возможно из оставшейся части правого легкого, в связи с чем произведена правосторонняя пульмонэкто-



Рис. 12. Аденомиоз (эндометриоз) дна и тела матки и шеечно-перешеечная беременность у больной Р. (по И. К. Вачнадзе)

мия. Кровотечение прекратилось, однако вследствие обтурации кровью бронхов левого легкого наладить его вентиляцию не удалось, и через 2 ч 20 мин от начала операции наступила смерть, несмотря на интенсивные реанимационные мероприятия.

При макроскопическом осмотре удаленного правого легкого явного источника кровотечения не выявлено. Заслуживает внимания то обстоятельство, что легочное кровотечение началось вслед за появлением признаков угрозы прерывания беременности. Плод погиб от внутриутробной гипоксии.

Гистологически в просвете крупных и мелких бронхов удаленного легкого и в альвеолах кровь. Очаги ателектазов чередуются с очагами эмфиземы. Ткань вокруг отдельных бронхов фиброзирована, с гемосидерозом и лимфомакрофагами, инфильтрацией. Вблизи других бронхов поле децидуальной ткани в состоянии дистрофии и распада. В яичниках — мелкие очаги эндометриоза с децидуальным метаморфозом в состоянии дистрофии. Матка: в толще гравидарно-гипертрофированного миометрия эндометриальные железы с реакцией Ариас—Стелла.

Патологистологическое исследование правого легкого в Институте акушерства и гинекологии АМН СССР и ВНИИ пульмонологии МЗ СССР не дало возможности установить характер патологии. При исследовании другой части микропрепаратов легкого на кафедре патологической анатомии ЦОЛИУВ в Москве было обнаружено: перибронхиально в нескольких участках имелись структурные элементы эндометриальной ткани; железы маточного типа, окруженные цитогенной стромой. В одних участках эндометриальная ткань с децидуальным метаморфозом, в других — с геморрагическим пропитыванием и распадом или фиброзом, сидерозом и воспалительной инфильтрацией. В просвете бронхов и альвеол — кровь. Источником кровотечения, по всей видимости, явились эрозированные эндометриозом сосуды легких. Указанное суждение основано на патогенезе поражения данной локализации.

Эндометриоз легких возникает только в результате гематогенного распространения элементов эндометрия. Попав в легкие, они имплантируются в стенках сосудов бронхов и межальвеолярных перегородок. У больной А. это произошло еще до замужества и наступления беременности, о чем свидетельствуют указания на периодическое откашливание мокроты с кровью. Характерной особенностью эндометриоза является прекращение его циклических изменений и клинических проявлений с наступлением беременности. И это имело место у А., с той лишь разницей, что при появлении клинических признаков угрозы прерывания беременности в период с 02.02 по 07.02. 83 г. и с 19.02 по 25.02.83 г. начиналось кровохарканье. Последний раз с 26.02 кровохарканье возобновилось и постепенно усиливалось, а с 01.03 началось сильное легочное кровотечение.

Для объяснения причины возникновения легочного кровотечения у А. нужно учесть, что эндометриоз — гормонозависимое заболевание, развивающееся на фоне нарушения иммунного гомеостаза.

У ряда больных, в частности с полноценным двухфазным менструальным циклом, когда может наступить беременность, возрастает значение дисфункции иммунной системы. Следует обратить внимание на ответственность иммунной системы за изменения в стенках сосудов, повышающие их ломкость, пролиферативные и деструктивные процессы в тканях и органах в зоне локализации

эндометриоза [Супрун Л. Я., 1983]. С наступлением родов или прерывания беременности в более ранние сроки децидуальная оболочка в полости матки подвергается некробиозу и распаду. Аналогичные изменения происходят и в эндометриодных гетеротопиях. У А. в очагах легочного эндометриоза был обнаружен децидуальный метаморфоз с геморрагическим пропитыванием, распадом и фиброзом. Наличие фиброза и воспалительной реакции в зоне эндометриоза свидетельствует об определенной давности процесса.

Итак, находившиеся в стенке сосудов легких очаги эндометриоза, вернее их цитогенная строма, с началом прерывания беременности подверглись некробиозу и распаду, результатом чего явились нарушение целостности стенки сосудов и кровотечение.

Не случайно, по-видимому, и в наблюдении Р. Clement (1977) самопроизвольная перфорация стенки сигмовидной кишки в участке поражения ее эндометриозом произошла во время беременности и вскоре после этого начались роды. Сказанное в равной степени относится и к самопроизвольной перфорации эндометриодных кист во время преждевременных или срочных родов.

Уникальность разбираемого наблюдения состоит в том, что эндометриоз легких развился у никогда не беременевшей женщины, проявлял себя рецидивирующими кровохарканьями до наступления беременности, сохранил активность во время беременности, вызвал деструкцию сосудов легкого и кровотечение с летальным исходом.

В литературе в основном освещались наблюдения отрицательного влияния эндометриоза на течение беременности и родов, а также осложнения, обусловленные эндометриодными гетеротопиями. С целью предупреждения возможных осложнений нередко врачи рекомендовали таким женщинам прерывание беременности, что приводило к обострению заболевания.

С другой стороны, публиковались сообщения о благоприятном влиянии беременности и родов на эндометриоз [Fallon J. et al., 1946; Mocquot P., Musset R., 1949; Buxton C., 1959, и др.]. Однако страх перед осложнениями был все еще велик. Лишь с 70-х годов возрос интерес к сохранению и восстановлению генеративной функции у женщин при эндометриозе.

И тем не менее не все исследователи согласны с тем, что беременность является оптимальным профилактическим и лечебным средством против эндометриоза. Например, L. Walton (1977) обследовал 49 больных эндометриозом после беременности и не обнаружил улучшения симптоматики и уменьшения узлов эндометриоза. Из 49 больных 27 обследовались через 6 лет после последней беременности и 22 — через 9 лет и более. Правда, автор допускает возможность подавления активности эндометриоза во время беременности.

Более фундаментальное исследование влияния беременности на эндометриоз было проведено McArthur и соавт. (1965). Они обнаружили, что характер изменений, наблюдаемых в очагах эндометриоза во время беременности, сильно варьирует и что регрессия заболевания в большинстве случаев проявляется скорее в снижении реактивности тканей в ответ на гормональную стимуляцию, чем в некрозе участков поражения. По их данным, больные, у которых наблюдалась длительная регрессия заболевания после беременности, встречались гораздо реже больных с проявлением признаков заболевания.

С учетом противоречивости информации о взаимном влиянии эндометриоза и беременности нами были изучены влияние беременности, родов и абортa на эндометриоз, а также особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с эндометриозом.

Под наблюдением находились 102 женщины с различными локализациями генитального эндометриоза. У 9 из них одновременно имелась и экстрагенитальная форма (эндометриоз толстой кишки — 5 человек, послеоперационного рубца — 2, пупка — 2).

До наступления беременности 64 женщинам проводилось гормональное лечение, 29 были прооперированы по поводу эндометриоза, и у 9 эндометриоз был обнаружен во время беременности. Одновременно с гормональной терапией 51 больной проводилось рассасывающее лечение. Лечение проводилось прерывистыми курсами и продолжалось от 6 мес до 3 лет. Хороший результат был получен у 37 женщин; у 27 — результат лечения был удовлетворительным.

Объем хирургического лечения, примененного 29 больным, был следующим: 2 — абдоминальным доступом был удален позадишеечный эндометриоз, выросший в прямую кишку и задний свод влагалища; у 4 — иссечен эндометриоз влагалища и паравагинальной клетчатки; у 2 — иссечение эндометриоза из угла матки; у 18 — удаление эндометриоидной кисты яичника или резекция части одного или обоих яичников, пораженных эндометриозом; у 2 — иссечение эндометриоза шейки матки и у 1 — иссечение эндометриоза промежности.

После прекращения консервативного лечения беременность наступила через 3—12 мес. После хирургического лечения — в период от 8 до 20 мес.

С наступлением беременности циклические проявления эндометриоза (боли, кровотечения и др.) полностью прекратились у 79 женщин. Значительное ослабление болей, утрата их циклического характера имели место у 23 больных с позадишеечным эндометриозом. У этих женщин боли в глубине таза появлялись при coitus и дефекации. У 3 женщин с позадишеечным эндометриозом, проросшим в просвет прямой кишки, с наступлением беременности прекратились выделения слизи и крови из прямой кишки,

наблюдавшиеся ранее во время месячных. Прекратились кровянистые выделения из очагов эндометриоза в послеоперационных рубцах и пупке. У 6 из 8 женщин с эндометриозом шейки матки в период от 5 до 14 нед беременности наблюдались самопроизвольные и контактные кровянистые и коричневые выделения из очагов эктоцервикального эндометриоза. Эти выделения не являлись признаками угрожающего прерывания беременности (об этом свидетельствовали нормальный тонус матки, отсутствие болей и данные кольпоцитологического исследования) и прекращались самопроизвольно без лечения.

Размеры узлов эндометриоза в первые 4 мес беременности увеличивались. Усиливалась интенсивность окраски узлов и кистозных образований, доступных осмотру (на шейке матки, в заднем своде влагалища, промежности, послеоперационных рубцах и пупке), — они приобретали фиолетовую, коричневую или багрово-синюшную окраску. У одной из пациенток кистозная форма эндометриоза заднего свода влагалища, а у другой — боковой стенки влагалища первоначально были приняты за метастаз хорионэпителиомы. Обследование больных позволило установить наличие эндометриоза, который с наступлением беременности по внешнему виду обнаруживал сходство с метастазом хорионэпителиомы. Начиная с 5—6-го месяца беременности интенсивность окраски очагов эндометриоза становилась менее выраженной, уменьшались их размеры и болезненность при пальпации. Ни у одной из наших пациенток не наблюдались осложнения в клиническом течении эндометриоза, обусловленные наступившей и прогрессирующей беременностью. Что же касается имеющих в литературе сообщений об осложнениях со стороны эндометриоза во время беременности (разрыв матки, разрыв эндометриоидных кист яичников, самопроизвольная перфорация стенки кишки или других органов в области локализации эндометриоза), то, видимо, они не столь уж часты. Не исключена возможность значения того обстоятельства, что подавляющему большинству наблюдаемых нами женщин (93 из 102) до наступления беременности было проведено гормональное или хирургическое лечение по поводу эндометриоза.

Исход беременности у наблюдаемых нами 102 женщин был следующим: 52 — родили самостоятельно; 5 — произведено кесарево сечение; у 17 — наступило самопроизвольное прерывание беременности; 26 — был сделан искусственный аборт (19 из них операция была произведена по настоянию врачей женских консультаций или медико-санитарных частей из-за боязни осложнений в связи с наличием эндометриоза); у 2 женщин исход беременности неизвестен.

Из 52 родивших женщин у 2 была слабость родовой деятельности. Кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах (кровопотеря от 750 мл до 1500 мл) наблюдалось у 7; одной из



них было произведено ручное отделение последа. У 1 женщины имело место истинное приращение последа, в связи с чем в одном из родильных домов города была произведена экстирпация матки. Еще одной больной с диффузным аденомиозом тела матки для окончательной остановки кровотечения была произведена надвлагалищная ампутация матки на 9-й день после родов. Никаких особенностей в течении периодов раскрытия и изгнания у этих женщин не было отмечено. Показаниями к родоразрешению путем кесарева сечения у 2 пациенток явился опухолевидный позадишеечный эндометриоз, препятствовавший вставлению головки плода в малый таз; у 2 — узкий таз; у 1 — кесарево сечение было произведено на 8-м месяце беременности во время операции по поводу кишечной непроходимости, не связанной с эндометриозом.

Из 57 женщин у 38 наблюдались явления угрожающего прерывания беременности, в связи с чем они были госпитализированы от 1 до 4 раз с целью сохранения беременности. Из 17 женщин, у которых беременность закончилась самопроизвольным абортom, 11 — лечились в стационаре по поводу начавшегося выкидыша, но беременность им сохранить не удалось. Таким образом, явления угрожающего прерывания беременности имели место у 55 человек (38 женщинам беременность была сохранена, у 17 — беременность закончилась выкидышем). Чаще всего явления угрожающего прерывания беременности имели место с 5—6- до 12—14-недельного срока беременности (у 39 из 55) и реже (у 16) — до 27-недельного срока. Роды были срочными (включая родоразрешенных кесаревым сечением) у 52 женщин и у 4 — преждевременными. Перенашивание имело место у 1 беременной.

Из осложнений в послеродовом периоде и после кесарева сечения у 7 родильниц наблюдалась субинволюция матки.

Все дети родились живыми и выписаны вместе с матерями. Лишь 1 умер на 2-е сутки после кесарева сечения, произведенного во время операции по поводу кишечной непроходимости.

Несомненный интерес и важное клиническое значение представляет влияние родов и абортов на эндометриоз. У 23 женщин после искусственного и самопроизвольного прерывания беременности с восстановлением месячных или в ближайшие 2—3 мес наступил рецидив или обострение эндометриоза. Возобновились и стали еще сильнее, чем до наступления беременности, боли, запоры, маточные кровотечения и т. д. Заметно ускорились рост очагов эндометриоза и вовлечение в процесс смежных органов. Особенно отчетливо это было выражено у молодых и нерожавших. Зависимости между временем, прошедшим после окончания лечения до наступления беременности, и выраженностью обострения эндометриоза после прерывания беременности установить не удалось.

После родов рецидив эндометриоза наступил у 16 женщин в период от 3 до 12 мес, считая от времени восстановления регулярной менструальной функции. У 6 женщин после родов на протяже-

нии от 1 до 8 лет рецидива эндометриоза не наступило. Таким образом, обострение и рецидив эндометриоза после родов были не только менее выраженными, но и легче поддавались гормональной терапии по сравнению с таковыми у женщин, беременность которых закончилась абортами. Исключение составили больные с врожденной и клинически тяжелой формой эндометриоза. У них после родов, с восстановлением месячных, интенсивность проявления заболевания быстро (в течение 5—8, реже — 12 мес) достигала прежней выраженности.

В заключение рассмотрения вопросов о взаимоотношении эндометриоза, бесплодия, беременности, родов и абортов следует отметить ряд положений:

1. У женщин с эндометриозом повышена частота первичного и вторичного бесплодия (от 40 до 80 %).

2. Лечение эндометриоза способствует восстановлению генеративной функции женского организма.

3. У женщин, имеющих эндометриоз и леченных по поводу данного заболевания, повышена склонность к самопроизвольному прерыванию беременности. Своевременное лечение, направленное на сохранение беременности, у подавляющего большинства позволяет достичь желаемого результата. Методика лечения угрожающего прерывания беременности не отличается от таковой у женщин, не имеющих эндометриоза.

4. Искусственное и самопроизвольное прерывание беременности влечет за собой обострение или рецидив заболевания, клинические проявления которого, а также темпы разрастания очагов поражения становятся еще более выраженными. Поэтому женщинам, страдающим эндометриозом, необходимо рекомендовать сохранение беременности.

5. У подавляющего большинства больных эндометриозом роды заканчиваются спонтанно.

6. С учетом данных литературы и наших наблюдений целесообразно женщин с генитальным эндометриозом отнести в группу повышенного риска по кровотечениям в послеродовом и послеродовом периодах и быть готовым к профилактике возможных кровотечений.

7. Учитывая склонность кистозных форм эндометриоза яичников и других локализаций к самопроизвольной перфорации и децидуальную реакцию в очагах эндометриоза (в том числе и в стенке матки), необходимо воздержаться от грубых манипуляций с маткой во время родов. Давление на матку для ускорения рождения плода, выжимание последа по Креде—Лазаревичу, грубый массаж матки недопустимы у больных с генитальным эндометриозом, слишком велика опасность разрыва эндометриоидных кист яичников и стенки матки с последующим развитием внутреннего кровотечения и шока. Наступлению шока также может способствовать грубое давление на нижний отдел живота в послеродовом и раннем

послеродовом периодах у женщин с позадишеечным эндометриозом.

8. После родов также может наступить активизация эндометриоза. Однако она менее выражена, чем до наступления беременности и по сравнению с таковой у женщин, у которых была прервана искусственно или самопроизвольно.

9. После абортов и родов, с восстановлением менструальной функции, показано проведение противорецидивного лечения по поводу эндометриоза с использованием гормональных препаратов, иммуномодуляторов, антиоксидантов и др.

## ГЛАВА 5

### КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА

Разпознавание экстрагенитального эндометриоза основано на зависимости клинических проявлений и данных объективного обследования от менструального цикла. В плане диагностики экстрагенитальных форм заболевания важное значение имеет дифференцировка ряда локализаций (кишечник, легкие, мочевой пузырь) с опухолевым процессом.

#### ЭНДОМЕТРИОЗ КИШЕЧНИКА

Кишечник обычно поражается эндометриозом вторично, в результате распространения процесса из яичников, позадишеечного очага или перешейка матки на стенку кишки. Реже наблюдается переход эндометриоза на кишку из послеоперационных рубцов и пупка. Первичное поражение кишечника (при отсутствии эндометриоза в других органах, из которых он мог бы распространяться в кишку) наблюдается редко и происходит в результате тематогенного занесения элементов эндометрия в стенку кишки.

По данным R. Tagart (1959), 1—2 % из числа всех менструирующих женщин страдают эндометриозом прямой и сигмовидной кишок. H. Spjut, D. Perkins (1959) указывают, что у 18—25 % женщин с эндометриозом органов таза поражается и кишечник. По G. Kratzer, E. Salvati (1955), у 34 % больных эндометриозом была поражена толстая кишка.

Определенный интерес представляют сведения С. Green и соавт. (1957), согласно которым эндометриоз сигмовидной кишки был обнаружен у 6 % женщин, оперированных по поводу предполагаемой карциномы кишки.

Кроме того, клиническое значение эндометриоза заключается

в том, что он может быть причиной непроходимости и самопроизвольной перфорации стенки кишки. Н. Röher, К. Grözinger (1973) на основании изучения клиники, диагностики и лечения эндометриоза толстой кишки пришли к выводу, что необходимо учитывать эндометриоз в дифференциальной диагностике кишечной непроходимости. В. П. Баскаков и соавт. (1978) обратили внимание на эндометриоз кишечника как на причину развития острого живота.

Из всех разделов кишечника эндометриоз чаще всего (в 70—80 %) поражает прямую и сигмовидную кишку, затем тощую, реже — слепую и еще реже — червеобразный отросток.

В отличие от карциномы эндометриоз поражает стенку кишки со стороны серозной оболочки или наружной части мышечного слоя, когда в процесс вовлекается забрюшинный отдел толстой кишки. Эндометриоз кишки может локализоваться в одном участке (при врастании из эндометриоидной кисты, позадишеечного узла или из перешейка матки) или в нескольких местах. Последнее наблюдается при перфорации эндометриоидных кист или ретроградном забрасывании менструальной крови по маточным трубам.

На поверхности кишки эндометриоидные включения имеют вид мелких пятен и полосок синего цвета. Постепенно они превращаются в узелки и бляшки, вокруг которых появляются радиально расположенные рубцы. В дальнейшем врастание эндометриоза в толщу кишки может происходить в радиальном направлении либо начинается охват кишки по окружности. Обе разновидности роста сопровождаются утолщением стенки кишки, образованием узла или опухолевидного разрастания до 3—5—8 см в диаметре и сужением ее просвета. В случаях прорастания всей толщи кишки на ее слизистой оболочке могут образовываться полиповидные разрастания. Узлы эндометриоза в кишке не имеют соединительнотканной капсулы и постепенно переходят сначала в инфильтрированную и затем — в неизмененную часть стенки кишки. Основная часть узлов или диффузных разрастаний, когда происходит циркулярный охват кишки, состоит из рубцовой, частью гиалинизированной, соединительной ткани, мелкоклеточной инфильтрации и гиперплазированных мышечных волокон. В этой ткани имеются гнездовые включения (ячейки), наполненные коричневой или геморрагической жидкостью. При гистологическом исследовании указанные включения представляют собой железистый эндометриоподобный эпителий (трубчатые и ветвящиеся каналы) и цитогенную строму. Как и в других органах, в стенке кишки соотношения железистых элементов и стромы могут варьировать. Чем ближе расположение эндометриоидных гетеротопий к слизистой оболочке кишки, тем больше представлены железистые элементы и меньше — строма. Иногда имеется только железистая ткань и реже — одна строма. Обе эти крайние формы могут вызвать затруднения в интерпретации результатов гисто-

логического исследования биопсированного материала, если морфолог не будет ознакомлен с клиникой заболевания и не учтет особенности эндометриоза. Различное соотношение железистых элементов и стромы гетеротопий, по-видимому, имеет значение не только в расшифровке гистологических препаратов, но и в судьбе эндометриоза. Например, саркоматозное превращение эндометриоза стенки кишки скорее может произойти в случаях преобладания стромальных элементов. Так можно трактовать сообщения P. Nylander (1938), De la Paga о развитии саркомы из эндометриоза прямой и сигмовидной кишок.

Жалобы больных эндометриозом кишечника обусловлены циклическими превращениями эктопического эндометрия и зависят от глубины поражения стенки кишки и локализации эндометриоза на протяжении кишечника.

При поверхностном эндометриозе, захватывающем серозный и наружный мышечный слои, пациентки жалуются на тупые ноющие боли в животе, сопровождающиеся поташниванием. Боли появляются накануне и во время месячных и могут носить разлитой характер без определенной локализации (при поражении тонкой кишки до утраты ее подвижности) или сосредоточены в определенном месте. Так, при поражении прямой кишки боли локализируются в ней и глубине таза, при эндометриозе сигмовидной кишки — в нижнем отделе живота слева. Боли могут сопровождаться повышенной моторикой кишечника, реже — поносами или метеоризмом. На этой стадии заболевание до операции практически либо не диагностируется, либо rozpoзнается случайно во время лапаротомии по другим показаниям. Широкое применение лапароскопии улучшило диагностику начальной стадии эндометриоза.

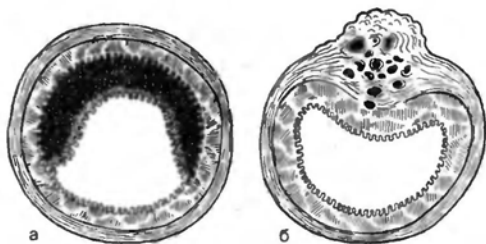
При врастании эндометриоза в более глубокий мышечный слой и слизистую оболочку кишки усиливаются боли в животе, появляются запоры, задержка отхождения газов, вздутие живота и другие признаки стенозирования кишки. По окончании месячных указанные явления постепенно проходят. Однако прогрессирование заболевания приводит к усилению выраженности симптомов сужения просвета кишки. Прорастание эндометриозом всей толщи стенки кишки приводит к появлению слизи и крови в каловых массах. Кал становится лентовидным, усиливаются запоры, потом выделяется только слизь с кровью из прямой кишки. Все это сопровождается тенезмами и болями. Могут быть поносы с кровью. Цвет выделяемой из прямой кишки крови зависит от локализации поражения. При эндометриозе толстой кишки кровь алая, тонкой кишки — темная.

На этой стадии заболевания возникает необходимость дифференцирования эндометриоза с опухолью кишки и дизентерией.

В периоды обострения, совпадающие с месячными, когда преобладают явления кишечной непроходимости, больные могут

Рис. 13. Карцинома и эндометриоз кишки.

а — схема опухолевого процесса при карциноме кишки (процесс развивается со стороны слизистой оболочки кишки); б — схема эндометриоза стенки кишки (поражение начинается с серозной оболочки).



попадать в хирургические отделения. Если же на первый план выступают тенезмы, жидкий стул с кровью и разлитые боли в животе и прямой кишке, больных направляют в инфекционные клиники.

До тех пор, пока явления кишечной непроходимости непродолжительные, кишечник удастся разгрузить консервативными мероприятиями (промывание желудка, введение гипертонического раствора натрия хлорида, аминазина с прозеринном, гипертонические и сифонные клизмы и т. д.). Однако при затягивающихся и нарастающих явлениях кишечной непроходимости может возникнуть необходимость срочного хирургического вмешательства.

Дифференциальный диагноз эндометриоза кишечника и дизентерии обычно не вызывает затруднений, отличить же эндометриоз от опухоли кишки сложнее. Однако решить этот вопрос нужно своевременно, что позволит заранее подготовить больных к операции, установить ее объем и обеспечение. Хирургические вмешательства, производимые в экстренном порядке по поводу кишечной непроходимости и нередко при начавшемся перитоните, чаще всего ограничиваются наложением колостомы.

В плане дифференциальной диагностики эндометриоза и опухоли кишки прежде всего заслуживают внимания цикличность заболевания и связь обострений с месячными. При карциноме кишки такой зависимости нет. Важное значение имеют анамнез и длительность заболевания. В отличие от карциномы эндометриоз поражает кишку со стороны серозной оболочки (рис. 13) и развивается медленно. От появления клинических признаков поражения кишечника до начала стенозирования и выделения крови с каловыми массами, по нашим данным, проходит не менее 5 лет. При опухолевом процессе заболевание прогрессирует быстрее.

В отличие от карциномы эндометриоз кишки не сопровождается развитием анемии при условии отсутствия менометроррагии и других причин малокровия. Наличие клинических и объективных признаков эндометриоза другой локализации (в половых органах, послеоперационном рубце, пупке и т. д.) свидетельствует в пользу аналогичного процесса в кишечнике.

Существенное значение в дифференциальной диагностике имеют ректороманоскопия, колоноскопия и рентгенологическое

обследование. Результаты обследования указанными методами зависят от фаз менструального цикла. При ректороманоскопии и колоноскопии накануне и во время месячных можно наблюдать появление багрово-синюшных и геморрагических мелкокистозных образований или полипозных легко кровоточащих разрастаний в слизистой оболочке кишки. В межменструальный период цвет их бледнеет, величина уменьшается. Гистологическое исследование биопсированного материала может внести ясность. Однако элементы эндометриоза не всегда удается обнаружить. Но отсутствие опухолевых клеток с учетом цикличности заболевания и других его особенностей позволяет отклонить диагноз карциномы.

При рентгенологическом обследовании сужение просвета кишки и ее деформация лучше обнаруживаются накануне и во время месячных. Однако такая зависимость наблюдается лишь до тех пор, пока сохранена эластичность кишки. По мере распространения эндометриоза в стенке кишки в циркулярном направлении (охват кишки по окружности) и развития сопутствующих инфильтративно-рубцовых изменений (см. рис. 8) эластичность кишки в этом месте утрачивается и восстановление просвета кишки не наступает.

Следующей характерной для эндометриоза особенностью рентгенологического обследования является сохранение рельефа слизистой оболочки кишки, несмотря на сужение просвета и ее деформацию (рис. 14). Дефекты наполнения, обусловленные эндометриозом, имеют четкие и ровные края. При карциноме кишки отмеченные особенности не наблюдаются.

Рентгенологическое исследование больных с эндометриозом кишечника сопровождается болезненностью. Иногда обращают внимание на наличие нескольких участков изменений в кишечнике, больше свойственных эндометриозу.

Значение всех дополнительных методов обследования больных значительно возрастет, если будут учтены и внимательно проанализированы жалобы и клиника заболевания, особенно зависимость их от менструального цикла.

Чрезвычайно редко наблюдается и вызывает затруднения в диагностике даже во время операции кистозная форма эндометриоза кишки.

Больная Г., 35 лет, поступила в клинику гинекологии ВМА им. С. М. Кирова с жалобами на ноющие боли и наличие опухоли в нижнем отделе живота, вздутие живота, тошноту, запоры в течение последних 6 мес. Слизь и крови в каловых массах не было. Последние 3 дня боли усилились и в день госпитализации (10.05.73 г.) приняли схваткообразный характер.

При поступлении состоянии больной средней тяжести. В нижнем отделе живота прощупывается округлая болезненная опухоль, верхняя граница которой на 3 см выше пупка. Нижняя часть опухоли уходит в малый таз. При пальцевом исследовании прямой кишки нависания стенок кишки и ее болезненности не определяется. При влагалищном исследовании матка обычных размеров, своды



Рис. 14. Рентгенограмма ректосигмоидного отдела толстой кишки в участке поражения эндометриозом у больной К. Картина напоминает опухолевый процесс.

свободные, придатки матки не прощупываются. Выше матки располагается опухоль, определяемая через переднюю брюшную стенку. В крови  $9,5 \cdot 10^9$ /л лейкоцитов, СОЭ — 24 мм/ч. В анамнезе аппендэктомия, 2 родов, 4 аборта. Менструальная функция без особенностей. Диагноз: перекрученная киста яичника? Опухоль тонкой кишки с явлениями частичной кишечной непроходимости?

10.05.73 г. произведена нижняя срединная лапаротомия. Обнаружена опухоль 20 см в диаметре, тугоэластической консистенции, темно-багрового цвета. Опухоль исходит от брыжеечного края тонкой кишки на расстоянии 1,5 м от илеоцекального угла. Брыжейка кишки инфильтрирована. Тонкая кишка распластана на опухоли в виде ленты. Других патологических изменений в органах желудочно-кишечного тракта не обнаружено. Матка и придатки матки — без особенностей. Операционный диагноз: саркома тонкой кишки (ангиосаркома). Брыжеечные лимфатические узлы тонкой и толстой кишки, а также парааортальные узлы не увеличены. Произведены резекция участка тонкой кишки длиной 80 см вместе с опухолью и формирование анастомоза «конец в конец».



Препарат: в резецированном участке тонкой кишки имеется кистозная опухоль багрово-синюшного цвета, 20 см в диаметре, состоящая из нескольких камер, содержащих темно-бурую жидкость, а в ряде камер — густую коричневую массу. Стенка кишки на этом участке инфильтрирована и переходит без четкой границы в описанную кистозную опухоль. На слизистой оболочке кишки в месте расположения опухоли — единичные полипозные разрастания. Сообщения камер кисты с просветом кишки нет. Данные гистологического исследования: эндометриодная киста стенки тонкой кишки.

При обследовании больной через 4 года обнаружена кистозная форма эндометриоза левого яичника с сильными болями и другими клиническими проявлениями заболевания.

Особенность данного наблюдения заключается в том, что у больной клинические и объективные признаки генитального эндометриоза появились значительно позднее поражения кишечника. Во всех известных по литературе и собственных наблюдениях заболевание развивается в обратной последовательности (вначале поражаются половые органы и после этого — кишечник).

Клиническая картина эндометриоза слепой кишки и ее червеобразного отростка весьма сходна с хроническим аппендицитом, обострение которого по времени совпадает с месячными, но наблюдается не каждый менструальный цикл. Обычно диагноз устанавливается лишь во время операции, производимой по поводу предполагаемого аппендицита, кистозной формы эндометриоза правого яичника, фибромиомы матки или другим показаниям. Установлению диагноза эндометриоза слепой кишки и червеобразного отростка может способствовать применение лапароскопии.

Эндометриоз кишечника нередко обнаруживает сходство с энтероколитом и длительное время (годами) протекает под этим диагнозом на том основании, что при том и другом заболевании имеют место боли в животе, дисфункция кишечника (жидкий учащенный стул, нередко с примесью крови и слизи, чередуется с запорами и тенезмами), ухудшается общее состояние, могут быть боли в прямой кишке. Однако есть и отличия, позволяющие поставить правильный диагноз. Прежде всего заслуживает внимания безрезультатность общепринятого при энтероколитах лечения в течение длительного времени (годами). Далее, отсутствует зависимость болей от характера и времени приема пищи. Со временем более четко вырисовывается связь периодов обострения энтероколита с менструальной функцией. Кроме того, имеют значение результаты бактериологического, энзимологического и других методов исследования, применяемых в энтерологии. Результаты рентгенологического обследования и фиброколоноскопии обнаруживают зависимость от менструальной функции.

В. И. Клеменов, Л. П. Загрядская (1980) обратили внимание на усиление болей от кишечных орошений и тепловых процедур, обычно применяемых в энтерологической практике. Кроме того, они отметили различие радиации болей, обусловленных эндометриозом и банальным энтероколитом. Предложенное ими

определение «энтероколит — одна из масок эндометриоза» следует признать удачным.

Несомненную помощь в дифференциальной диагностике оказывает обнаружение генитального эндометриоза, так как поражение кишечника практически всегда является вторичным.

Целенаправленное лечение по поводу эндометриоза у подавляющего большинства больных постепенно позволяет купировать явления энтероколита, обусловленные этим заболеванием. Положение осложняется, когда к началу лечения по поводу эндометриоза у больных развились дисбактериоз и кандидоз. В этих случаях лечение эндометриоза одними гормональными препаратами чаще оказывает не положительное, а отрицательное влияние. В интересах больных необходимы тесный контакт с гастроэнтерологами, микологами и проведение лечения по поводу эндометриоза на современном уровне.

Эндометриоз кишки может обнаруживать сходство с болезнью Крона, неспецифическим язвенным колитом и дивертикулитом. Дифференцировка этих заболеваний представляет значительные сложности, особенно при локализации процесса в толстой кишке.

Как известно, болезнь Крона представляет собой гранулематозное поражение стенки кишки. Чаще поражается терминальный отдел подвздошной кишки, но может возникать и в толстой кишке изолированно или одновременно с процессом в тонкой кишке. Гранулематозный колит является заболеванием лимфоидной ткани [Юхвидова Ж. М., Левитан М. Х., 1969]. При неспецифическом язвенном колите имеет место поверхностный воспалительный процесс. У женщин это заболевание встречается чаще, чем у мужчин. Болезнь Крона у женщин поражает преимущественно толстую кишку, а у мужчин — тонкую [Cognes J., Stecher M., 1961]. Болезнь Крона чаще протекает по первично-хроническому варианту и проявляется симптомами регионарного илеита, постепенно прогрессирующей кишечной непроходимостью или не поддающимися излечению кишечными свищами. При локализации гранулематозного поражения в области илеоцекального угла боли могут начинаться внезапно, и клиническая картина напоминает острый аппендицит. Кроме того, у ряда больных болезнь Крона сопровождается истощающими поносами, явлениями интоксикации, кишечными кровотечениями. Развиваются анемия, диспротеинемия и электролитные нарушения. Могут наблюдаться осложнения септического характера.

В заключение разнообразия клинических вариантов заболевания следует отметить, что гранулематозный колит нередко начинается с развития проктита, периаанального абсцесса и образования параректальных свищей.

Дивертикулез толстой кишки характеризуется наличием карманов в гипертрофированных (в виде опухолевидных узлов) участках стенки толстой кишки. Если же развивается воспали-

тельный процесс в слизистой оболочке карманов кишки, который может быть флегмонозным, появляются сильные боли в животе, нередко приступообразного характера, затрудняется отхождение газов и каловых масс, то речь пойдет о дивертикулите.

Одновременное наличие генитального эндометриоза или указаний в анамнезе на операции по поводу этого заболевания увеличивает сходство дивертикулеза с эндометриозом кишки. Однако при дивертикулезе нет зависимости болей и кишечных кровотечений от менструальной функции. Кишечные кровотечения при эндометриозе кишки, за редким исключением, не бывают обильными.

При неспецифическом язвенном колите характерными симптомами являются кишечные кровотечения и гнойные выделения. Оформленный кал может чередоваться с жидким (поносами). Боли ноющего или схваткообразного характера, обычно малоинтенсивные и локализуются преимущественно в левой подвздошной области.

При болезни Крона учащенный стул (до 20 раз в сутки) бывает днем и очень редко ночью, а при тяжелом язвенном колите учащенный стул бывает в течение суток.

Отмеченные выше особенности и отсутствие зависимости клинических проявлений от менструальной функции позволяют дифференцировать болезнь Крона, неспецифический язвенный колит и дивертикулез толстой кишки от эндометриоза. Рентгенологическое и эндоскопическое обследование, а в необходимых случаях и гистологическое исследование биопсированного материала позволяют поставить точный диагноз.

Подчеркивая значение цикличности в клинической картине эндометриоза различных органов и особенно кишечника, следует отметить, что не все заболевания, обострения которых совпадают с месячными, обусловлены эндометриозом. В частности, при ulcerогенной опухоли островкового аппарата поджелудочной железы (синдром Золлингера — Эллисона) у некоторых женщин обострения в виде болей в подложечной области, рвоты кофейной гущей, желудочных кровотечений бывают больше выражены во время месячных. На основании этого и отсутствия эффекта от неоднократных операций по поводу предполагаемой язвы желудка или двенадцатиперстной кишки больным ошибочно может быть поставлен диагноз эндометриоза культи желудка или двенадцатиперстной кишки.

Больная Ф., 41 года. В анамнезе 2 родов, из них одно кесарево сечение. С 1956 г. жалуется на боли в подложечной области. С 1958 г. вместе с болями появились рвота кофейной гущей и желудочные кровотечения, по времени совпадающие с месячными. В 1959 г. перенесла операцию по поводу предполагаемой язвы желудка. Однако язва не была обнаружена. Боли, рвота кофейной гущей и желудочные кровотечения во время месячных продолжались. В связи с неэффективностью консервативной терапии в 1962 г. произведена резекция желудка

по поводу кровоточащей язвы двенадцатиперстной кишки. Тем не менее боли и желудочные кровотечения в период менструальных дней продолжались. В 1966 г. произведена резекция анастомоза и культи желудка по поводу большой пептической язвы в месте бывшего анастомоза. Через 2 мес после этой, третьей по счету, операции снова начались боли и желудочно-кишечные кровотечения, по-прежнему совпадающие с месячными. С диагнозом «эндометриоз культи желудка и двенадцатиперстной кишки» больная поступила в одну из хирургических клиник ВМедА им. С. М. Кирова. Углубленное обследование больной позволило обнаружить ulcerогенную аденому островкового аппарата поджелудочной железы (синдром Золлингера — Эллисона).

В данном наблюдении затруднение в диагностике вызвали строгая цикличность обострения заболевания во время месячных, столь характерная для эндометриоза любой локализации, и наличие в анамнезе операции кесарева сечения. Более выраженное проявление заболевания во время месячных, по-видимому, можно объяснить повышением проницаемости стенки сосудов в культе желудка и в области анастомоза. Аналогичное явление иногда наблюдается в слизистой оболочке бронхов и носовых ходов и может способствовать появлению кровохарканья и носовых кровотечений во время месячных. Морфологическая и рефлекторная связь тазового и солнечного нервных сплетений может стимулировать циклические обострения патологических процессов, обусловленных основным заболеванием, в органах, расположенных в верхнем отделе брюшной полости.

## ЭНДОМЕТРИОЗ ОРГАНОВ МОЧЕВЫВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ

**Эндометриоз мочевого пузыря.** Прошло время, когда эндометриоз мочевого пузыря считали редким заболеванием и в литературе встречались лишь единичные сообщения. В настоящее время публикации по этому вопросу исчисляются сотнями наблюдений [Abeshouse B., Abeshouse G., 1960]. Тем не менее М. Taus и J. Hořáček (1973) считают проявление эндометриоза в урологии казуистикой. Это объясняется недостаточным знакомством с этой патологией гинекологов и урологов, а не редкостью заболевания. Кроме того, имеет значение и то обстоятельство, что многие специалисты при постановке диагноза эндометриоза мочевого пузыря ориентируются лишь на циклическую гематурию. Последняя же наблюдается далеко не у всех больных.

Механизм поражения мочевого пузыря эндометриозом может быть весьма разнообразным. Прежде всего возможно попадание на поверхность пузыря содержимого эндометриоидных кист яичников, ретроградного заброса менструальной крови, содержащей жизнеспособные элементы эндометрия, разрастание эндометриоза из перешейка и передней стенки матки в мочевой пузырь. Важное значение в разбираемом аспекте имеет оставле-

ние перешейка матки, пораженного эндометриозом, после над-влагалищной ампутации матки, а также щадящий объем операций на матке, удаление добавочного рога матки или резекция угла матки по поводу эндометриоза, когда для перитонизации используется мочевого пузырь. Определенную роль играют операции влагалищного кесарева сечения [Gottlieb T., 1957]. Возможно гематогенное занесение элементов эндометрия в стенку мочевого пузыря. Наши наблюдения свидетельствуют о существенной роли дизонтогенетического фактора в патогенезе эндометриоза вообще и мочевого пузыря в частности. Мы наблюдали 9 пациенток с врожденным эндометриозом мочевого пузыря.

Клиническая картина эндометриоза мочевого пузыря в значительной степени зависит от его генеза, а именно: очаги поражения, развившиеся в результате имплантации элементов эндометрия на поверхности мочевого пузыря, длительное время остаются бессимптомными. Они обнаруживаются случайно во время чревосечений по поводу заболеваний органов таза и нижнего отдела брюшной полости специалистами, знающими эту патологию. Распространение эндометриоза на заднюю стенку мочевого пузыря из перешейка или культи матки сопровождается тяжелыми дизурическими явлениями. Врожденный эндометриоз мочевого пузыря, располагающийся в области устья мочеточников, также может обуславливать тяжелую клиническую картину.

Самой частой жалобой при эндометриозе мочевого пузыря является чувство тяжести в низу живота и в глубине таза, усиливающееся накануне и во время месячных. Кроме того, в это время мочеиспускание становится учащенным, а у некоторых пациенток — и болезненным. Степень выраженности болей различна — от умеренных до очень сильных и мучительных, лишаящих женщин трудоспособности. Неоднократные исследования мочи и урологическое обследование, включая цистоскопию, не обнаруживают причину страданий больных, им ставят диагноз цисталгии. Симптоматическая терапия оказывается недостаточно эффективной. Тепловые процедуры усиливают боль. Зависимости жалоб от менструального цикла почему-то не придается должного значения.

В дальнейшем к учащенному и болезненному мочеиспусканию во время месячных присоединяется гематурия, степень выраженности которой может быть весьма разнообразной. На этом этапе развития заболевания ставится диагноз рецидивирующего геморрагического цистита. Симптоматическая терапия по-прежнему остается не эффективной.

Заболевание принимает хронический характер. От появления учащенного и болезненного мочеиспускания до начала гематурии, по нашим данным, проходит 3—5 лет. У некоторых пациенток с началом гематурии боли при мочеиспускании несколько уменьшаются. У большинства же больных к гематурии, учащенному

и болезненному мочеиспусканию присоединяется страх перед наличием опухоли в мочевом пузыре. По данным J. Jwano, G. Ewing (1968), гематурия при эндометриозе мочевого пузыря имеет место у 25 % больных. F. Miculicz-Radecki (1936) наблюдал гематурию у 5 из 42 больных с данной патологией. Из 18 наших пациенток с эндометриозом мочевого пузыря гематурия была лишь у 4. При обширном эндометриозе мочевого пузыря, захватывающем его шейку, может наблюдаться плохое удержание мочи. По мнению J. Goodal (1944), недержание мочи чаще бывает обусловлено стромальной формой эндометриоза мочевого пузыря.

Диагностика заболевания основана на циклическом характере указанных жалоб, наличии признаков эндометриоза тазовых органов и данных урологического обследования.

Результаты цистоскопии зависят от фазы менструального цикла, размеров эндометриоза и глубины врастания в стенку пузыря. Характерным для эндометриоза мочевого пузыря, захватывающего все его слои, является наличие слегка возвышающегося опухолевидного образования с темно-синими, геморрагическими и багрово-синюшными мелкими кистами 0,3—0,5 см в диаметре. Слизистая оболочка мочевого пузыря в этом месте отечна, с выраженной инъецией сосудов. Иногда бывают заметны лишь единичные голубоватые небольшие кисты или их гнездное скопление, гораздо реже наблюдаются полиповидные, легко кровоточащие разрастания ткани, напоминающие папиллому мочевого пузыря. У некоторых больных (с наличием гематурии) можно наблюдать выделение крови из эндометриоидных включений в период месячных. По окончании месячных кистозные и полиповидные образования бледнеют, становятся менее заметными, исчезает отечность слизистой оболочки мочевого пузыря.

Нужно отметить зависимость емкости мочевого пузыря перед цистоскопией от менструального цикла. Чем ближе к месячным производится обследование, тем меньше жидкости удается ввести в мочевой пузырь перед цистоскопией.

Цистоскопия позволяет установить локализацию эндометриоза в пузыре. При наличии полиповидных разрастаний ткани и дифференцировки с онкологическим заболеванием производится трансуретральная биопсия с последующим гистологическим исследованием взятого материала.

Пальпация области мочевого пузыря через брюшную стенку при влагалищном исследовании в период обострения болезненна.

Лечение больных эндометриозом мочевого пузыря проводится по общим принципам, изложенным в гл. 6. Здесь же следует остановиться на том, что мы не разделяем рекомендацию J. Jwano, G. Ewing (1968) производить трансуретральную резекцию эндометриоза мочевого пузыря по следующим соображениям. Во-первых, в просвет пузыря выступает лишь часть эндометриоидной ткани, всегда меньшая по сравнению с его

действительной величиной. Во-вторых, удаление очага поражения из стенки пузыря в пределах неизменных тканей подобным доступом маловероятно. В-третьих, повышенная кровоточивость тканей затрудняет ход операции, пальпаторно и визуально невозможно контролировать радикальность ее. Кроме того, поражение пузыря почти всегда является вторичным. Трансуретральный доступ не позволяет получить никакого представления о действительном распространении процесса и не помогает решению вопроса о тактике дальнейшего лечения больных.

Необычное клиническое проявление эндометриоза мочевого пузыря представляет наблюдение больной В., 23 лет. Поступила в гинекологическое отделение 14.01.86 г. с жалобами на тупые ноющие боли в глубине таза, нижнем отделе живота и в пояснице справа. Боли усиливаются накануне и во время месячных, отдают в правую ногу и сопровождаются учащенным мочеиспусканием. Месячные с 11 лет, по 6 дней через 28 дней, болезненные. Беременностей не было. В 1981 г. во время операции в одной из больниц г. Иркутска была обнаружена забрюшинная опухоль в области правого параметрия у стенки малого таза. Удаление опухоли не проводилось. 23.08.81 г. в Онкологическом центре Москвы произведено повторное чревосечение, во время которого была вскрыта забрюшинно расположенная кистозная опухоль в области правой широкой маточной связки, которая сдавливала нижний отдел правого мочеточника. В забрюшинно расположенном кистозном образовании находилась густая темно-коричневая жидкость, что было расценено косвенным признаком эндометриоза. Гистологически в стенке кисты обнаружены участки соединительной ткани, местами гиалинизированной, в отдельных местах — с лимфоидной инфильтрацией. Послеоперационный диагноз: эндометриоз гартнерова канала. Назначено лечение нон-овлоном, который В. принимала в течение 2 лет. Уменьшившиеся после операции боли в глубине таза и правой половине живота постепенно стали нарастать. Гидроуретер, гидронефроз справа сохранились. В ноябре 1985 г. в больнице г. Иркутска через разрез правой боковой стенки влагалища эвакуирована темно-коричневая жидкость, после чего боли стали слабее, нормализовалась функция мочевого пузыря и кишечника. 14.01.86 г. больная поступила в клиническую больницу ЦМСЧ-122 с жалобами на боли в глубине таза и поясничной области справа, временами учащенное мочеиспускание. При цистоскопии 16.01.86 г.: емкость мочевого пузыря 150 мл, слизистая оболочка в области шейки мочевого пузыря гиперемирована, правое устье мочеточника приподнято, на заднебоковой стенке мочевого пузыря справа на участке 4 см в диаметре имеются ворсинчатые и мелкокистозные образования (выросты) розового цвета с голубоватым просвечиванием. Сделана ретроградная пиелография. Подтверждено наличие гидроуретера и гидронефроза. Перистальтика мочеточника сохранена. Установлен диагноз: аденомиоз матки, кистозная форма эндометриоза гартнерова канала, рубцово-инфильтративные изменения правого параметрия, правосторонний гидроуретер и гидронефроз, эндометриоз мочевого пузыря.

29.01.86 г. проведено: чревосечение, резекция кистозно-измененной части правого яичника, левосторонний сальпинголизис, резекция правой половины задней стенки мочевого пузыря, уретероцистонеостомия справа. Во время операции диаметр правого мочеточника составлял 2,5 см. В задней стенке мочевого пузыря ближе к устью правого мочеточника обнаружено опухолевидное образование 8×6×4 см без четких границ, с неровной поверхностью за счет узелковых включений багрово-синюшной окраски. Кроме того, имелись две матки и общий перешеек. Из полости 10×5 см в забрюшинном пространстве у правой стенки малого таза во время операции выделилось около 250 мл густой коричневой жидкости.

Уретероцистонеостомия произведена по антирефлюксной методике с образо-



ванием манжетки Рикардо по Грегуару. Дренаживание забрюшинного пространства. Постоянный катетер в мочевой пузырь и правый мочеточник. В резецированной части заднебоковой стенки мочевого пузыря плотной консистенции на разрезе имеются многочисленные узелковые и мелкокистозные включения багрово-синюшного цвета 0,3—0,5 см в диаметре.

В послеоперационном периоде больная получала метроджил, ампиокс и гипербарическую оксигенацию, УФО аутокрови, спленин, уросептики (5-НОК). На 14-е сутки после операции удален катетер, восстановилось самостоятельное мочеиспускание. Послеоперационный период протекал без осложнений. 04.03.86 г. произведена секторальная резекция правой молочной железы по поводу фиброаденомы, что позволило проводить комплексное закрепляющее лечение с использованием прогестинов (норколута), спленина, левамизола, натрия тиосульфата, в виде микроклизм с 1 % раствором.

При гистологическом исследовании в правом яичнике обнаружена эндометриондная киста; множественные очаги эндометриоза в удаленной части мочевого пузыря. В резецированной части правой молочной железы — фиброаденома.

По выписке из стационара больной проводилось комплексное закрепляющее лечение по разработанной методике. Работоспособность пациентки полностью восстановилась, менструировала регулярно без болей, нормализовалась функция органов мочевыводящей системы и кишечника, возобновила занятия спортом.

18.10.86 г. В. снова была госпитализирована для обследования, проведения очередного курса закрепляющего лечения и уточнения тактики дальнейшего ведения. Жалоб не предъявляет. Клинико-лабораторное обследование не выявило патологических отклонений. Выделительная урография: полостная система левой почки не изменена, оба мочеточника проходимы, размеры полостной системы правой почки по сравнению с данными в январе 1986 г. значительно уменьшились. На изотопной ренографии еще сохранена недостаточность выделения правой почкой, но меньше по сравнению с результатами первой госпитализации.

#### Особенности наблюдения:

1. Эндометриоз мочевого пузыря и половых органов у В. является врожденным, о чем свидетельствует появление альгодисменореи с периода менархе, удвоение матки (аномалия развития), довольно обширное поражение мочевого пузыря эндометриозом располагалось в забрюшинной части органа и не имело анатомической связи ни с маткой, ни с правым яичником, также пораженным эндометриозом.

2. Очаги эндометриоза в стенке мочевого пузыря «менструировали» не в просвет органа, как это нередко бывает, а в окружающую паравезикальную клетчатку, клетчатку правой стенки малого таза и далее вдоль правого мочеточника.

3. Развитие гидроуретера и гидронефроза справа обусловлено не только эндометриозом мочевого пузыря (мочеточниковый катетер № 5 перед операцией проходил через устье без всяких затруднений); но и сдавлением нижнего отдела мочеточника менструальноподобными выделениями из стенки мочевого пузыря.

В плане дальнейшего ведения больной необходимо периодическое проведение курсов противорецидивного лечения, чтобы были возможны наступление беременности и роды. После родов с восстановлением менструальной функции необходимо снова провести противорецидивное лечение.





Рис. 15. Выделительная урограмма больной К. Сужение предпузырного отдела левого мочеточника в области поражения его эндометриозом.

а — до операции; б — после операции.

**Эндометриоз мочеточников.** Данная локализация заболевания по своей значимости чрезвычайно серьезна, так как может повлечь за собой стенозирование мочеточника (рис. 15), развитие гидроуретера, гидропиелонефроза и потерю почки.

Так же, как и мочевого пузыря, мочеточники поражаются эндометриозом почти всегда вторично, чаще всего при эндомет-



*Рис. 15. Продолжение.*

риозе яичников, реже — при распространении процесса из позадишеечного очага и перешейка матки. Кроме того, возможно поражение мочеточника в результате приживления и разрастания элементов эндометрия, попадающих с менструальной кровью на брюшину малого таза в зоне прохождения мочеточников, в том числе и в широких маточных связках.

Первичное поражение мочеточника встречается редко. Подобные наблюдения опубликованы А. Randall (1941), V. O'Conor,

J. Greenhill (1945), E. Navratil (1946), J. Chinn и соавт. (1957), K. Bandhauer, H. Marberger (1959) и др.

Большинство авторов подчеркивают редкость поражения мочеточников эндометриозом. J. Bates, C. Beechman (1969) обнаружили в литературе 62 наблюдения нарушения оттока мочи на почве эндометриоза мочеточников и добавили к ним 2 собственных. Ранее R. Ratliff, W. Greshaw (1955) сообщили о 13 наблюдениях стенозирования мочеточников эндометриозом и добавили к ним еще 3 собственных наблюдения. Все эти примеры относятся к выраженной эктазии мочевыводящих путей, обусловленной эндометриозом. В дальнейшем развивается гидронефроз или сморщивание почки. Подобные осложнения с последующим удалением пораженной почки мы наблюдали у 7 больных. Гораздо хуже обстоит дело при сдавлении обоих мочеточников, которое заканчивается летальным исходом. Такие наблюдения опубликовали Е. Ф. Горбаткин (1934), J. Goodall (1944) и другие авторы.

Безусловно, имеющиеся в литературе сообщения составляют лишь незначительную часть действительного поражения мочеточников эндометриозом. Наши клинические наблюдения свидетельствуют о том, что вовлечение в процесс мочеточников при эндометриозе органов таза, особенно кистозной форме поражения яичников, когда они срастаются с задними листками широких маточных связок, представляет обычное явление (см. стр. 43).

Эктазию чашечно-лоханочной системы и мочеточников, а также деформацию последних, обусловленных эндометриозом, необходимо дифференцировать с болезнью Остлинга, болезнью Ормонда, синдромом яичниковой вены, туберкулезом органов мочевыделительной системы, с мочекаменной болезнью, сдавлением мочеточников опухолью извне, врожденным сужением устьев мочеточников.

Остлинг [Ostling, 1942] описал врожденную аномалию, представляющую собой плоскостные фиброзные тяжи, идущие от нижнего полюса почки к аорте и нижней половой вене, пересекающие пиелоуретеральный сегмент или верхнюю треть мочеточника. Фиброзные тяжи могут вызвать сдавление и перегиб начальной части мочеточника, а также расширение выше- и ниже-расположенных отделов. Патология проявляется тупыми ноющими болями и чувством распираания в поясничной области. Диагноз ставится путем выделительной урографии. Лечение заболевания — хирургическое.

При стенозировании нижнего отдела мочеточника эндометриозом по мере развития патологического процесса нарушается перистальтика его; он расширяется и удлиняется, возникают перегибы его в различных отделах, в том числе и в верхней трети. На урограммах может быть обнаружено внешнее сходство с изменениями, описанными Остлингом. При рентгенологическом обследовании

довании аппаратом с электронно-оптическим преобразователем дифференцировка не вызывает затруднений с учетом постоянства изображения при болезни Остлинга и изменчивости картины при наличии препятствия к оттоку мочи в нижнем отделе мочеточника. Кроме того, после устранения препятствия к оттоку мочи хирургическим путем (уретеролиз, резекция рубцово-измененной перистальтирующей части мочеточника и/или неоуретероцистостомия) эктазия мочеточника и его перегибы подвергаются регрессу.

Болезнь Ормонда представляет собой ретроперитонеальный фиброз парауретеральной и прилежащей к ней клетчатки. Воспалительный процесс возникает вне мочевыводящих путей (при флегмонозном аппендиците, гнойном воспалении придатков матки, пельвиоперитоните), распространяется в забрюшинно расположенную клетчатку, и затем при развитии фиброза ее начинается стенозирование мочеточника (ов) на уровне IV—V поясничных позвонков. При болезни Ормонда процесс чаще двусторонний; при эндометриозе обычно односторонний и реже — двусторонний. Болезнь Ормонда встречается довольно часто и, к сожалению, у ряда больных диагностируется с запозданием, в то время как диагноз не представляет сложности, если подумать о последствиях перенесенных воспалительных заболеваний и своевременно произвести рентгенологическое обследование.

С учетом особенностей эндометриоза (развитие вокруг его очагов периферической воспалительной реакции с выраженным фиброзом окружающей клетчатки и тканей) можно допустить, что возникающие у ряда больных изменения в мочеточниках, принимаемые за болезнь Ормонда, могут быть обусловлены эндометриозом.

Синдром яичниковой вены характеризуется частичным сдавлением тазового отдела мочеточника, вызванным варикозным расширением яичниковой вены. Чаще речь идет о расширении правой яичниковой вены, что обусловлено анатомо-топографическими особенностями (правый мочеточник перекрещивает артерии и вены почти под прямым углом, а левый вначале пересекает артерию, а затем вену), и реже процесс может быть двусторонним. Клинически синдром яичниковой вены проявляется болями в поясничной области, которые усиливаются в вертикальном положении. Обычно развитию указанной патологии способствуют беременность и недостаточная инволюция расширенной яичниковой вены после родов. Причина сдавления мочеточника и развития гидроуретеронефроза устанавливается ангиографией. Лечение синдрома яичниковой вены хирургическое: производится уретеролиз и удаление яичниковой вены.

Наши наблюдения показывают, что сдавление нижнего отдела мочеточника и эктазия вышерасположенных его отделов могут иметь место при синдроме Аллена — Мастерса (травматическом повреждении связочного аппарата матки). Мочеточник(и)

сдавливаются варикозно расширенными венами, расположенными в боковых параметриях.

Дифференциальная диагностика стенозирования мочеточников, обусловленного туберкулезом органов мочевыделительной системы и эндометриозом, основывается на результатах клинического, лабораторного, рентгенологического, бактериологического и других методов исследования. Так же, как при генитальном туберкулезе и генитальном эндометриозе, есть определенное сходство и различие обоих заболеваний. При эндометриозе процесс всегда локализуется в нижней трети мочеточников. Ни одного наблюдения поражения эндометриозом средней и верхней трети мочеточника не зарегистрировано, хотя такую возможность исключить нельзя с учетом гематогенного генеза заболевания. Вначале происходит сдавление мочеточников за счет рубцово-инфильтративных изменений, сопутствующих эндометриозу, а затем и врастание последнего в стенку уже стенозированного мочеточника, что усугубляет нарушение оттока мочи.

Диагностика начинающегося вовлечения в процесс мочеточников затрудняется тем, что начальные симптомы в виде учащенного мочеиспускания в период усиления болей во время месячных не привлекают внимания самих пациенток, а врачи забывают об этом спросить.

При выраженном затруднении оттока мочи у больных периодически во время месячных появляются боли в пояснице и животе соответственно стороне поражения или с обеих сторон. Одновременно с этим могут появляться боли в глубине таза с иррадиацией в прямую кишку и боковую стенку таза.

Степень выраженности болей различна: от слабых ноющих до сильных приступообразных, сопровождающихся тошнотой, рвотой и повышением температуры. У некоторых пациенток циклическое повышение температуры и ухудшение общего состояния являются ведущими симптомами заболевания. Кроме того, у ряда больных может наблюдаться циклическая пиурия, значительно реже — гематурия. При локализации эндометриоза в области устьев мочеточников наблюдается учащенное мочеиспускание, сопровождающееся режями. Диагностике поражения мочеточников помогает обнаружение эндометриоза органов таза.

Имеющиеся в литературе сообщения касаются уже развившихся на почве эндометриоза гидроуретера и гидронефроза, установленных во время операций и при гистологическом исследовании. Наблюдения, когда эндометриоз предполагался в качестве причины закупорки мочеточника, являются единичными [Горбаткин Е. В., 1934; Navratil E., 1946; Taus M., Horáček J., 1973, и др.].

Опыт работы автора показывает, что углубленное обследование больных эндометриозом с учетом жалоб, анамнеза заболевания, анатомических изменений и дополнительных методов

обследования (выделительной, ретроградной и инфузионной урографии, изотопной ренографии, хромоцистоскопии) позволяет распознать не только запущенные формы заболевания, когда встает вопрос об удалении почки, но и начинающиеся вовлечения в процесс мочеточников, их стенозирование и деформацию, когда можно предотвратить прогрессирование заболевания и удаление органа. Большую помощь в диагностике эндометриоза мочеточников оказывает трансуретральная фиброэндоскопия мочеточников. В. И. Краснопольский, А. И. Ищенко (1987) успешно применяют этот метод.

Лечение эндометриоза с вовлечением мочеточников изложено в гл. 6. Однако необходимо заметить, что при начинающемся стенозировании и выраженной деформации мочеточников, с нашей точки зрения, следует ставить вопрос о хирургическом лечении. Подобной тактики придерживаются J. Bates и С. Beechman (1969). По их мнению, гормональное лечение не только не уменьшает периуретеральный фиброз, а, наоборот, усиливает дальнейшее рубцевание. Лучевая терапия, с их точки зрения, вызывает рубцевание и ухудшает прогноз.

R. Brooks и соавт. (1969) считают терапию прогестинами безуспешной при начавшемся стенозировании мочеточников.

**Эндометриоз почек.** Из органов мочевыделительной системы почки поражаются реже всего. В. П. Баскакову (1966) в доступной литературе удалось обнаружить публикации лишь 8 наблюдений эндометриоза почек [Камаев М. Ф., Выговский У. П., 1963; Wells H., 1940; Marshall V., 1943; Maslow L., Learner A., 1950; Fruhling L., Blum E., 1951, 1952; Kalkschmid W., 1957, и др.]. R. Scott и соавт. (1953) обнаружили эндометриоз почки у обезьяны.

Мы наблюдали 3 женщин, страдающих гематурией во время месячных. Неоплазма, туберкулез и мочекаменная болезнь, при которых может иметь место гематурия, после тщательного обследования были исключены. У 2 больных моча, интенсивно окрашенная кровью, выделялась из устья левого и у 1 — из правого мочеточника. Циклический характер гематурии и положительные результаты лечения андрогенами в сочетании с прогестероном позволили считать диагноз эндометриоза почки весьма вероятным.

Не исключена возможность более частой локализации эндометриоза в почках, чем это принято считать и отражено в литературе. Среди больных с необъяснимой, циклически повторяющейся гематурией могут быть и носительницы этой редкой локализации эндометриоза.

Основным симптомом эндометриоза почек является рецидивирующая во время месячных гематурия. Однако гематурия может носить и ациклический характер, как это имело место в наблюдении L. Maslow, A. Learner (1950). Гематурия — весьма характерный, но не обязательный симптом заболевания. В публикациях

V. Marshall (1943), L. Fruhling, E. Blum (1951) указаний на гематурию не было.

Кроме того, при эндометриозе почек могут иметь место боли, чувство тяжести и распираания в соответствующей стороне живота и поясничной области. Боли могут сопровождаться повышением температуры, ухудшением общего состояния и также носят циклический характер. Интенсивность их весьма вариабельна — от слабых, тупых, ноющих до сильных, мучительных.

Одна из наших пациенток с предполагаемым эндометриозом почки, кроме гематурии и сильных болей в поясничной области слева во время месячных, испытывала сильную жажду, выпивала до 4—5 л воды в день, часто мочилась и вынуждена была лежать в постели из-за резкой слабости, обусловленной ухудшением общего состояния и потерей электролитов.

Данные объективного обследования зависят от характера поражения почек (формы эндометриоза). При кистозном эндометриозе почки увеличение ее может определяться пальпаторно и рентгенологически. Специальное урологическое обследование (выделительная и ретроградная урография, радиоизотопная диагностика, хромоцистоскопия, цистоскопия, УЗИ) позволяет получить представление о степени анатомических и функциональных нарушений пораженной почки.

Эндометриоз почек необходимо дифференцировать с туберкулезом, неоплазмой и мочекаменной болезнью. Лечение осуществляется по общим принципам.

**Эндометриоз уретры** может быть в форме изолированного поражения, захватывающего только стенки уретры, и являться результатом распространения процесса с влагалища на уретру. В первом варианте эндометриоз встречается в виде полиповидного образования или узла. Кроме того, известно диффузное поражение эндометриозом стенок уретры. Жалобы больных носят циклический характер и сводятся к чувству жжения и режам в области уретры, усиливающимся при мочеиспускании, наличию болезненного уплотнения (узелка) в области уретры. Могут наблюдаться кровянистые и коричневые выделения из уретры. Размеры и болезненность узла эндометриоза увеличиваются во время месячных. Лечение проводится по общим принципам. Успех его в значительной степени зависит от своевременной диагностики.

В заключение раздела несколько замечаний по поводу сведений, приведенных в монографии Д. В. Кана «Руководство по акушерской и гинекологической урологии» (1985). При изложении клиники эндометриоза мочеточников указано, что наиболее характерным симптомом является гематурия циклического типа. Это положение не соответствует действительности. Как раз гематурию следует поставить на последнее место, так как обычно мочеточники поражаются вторично путем распространения из очагов генитального эндометриоза и еще до про-

растания в просвет органа наступает его стенозирование с развитием гидроуретеропиелонефроза. При первичном поражении мочеточников путем гематогенного заноса элементов эндометрия в его стенку также ведущее проявление заболевания связано с сужением просвета мочеточника вплоть до его полной обтурации. На нашем материале (10 больных с поражением мочеточников) ни у одной из пациенток не наблюдалось гематурии. Гематурия более вероятна при поражении дистальной части мочеточника в области его устья.

Нельзя согласиться с некоторыми рекомендациями Д. В. Кана (1985) по вопросам лечения: пластические операции (речь идет о резекции пораженного отдела мочеточника и прямом уретероцистанастомозе или по методу Боари) сочетаются с кастрацией, поскольку в последующем таким больным проводят гормональное лечение. В послеоперационном периоде рекомендуется назначать эстрогены. Во-первых, нельзя оправдать кастрацию проведением гормонального лечения после операции. Во-вторых, кастрация не предотвращает рецидива эндометриоза, если он не был удален полностью, так как продолжают действовать эстрогены, выделяемые надпочечниками, и сохраняется дисфункция иммунной системы. Далее, кастрация не останавливает прогрессирования рубцово-склеротических изменений в зоне операции. И, наконец, в настоящее время эстрогены с целью лечения эндометриоза применяются крайне редко.

Когда речь идет о поражении эндометриозом мочевого пузыря, то у ряда больных (меньшей части) наблюдается гематурия. Д. В. Кан пишет, что в связи с продолжительной и обильной кровопотерей такие больные почти всегда анемичны. Мы ни разу не наблюдали развития анемии в связи с гематурией, обусловленной эндометриозом мочевого пузыря. Анемия может развиваться при гиперполименорее на почве аденомиоза и/или фибромиомы матки, нередко сопутствующих эндометриозу мочевого пузыря.

Рекомендация Д. В. Кана выполнять цистоскопию под наркозом представляется необоснованной.

Лучевая терапия с целью лечения эндометриоза, в том числе и мочевого пузыря, в настоящее время не применяется, так как она не оправдывает себя.

Мочиспускательный канал несколько чаще поражается эндометриозом по сравнению с другими отделами мочевой системы [Кан Д. В., 1985]. На нашем материале и по данным литературы, уретра поражается эндометриозом реже мочевого пузыря, мочеточников и почек.

Приведенные замечания пришлось сделать потому, что они дезориентируют урологов и других специалистов как в вопросах диагностики, так и лечения больных при поражении эндометриозом органов мочевыделительной системы. И без того в вопросах диагностики и лечения много упущений и недостатков.



## ЭНДОМЕТРИОЗ ПОСЛЕОПЕРАЦИОННЫХ РУБЦОВ

Поражение послеоперационных рубцов относится к наиболее распространенным локализациям экстрагенитального эндометриоза. Так, еще в 1934 г. Н. Harbitz опубликовал 193 наблюдения эндометриоза лапаротомических рубцов. Н. Wespi и М. Kletzhändler (1940) обобщили 390 наблюдений, из которых 73 имели место только в одной клинике на протяжении 16 лет. При этом авторы отмечали, что их сведения являются далеко не исчерпывающими и касаются лишь лапаротомических рубцов. Сюда не вошли эндометриозы рубцов на промежности и во влагалище. В 1957 г. Т. Gottlieb представил сведения о 100 больных с эндометриозом вагинальных рубцов после влагалищного кесарева сечения.

Мы не занимаемся специально эндометриозом данной локализации. Тем не менее за последние 30 лет эндометриоз в лапаротомических рубцах наблюдали у 49 больных. Все они были прооперированы.

Эндометриоз в послеоперационных рубцах может быть единственной локализацией заболевания у одних женщин и сочетаться с эндометриозом органов таза и брюшной полости — у других. Последний вариант встречается значительно чаще после операций на органах малого таза.

У подавляющего большинства пациенток эндометриоз развивается в результате имплантации кусочков эндометрия в края операционной раны во время акушерских и гинекологических операций, связанных с вскрытием полости матки. Чаще такая возможность возникает во время кесарева сечения, вылушивания фиброматозных узлов, операций по поводу кистозных форм эндометриоза яичников, вентрофиксации матки, операций по поводу перфорации матки. Гораздо реже это может иметь место после операций по поводу других локализаций интраперитонеального эндометриоза (в добавочном роге матки, маточных трубах, кишечнике, позадишеечной локализации и при аденомиозе матки), после операций по поводу внематочной беременности и заболеваний маточных труб (пиосальпинкс, гидросальпинкс). Эндометриоз в абдоминальных рубцах может возникать в результате разрастания эндометрия по маточно-брюшностеночным свищам после кесарева сечения, из культи матки и маточных труб, а также из очагов эндометриоза тазовых органов (чаще — эндометриоидных кист яичников) и брюшной полости (эндометриоз кишечника). Поражение вагинальных рубцов, по-видимому, чаще всего происходит в результате прорастания эндометрия из нижнего отдела или перешейка матки по рубцу в матке, а затем — во влагалище.

Эндометриоз в рубцах после эпизиотомии и перинеотомии не трудно объяснить имплантацией эндометрия во время родов (особенно при наложении акушерских щипцов при ручном отделении

последа, инструментальной или ручной ревизии полости матки) или в раннем послеродовом периоде.

Значительно реже эндометриоз в рубцах развивается после операций, не связанных с половыми органами. Так, известны наблюдения эндометриоза в рубцах после аппендэктомии, грыжесечения, холецистэктомии, резекции желудка и кишки, наложения надлобкового свища и других операций. Мы наблюдали развитие эндометриоза в рубце после удаления фиброаденомы левой молочной железы и у другой больной — после косметической операции на лице.

Наиболее вероятным в подобных ситуациях представляется гематогенное или лимфогенное занесение элементов эндометрия в области послеоперационных рубцов. Отторжению кусочков эндометрия и попаданию их в ток лимфы и крови могут способствовать аборт, диагностическое выскабливание матки, гидротубация, роды и месячные.

Кроме того, эндометриоз в рубцах после операций, не связанных с половыми органами, может явиться результатом занесения менструальной крови с частицами эндометрия руками хирурга, инструментами или марлевыми салфетками. Такой вариант возможен, когда операция производится во время и в первые дни после месячных и часть менструальной крови ретроградно по маточным трубам попадает на органы малого таза, прилежащие отделы кишечника и в маточно-прямокишечное углубление.

Принято считать, что эндометриоз в рубцах развивается раньше после акушерских и гинекологических операций, и происходит это у большинства больных в течение 1—3 лет, и гораздо позднее — после хирургических вмешательств, не связанных с половыми органами. Самое раннее развитие эндометриоза в абдоминальных рубцах наблюдали L. Kimball, W. Reeves (1957) у 2 больных через 4 и 6 мес после операции по поводу перфорации матки, произведенной во время выскабливания матки в связи с ранним послеродовым кровотечением.

A. Pfeleiderer (1933) опубликовал сообщение о развитии эндометриоза в абдоминальном рубце через 24 года после операции по поводу аппендикулярного абсцесса.

В нашем наблюдении (больная А., 40 лет) эндометриоз рубца на левой молочной железе развился через 3 мес после удаления пигментного пятна. Кроме того, у больной был аденомиоз матки с довольно выраженными клиническими проявлениями.

У больной О., 14 лет, эндометриоз в рубце развился через 5 мес после операции по поводу эндометрионидной кисты правого яичника.

Мы наблюдали больную с эндометриозом абдоминального рубца, развившимся через 26 лет после аппендэктомии, произведенной в 9-летнем возрасте. Особенности данного наблюдения

заклучались в том, что столь позднего развития эндометриоза в послеоперационных рубцах в доступной литературе обнаружить не удалось. Кроме того, эндометриоз развился у никогда не беременевшей женщины, не перенесшей никаких влагалищных и внутриматочных манипуляций и операций.

Возвращаясь к вопросу о зависимости времени развития эндометриоза от характера операции (более раннее после акушерских и гинекологических операций и более позднее после хирургических вмешательств, не связанных с половыми органами), следует отметить, что подобная зависимость наблюдается не у всех больных. Данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют об ее отсутствии по меньшей мере у  $1/3$  больных. По-видимому, имеет значение не только характер операции (на половых или других органах), но и гормональный фон, а также изменения в иммунной системе в организме пациенток в период операции и последующее время.

Казалось бы, диагностика эндометриоза послеоперационных рубцов не должна вызывать затруднений. Тем не менее заболевание нередко принимают за воспалительный инфильтрат, и длительное время проводят рассасывающее лечение, включая тепловые процедуры, от которых боли усиливаются. У некоторых больных приступообразные боли, возникающие в результате вовлечения в процесс брюшины, ошибочно принимают за ущемленную вентральную грыжу.

Как правило, пациентки жалуются на периодически появляющиеся боли в области послеоперационного рубца накануне и во время месячных. Боли могут быть различными по интенсивности: от тупых ноющих до мучительных «дергающих». Иногда боли принимают приступообразный характер и могут сопровождаться тошнотой и рвотой. Клиническая картина напоминает ущемленную грыжу и наблюдается, когда эндометриоз захватывает всю толщу брюшной стенки, в том числе и брюшину. По окончании месячных боли затихают. Кроме болей, многие пациентки отмечают появление темно-коричневых или кровянистых выделений из рубца во время месячных. Выделения пачкают белье. Чем интенсивнее выделения, тем слабее боли, и наоборот.

В период усиления болей в области рубца прощупываются плотные болезненные узелки или кистозные образования величиной от горошины до вишни и крупнее. У одной из наших пациенток конгломерат узлов эндометриоза в толще передней брюшной стенки представлял образование размером  $11 \times 8 \times 6$  см. Развился он спустя 16 лет после резекции тонкой кишки. Цвет этих образований меняется от синего до коричневого. Особенно хорошо они бывают заметны во время месячных. В этот период из точечных отверстий выделяется кровь или коричневая жидкость. Кожа и рубцовая ткань вокруг отверстий и над узлами могут быть пигментированы (коричневого цвета).

Кроме указанных жалоб, некоторые больные отмечают появление локального зуда в области рубца. Довольно часто наблюдается повышенная влажность кожи в области узлов эндометриоза в рубцах.

Из 49 больных, оперированных нами по поводу эндометриоза послеоперационных рубцов, у 42 был выявлен генитальный эндометриоз и у 6 установлено поражение кишечника. У 12 больных эндометриоз развился после кесарева сечения, у 8 — после аппендэктомии, у 4 — после операций по поводу внематочной беременности, у 3 — после грыжесечения, у 9 — после удаления «шоколадной» кисты яичника, у 5 — после надвлагалищной ампутации матки, у 1 — после удаления фиброаденомы молочной железы, у 1 — после операции по поводу перфорации язвы двенадцатиперстной кишки, у 1 — после резекции части тонкой кишки, у 5 — после операции по поводу перфорации матки во время аборта.

### ЭНДОМЕТРИОЗ ПУПКА

Эндометриоз пупка встречается реже, чем эндометриоз послеоперационных рубцов, и, по данным J. Latcher (1953), обобщившего наблюдения различных авторов, частота его варьирует от 0,42 до 4% по отношению ко всем локализациям.

Мы наблюдали 7 больных с эндометриозом пупка. Возникновение эндометриоза пупка объясняется занесением кусочков эндометрия из матки, яичников или других очагов по лимфатическим путям. Кстати, подобным образом распространяются метастазы опухоли из матки и яичников в пупок. В плане дифференциальной диагностики такую возможность нужно учитывать. Кроме того, эндометриоз пупка приходится дифференцировать с пупочной грыжей, в том числе и ущемленной, когда вопрос решается в период приступообразных болей во время месячных. Жалобы, клиника заболевания и данные объективного обследования полностью соответствуют таковым при эндометриозе послеоперационных рубцов. Лечение активных форм — хирургическое. При этом всегда вскрывается брюшная полость. Размеры операционной раны должны обеспечивать ревизию органов таза и брюшной полости для выявления очагов эндометриоза в органах малого таза и брюшной полости.

### ТОРАКАЛЬНЫЙ ЭНДОМЕТРИОЗ

Эндометриоз легких, плевры и диафрагмы относится к редким локализациям экстрагенитальной формы заболевания. Это обстоятельство подчеркивается многими авторами [Stuart L., Bednoff M., 1965; Kovarik J., Toll G., 1966; Leh T., 1967; Labay G. et al., 1971; Magre J. et al., 1971; Rebaund E. et al., 1972; Gradberg I. et al.,

1977, и др.]. Тем не менее число публикаций о наблюдениях торакального эндометриоза с каждым годом увеличивается. Видимо, привлечение внимания различных специалистов к этой своеобразной форме заболевания способствует улучшению его распознавания.

**Эндометриоз легких.** С. Hart еще в 1912 г. впервые обнаружил эндометриоз легких у трупа 72-летней женщины. На секции в легких выявилось множество узлов величиной от горошины до грецкого ореха. Узлы располагались преимущественно под плеврой и при гистологическом исследовании имели картину аденомиоза маточного происхождения. За 22 года до смерти женщина перенесла операцию удаления опухоли матки. Значительно больше имеется сообщений об обнаружении децидуальной ткани в легких погибших женщин [Park W., 1954; Hart C., 1956; Lattes R. et al., 1956, и др.].

В 1940 г. J. Hobbs, A. Bortnick экспериментально показали возможность гематогенного генеза эндометриоза легких. Путем введения в вену крольчих взвеси из эндометрия в физиологическом растворе у 8 из 12 животных они получили типичный эндометриоз легких. Кроме того, они же наблюдали 3 женщин, у которых во время месячных появлялось кровохарканье. После подавления функции яичников кастрационной дозой рентгеновских лучей кровохарканье прекратилось на 5 мес, а затем возобновилось.

Хорошо документированные наблюдения эндометриоза легких представили R. Lattes и соавт. (1956), J. Ziegen (1967), S. Fleishman, J. Davidson (1959), H. Sturzenegger (1960), I. Granberg и соавт. (1977).

По мнению I. Granberg и соавт. (1977), их наблюдение эндометриоза легких у 35-летней женщины является 10-й хорошо документированной публикацией. С уверенностью можно сказать, что к 1977 г. имелось гораздо больше публикаций об эндометриозе легких, хотя бы потому, что не были учтены сообщения советских авторов [Кишковский А. Н., Баскаков В. П., 1953; Баскаков В. П., 1966; Никитин Ю. П. и др., 1966]. За последние 25 лет мы наблюдали 18 больных с эндометриозом легких.

Данные литературы и наши клинические наблюдения позволяют считать самой характерной для эндометриоза легких жалобой кашель, сопровождающийся кровохарканьем, который повторяется во время месячных. Примесь крови в мокроте может быть от умеренной до значительной.

Так, у одной из наших пациенток (больная Б., 32 лет) во время месячных отделялось с мокротой значительное количество крови. У больной развилась анемия (гемоглобин крови после очередного обострения снижался до 53 г/л, менструальные кровопотери были умеренными), резко снизилась работоспособность, и пациентка стала инвалидом II группы.

Кашель и кровохарканье у таких больных наблюдаются не каждый менструальный цикл, и степень их выраженности бывает неодинаковой в различные циклы.

У некоторых больных при доказанном эндометриозе кровохарканье может отсутствовать, как это имело место в наблюдениях R. Kimbrough (1940), J. Ziegan (1967) и H. Sturzenegger (1960). Кровохарканье не наблюдается при отсутствии связи или кистозной формы эндометриоза легких с дренирующим бронхом. У этих больных диагноз эндометриоза легких ставится на основании других жалоб, данных рентгенологического обследования и после операции подтверждается патоморфологами.

В сообщении H. Sturzenegger (1960) при рентгенологическом обследовании 52-летней женщины в латеральной части нижней доли правого легкого случайно была обнаружена округлая тень диаметром 4 см. Во время торакотомии, предпринятой по поводу предполагаемой опухоли легкого, было удалено кистозное образование коричневого цвета 4×4×5 см. При гистологическом исследовании опухоль оказалась эндометриозом. Кровохарканьем больная никогда не страдала. Ранее перенесла операцию удаления матки с придатками.

С наступлением беременности кровохарканье прекращается — публикация R. Lattes и соавт. (1956) и наши наблюдения у 3 больных. Повторяющиеся не каждый раз (цикл) выделения крови с мокротой после аборта могут стать более обильными и регулярными.

Следующим (иногда единственным) симптомом эндометриоза легких могут быть боли в грудной клетке различной интенсивности — от тупых ноющих и колющих до очень сильных. По времени они совпадают с месячными, и в отличие от кровотечений степень их выраженности приблизительно одинакова в различные циклы и обнаруживает тенденцию к нарастанию по мере развития заболевания. В наблюдении R. Kimbrough (1940) для снятия приступов сильных болей в грудной клетке во время месячных больной приходилось вводить морфий. Обычно связь болей с дыхательными движениями отсутствовала и появлялась с вовлечением в процесс плевры или наличием сопутствующего эндометриоза плевры.

Локализация болей соответствует месту нахождения эндометриоза в той или иной доле легкого. С наступлением беременности острые боли прекращаются, но тупые — остаются. В наблюдении R. Lattes и соавт. (1956) с наступлением беременности состояние больной ухудшилось, появились боли под правой лопаткой и в правом плече. До беременности болей не было. Иногда боли сопровождаются легким жжением. Значительно чаще по сравнению с болями во время месячных появляется чувство тяжести и сдавления в грудной клетке.

Некоторые больные отмечают слабость и недомогание во время месячных, сопровождающиеся субфебрильной температурой. С появлением кровохарканья все пациентки волнуются,

испытывают страх перед неизвестностью, предполагая наличие туберкулеза или опухоли легкого.

Важное значение в диагностике эндометриоза легких имеет рентгенологическое обследование (рентгенография, томография, компьютерная томография). При этом небольшие изменения (затемнения, инфильтрация) лучше обнаруживаются накануне и в первые дни месячных. Слишком мелкие очаги эндометриоза в легких в начале заболевания могут не обнаруживаться рентгенологически и во время месячных, в то время как кистозные формы заболевания выявляются рентгенологически без труда, независимо от фаз менструального цикла. При отсутствии связи кистозного образования с дренирующим бронхом, когда нет кровохарканья и других симптомов, рентгенологическое обследование случайно может выявить округлую тень в легком. Больным ставится диагноз опухоли легкого, производится торакотомия, и лишь гистологическое исследование препарата вносит ясность в диагноз. О подобном наблюдении сообщил Н. Sturzenegger (1960). С наступлением беременности вероятность рентгенологического выявления эндометриоза легких увеличивается, что можно объяснить децидуальной реакцией в зоне эндометриоза (так было в наблюдении R. Lattes и соавт., 1956).

При отсутствии рентгенологических изменений в легких источник кровоотделения у некоторых больных может быть установлен с помощью бронхоскопии. Это удалось сделать А. Müller и V. Dubach (1971) у 22-летней женщины, у которой через 3 года после аборта появились зависящие от месячных рецидивирующие кровохарканья. Рентгенологически предполагаемого инфильтрата легких обнаружено не было. С помощью бронхоскопии было установлено, что источник кровоотделения находится в верхней доле правого легкого. Циклический характер кровохарканья позволил предположить наличие эндометриоза верхней доли правого легкого. Лечение норациклином привело к выздоровлению.

J. Granberg и соавт. (1977) большое значение в диагностике эндометриоза легких придают пункционной аспирационной биопсии. Полученный материал может быть подвергнут цитологическому и гистологическому исследованию. Этот метод позволяет дифференцировать эндометриоз легких от онкологических заболеваний. В собственном наблюдении авторы поставили диагноз эндометриоза легких 35-летней больной на основании гистологического исследования материала, полученного методом аспирационной пункционной биопсии. Естественно, применению этого метода должно предшествовать рентгенологическое обследование (в том числе и томография), позволяющее локализовать объект исследования.

По опыту нашей работы в повседневной практике весьма полезным может оказаться цитологическое исследование мокроты в период кровохарканья. Мокрота собирается в банку с изото-

ническим раствором натрия хлорида, и после центрифугирования или отстаивания осадок подвергается цитологическому исследованию. При отсутствии подтверждения предполагаемых результатов исследование целесообразно повторить в течение нескольких циклов.

В случаях выраженной динамической зависимости результатов рентгенологического исследования легких от фаз менструального цикла (появление инфильтрата — тени накануне и во время месячных и исчезновение его после месячных) необходимо дифференцировать эндометриоз с летучим эозинофильным лефлеровским инфильтратом. Этиология и патогенез последнего, как известно, обусловлены глистной инвазией аскаридами. Для выполнения поставленной задачи производятся неоднократные исследования кала на яйца аскарид и крови на эозинофилы.

Существенное значение в диагностике эндометриоза легких имеет наличие в анамнезе беременностей, аборт, операций кесарева сечения, неоднократных выскабливаний матки, родов, как нормальных, так и сопровождающихся ручным отделением последа, инструментальным и ручным обследованием матки по поводу маточных кровотечений.

И, наконец, большим подспорьем в диагностике эндометриоза легких может служить обнаружение (наличие) эндометриоза органов таза и брюшной полости.

Эндометриоз легких необходимо дифференцировать с туберкулезом легких. Кашель, сопровождающийся отделением мокроты с кровью, ухудшение общего состояния, чувство давления на плечи («симптом тяжелой шубы»), субфебрильная температура, в основном молодой возраст больных дают основание для диагностирования туберкулеза легких. Нахождение затемнения (инфильтрация) в легких при рентгенологическом обследовании подкрепляет уверенность в диагнозе туберкулеза. Всем больным, без исключения (по данным литературы и нашим наблюдениям), при появлении кашля, сопровождающегося отделением мокроты с кровью, и наличии рентгенологически определяемых изменений в легких ставился диагноз туберкулеза легких, а многим из них проводилось противотуберкулезное лечение.

Так, одной нашей больной Г., 25 лет, в связи с появлением кровохарканья и участков затемнения в легких в течение 6 мес проводилось противотуберкулезное лечение в условиях стационара, однако рецидивирующие во время месячных кашель и кровохарканье не прекращались. Больной настойчиво продолжали антибактериальную терапию, несмотря на отсутствие туберкулезных палочек в мокроте и отрицательные туберкулиновые пробы.

Четкая зависимость периодов кровохарканья от менструального цикла, обнаружение элементов желез эндометрия при цитологическом исследовании осадка мокроты и многократные отрицательные результаты исследования по поводу предполагаемого туберкулеза позволили изменить диагноз на эндометриоз легких. Целенаправленное лечение в течение 6 мес привело к прекращению кровохарканья и нормализации данных рентгенологического обследования грудной клетки.



Учитывая нередкое сочетание генитального эндометриоза и генитального туберкулеза и взаимное отягощение в течение обоих заболеваний, мы не можем исключить подобного сочетания и в легких. Накопление клинического материала и углубленное изучение его в содружестве с фтизиатрами могут оказаться весьма полезными в клинической практике.

Рецидивирующие во время месячных кровохарканья могут наблюдаться и без эндометриоза.

Совпадающие с месячными носовые и желудочно-кишечные кровотечения, так же как и рецидивирующие кровохарканья, могут быть обусловлены изменением (увеличением) проницаемости стенок сосудов слизистых оболочек некоторых органов во время месячных.

Collip (цит. по E. Novak, 1940) четко продемонстрировал возникновение гиперемии определенных участков слизистой оболочки носа у обезьян во время месячных. Каждый хирург хорошо знаком с повышенной кровоточивостью различных тканей, когда приходится оперировать женщин во время месячных. Наличие определенных местных изменений в слизистых оболочках и их сосудах бронхов и верхних дыхательных путей при хроническом бронхите, хронической пневмонии, бронхоэктазиях, пневмосклерозе, атрофическом рините и т. д. может быть причиной повышенной проницаемости стенок сосудов и появления кровохарканья, носовых или желудочно-кишечных кровотечений.

И, наконец, легкие могут являться промежуточным этапом на пути гематогенного распространения эндометриальных эмболов. Через имеющиеся в легких артериовенозные анастомозы (шунты) частицы эндометрия могут проникнуть из малого круга кровообращения в большой и затем — в различные части тела (конечности, подлопаточную область, язык, лицо и т. д.).

С нашей точки зрения, кровотечения, в том числе в родах и во время операций, могут способствовать централизации кровообращения путем сбрасывания крови через артериовенозные легочные шунты и гематогенному распространению элементов эндометрия в легкие и другие органы и части тела.

У подавляющего большинства больных эндометриозом легких хорошие стойкие результаты удается достигнуть консервативным лечением гормональными препаратами. В последние годы к ним добавляем иммуномодуляторы. Однако до начала лечения необходимо отифференцировать его от туберкулеза легких и онкологических заболеваний.

Хирургическое лечение применяется, когда не удается провести четкого различия с опухолью и туберкулезом легкого или когда эндометриоз легкого ошибочно принимается за указанные заболевания. Больных с кистозной формой эндометриоза легких также целесообразно оперировать, так как консервативное лечение подобных форм эндометриоза любых локализаций явля-

ется нецелесообразным в связи с чрезвычайно медленным регрессом или отсутствием его. Кроме того, нельзя не считаться с тем, что кистозный эндометриоз чаще других подвергается малигнизации. О хирургическом лечении может встать вопрос при отсутствии эффекта от консервативной терапии, когда боли в грудной клетке и обильные отделения крови с мокротой нарушают работоспособность больных.

**Эндометриоз плевры и диафрагмы.** Несмотря на существующее мнение о редкости поражения плевры и диафрагмы эндометриозом, публикаций на эту тему довольно много [Büngeler W., Sulveira F., 1939; Nicholson H., 1951; Barnes J., 1953; Brews A., 1954; Maurer E. et al., 1958; Ripstein C. et al., 1959; Kovarik J. et al., 1966; Leh T., 1967; Labay G. et al., 1971; Magre J. et al., 1971; Granberg I. et al., 1977].

Следует отметить, что все сообщения свидетельствовали о правостороннем процессе. Лишь в одном наблюдении [Granberg I. et al., 1977] имело место левостороннее поражение плевры у 35-летней женщины. Одновременно у больной был эндометриоз средней доли правого легкого, нижней доли левого легкого, эндометриоз органов таза и брюшной полости. Так же, как и при эндометриозе легких, первое описание поражения плевры сделали патоморфологи W. Büngeler, F. Silveira (1939), обнаружившие узелки эндометриоза в верхнем отделе плевры трупа 42-летней женщины, погибшей от хронической пневмонии. Эндометриоз располагался справа.

Преимущественно правостороннее поражение плевры и диафрагмы объясняется анатомическими отношениями брюшной и правой плевральной полости.

Распространение эндометриоза из брюшной полости в плевральную возможно не только через имеющееся анатомическое сообщение в области прохождения нижней полой вены через правый купол диафрагмы, но и через перфорационное отверстие, образующееся в диафрагме в результате ее деструкции эндометриозом [Brews A., 1954; Maurer E. et al., 1958, и др.]. Проникающие с геморрагической жидкостью через диафрагму элементы эндометрия, а точнее эндометриоза, имплантируются на плевре и дают начало образованию новых очагов. Об этом свидетельствуют многочисленные клинические наблюдения, опубликованные в литературе, и экспериментальные исследования Н. Nagbitz (1934). Введенные в плевральную полость крольчих кусочки эндометрия хорошо приживались на диафрагмальной плевре и разрастались не только в сторону плевральной полости, но и в костную ткань ребра, вплоть до мозгового слоя. Приведенный эксперимент лишний раз подтверждает высокую способность имплантированного эндометрия не только к приживлению в удаленные от половых органов ткани, но и к проявлению пролиферативных и деструктивных свойств.

Приживлению имплантатов и развитию эндометриоза плевры и диафрагмы способствуют наличие в организме больных благоприятного гормонального фона и изменения иммунной системы.

Кроме того, эндометриоз плевры и диафрагмы может явиться результатом непосредственного распространения процесса из легких, где он возник в результате гематогенного заноса частиц эндометрия. Преимущественно субплевральное расположение очагов эндометриоза в легких позволяет допустить возможность такого генеза.

Вопрос о метаплазии мезотелия плевры в эндометриоподобную ткань пока еще остается открытым (см. гл. 2). Тем не менее более правильно говорить о невозможности подобного превращения.

Характерным клиническим проявлением эндометриоза плевры и диафрагмы является рецидивирующий гемо- и пневмоторакс. Скопление геморрагической жидкости в плевральной полости нередко происходит параллельно с образованием геморрагического или светло-коричневого асцита в брюшной полости и обычно совпадает с менструальными днями. Накопление жидкости в плевральной полости может сопровождаться болями в правой половине грудной клетки, появлением кашля с мокротой и лихорадочным состоянием. Однако в наблюдении С. Ripstein и соавт. (1959) зависимости обострения заболевания (скопления геморрагической жидкости в плевральной полости и другие симптомы) от менструального цикла установлено не было. Последнее может быть обусловлено распространенностью эндометриоза, подобно тому, как это имеет место при генерализованном эндометриозе органов таза и брюшной полости.

Количество скапливающейся жидкости и примесь крови к ней бывают различными (от нескольких десятков миллилитров до 1—1,5 л). Скопление значительного количества жидкости сопровождается одышкой, усиливающейся во время физического напряжения. Ухудшение общего состояния и одышка становятся более выраженными, когда к гидро- или гемотораксу присоединяется пневмоторакс. Кроме того, может появиться кашель с кровохарканьем, что в подобной ситуации свидетельствует о поражении эндометриозом легких. В дополнение к указанным жалобам у некоторых больных пропадает аппетит и начинает снижаться масса тела. Последнее обстоятельство усиливает сходство с туберкулезом и опухолевым процессом, особенно когда при рентгенологическом обследовании подтверждается наличие жидкости в плевральной полости, выявляется неровность контуров плевры и диафрагмы с уменьшением амплитуды ее подвижности, а жидкость в плевральной полости носит геморрагический характер.

У некоторых больных основным проявлением эндометриоза плевры и диафрагмы является рецидивирующий во время месячных спонтанный пневмоторакс, сопровождающийся одышкой,

болями в грудной клетке и ухудшением общего состояния. В наблюдении Е. Maurer и соавт. (1958) пневмоторакс рецидивировал 15 раз и прекратился после удаления матки с придатками. Причиной развития пневмоторакса у одних больных является проникновение воздуха в плевральную полость из брюшной полости через перфорационное отверстие в диафрагме. В брюшную полость воздух попадает через маточные трубы. Кроме того, не исключена возможность спонтанного пневмоторакса за счет бронхоплевральных свищей, которые так же, как и отверстие в диафрагме, могут образоваться в результате деструкции тканей эндометриозом.

Диагностика эндометриоза плевры и диафрагмы является более сложной задачей по сравнению с распознаванием других его локализаций. Об этом свидетельствуют все публикации.

Ведущее значение в диагностике имеют циклический характер заболевания и связь его обострений с месячными. Периодически появляются боли в грудной клетке (почти всегда справа) — от тупых ноющих, сопровождающихся чувством жжения, до очень сильных колющих и приступообразных. К болям присоединяются одышка, кашель с мокротой. Мокрота может содержать примесь крови, порой весьма значительную, что наблюдается при одновременном поражении легких. Кроме того, ухудшается общее состояние больных, появляется слабость, одышка. Последнее обусловлено развивающимся гидро- или гемотораксом и спонтанным пневмотораксом. Во всех зарегистрированных наблюдениях поражению плевры и диафрагмы предшествовал эндометриоз органов таза и брюшной полости.

Окончательный диагноз ставится на основании результатов дополнительных методов обследования, включающих рентгено-, томографию, цитологическое исследование осадка жидкости, эвакуированной из плевральной и брюшной полостей. При этом внимание сосредоточивается на поиске опухолевых клеток и элементов эндометриальных желез и стромы.

Наложение пневмоперитонеума с последующим рентгенологическим обследованием грудной клетки позволяет определить наличие сообщения (перфорационное отверстие в диафрагме) между брюшной и плевральной полостями, о чем будет свидетельствовать обнаружение газа в плевральной полости.

Аспирационная пункционная биопсия с цитологическим и гистологическим исследованием полученного материала оказывается весьма ценной для установления диагноза и выявления опухолевого процесса.

Дифференциальная диагностика с туберкулезом порой бывает затруднена в связи с большим сходством клинических проявлений (кашель с мокротой, иногда кровохарканье, боли в грудной клетке, лихорадочное состояние, наличие выпота в плевральной полости, одышка, потеря аппетита, ухудшение общего

состояния). Обычно диагноз туберкулеза снимается после длительного, но безуспешного противотуберкулезного лечения в условиях стационара, многократных отрицательных исследований на ВК по современным методикам, отрицательных туберкулиновых проб, обнаружения признаков эндометриоза органов таза, брюшной полости и грудной клетки.

Иногда диагноз устанавливается лишь после гистологического исследования материала (узлов, кистозных и других образований), полученного во время торакотомии с поверхности плевры, диафрагмы, в том числе и из зоны перфорационного отверстия.

При наличии кисты яичника у больных с геморрагическим выпотом в плевральной и брюшной полостях, обнаружении неровностей контуров плевры и диафрагмы при томографии необходимо отдифференцировать эндометриоз плевры и диафрагмы от генерализованного опухолевого процесса, исходящего из кисты яичника. Важное диагностическое значение в решении этого вопроса имеют цитологическое исследование осадка жидкости из брюшной и плевральной полостей, чрезматочная флебография, лапароскопия, пневмопельвиотомография, отсутствие цикличности заболевания при опухолевом процессе и пункционная и аспирационная биопсия.

Эндометриоз плевры и диафрагмы с сопутствующим поражением легких отличается выраженной клинической картиной, нарушением общего состояния больных и снижением их трудоспособности. Рассасывание жидкости и воздуха из плевральной полости происходит медленно.

Известно хорошо документированное наблюдение злокачественного (саркоматозного) превращения эндометриоза плевры у 20-летней, никогда не рожавшей женщины [Labay G. et al., 1971].

Клиническая картина соответствовала эндометриозу плевры: боли в грудной клетке, рецидивирующие во время месячных, кровонизлияния в плевральную полость и т. д. Одновременно у больной был генерализованный эндометриоз органов таза и брюшной полости. Заболевание продолжалось 5 лет и закончилось летальным исходом. Саркоматозному превращению подвергся эндометриоз плевры, органов таза и брюшной полости.

Мы наблюдали всего 2 больных с вероятным диагнозом эндометриоза плевры.

У одной из больных К., 45 лет, периодически во время месячных в правой плевральной полости скапливалась геморрагическая жидкость, появлялась одышка, ухудшалось общее состояние. По поводу предполагаемой мезотелиомы плевры проводилась лучевая терапия, которая оказалась безуспешной. Предпринятое гормональное лечение обнаруженного у больной генитального эндометриоза привело к прекращению скопления жидкости в плевральной полости.

Другая больная А., 43 лет, также страдала рецидивирующим скоплением жидкости в правой плевральной полости, что сопровождалось появлением болей в правой половине грудной клетки, приступами удушья, одышкой, снижением работоспособности. Больна с 1964 г.

Наличие жидкости в правой плевральной полости определялось при выслушивании (шум плеска), выстукивании (укорочение перкуторного звука) и рентгенологическом исследовании. Скопление жидкости (гидроторакс) совпадало с менструацией. Однако это наблюдалось лишь в весеннее и осеннее время года. Опухолевых клеток в эвакуированной из плевральной полости жидкости обнаружено не было. Не удалось найти и желез эндометрия. Тем не менее диагноз эндометриоза плевры, с нашей точки зрения, был весьма вероятным, так как заболевание носило циклический характер и проявления его прекратились после гормональной терапии по поводу эндометриоза.

Лечение больных с эндометриозом плевры и диафрагмы проводится по общим принципам. Однако по сравнению с эндометриозом легких чаще ставится вопрос о хирургическом лечении.

При наличии перфорационного отверстия в диафрагме, обусловленного эндометриозом, целесообразно начинать лечение с хирургического вмешательства (торакотомия, иссечение очагов эндометриоза и зашивание перфорационного отверстия в диафрагме). После гистологического подтверждения диагноза эндометриоза больным проводится гормональное лечение в сочетании с иммуномодуляторами с целью закрепления результатов операции. На закрытие перфорационного отверстия под влиянием гормонального лечения рассчитывать не приходится. Точно такой же принцип лечения может быть рекомендован и при наличии спонтанного пневмоторакса на почве бронхоплевральных свищей.

Обследование и лечение больных торакальным эндометриозом должно проводиться в сотрудничестве с фтизиатрами, торакальными хирургами, рентгенологами и, в случае необходимости, онкологами.

И, наконец, изучение патогенеза и особенностей торакального эндометриоза и развитие его после поражения органов таза и брюшной полости, с нашей точки зрения, могут рассматриваться в качестве подтверждения способности эндометриоза к метастазированию.

Экстрагенитальный эндометриоз других локализаций (на верхних и нижних конечностях, на лице, в языке, позвоночнике, шее, желудке и т. д.) сохраняет все особенности, свойственные этой патологии. Диагностика и лечение его осуществляются по общим принципам, применяемым к данной патологии.

Из других локализаций экстрагенитального эндометриоза можно отметить поражение желудка [Ярошенко В. И., Салохина М. Б., 1979] и молочной железы [Молошок А. А., Иванько А. И., 1984].

34-летняя пациентка жаловалась на кровянистые выделения из соска левой молочной железы во время месячных, которые появились через год после родов и причиняли беспокойство на протяжении 2 лет. В верхненаружном квадранте определялось слегка болезненное уплотнение 1,5 см в диаметре. Клинический диагноз: внутрипротоковая папиллома, подозрение на рак. Произведена секторальная резекция молочной железы. На разрезе в узле находились мелкие кисточки, заполненные кровянистым содержимым. Гистологически установлен эндометриоз молочной железы.

Из наблюдения В. И. Ярошенко, М. Б. Салохиной (1979).

44-летняя пациентка жаловалась на тяжесть в подложечной области после приема пищи, рвоту, ухудшение общего состояния, особенно во время месячных. За время болезни (в течение 7 мес) потеря массы тела составила 20 кг. Беременностей не было.

Рентгенологическое обследование желудка позволило выявить полип пилорического отдела с нарушением проходимости привратника. При фиброгастрокопии с биопсией диагностирована опухоль пилородуоденальной зоны.

Во время операции в подпеченочном пространстве обнаружен деревянистой плотности инфильтрат, состоящий из желчного пузыря, антрального отдела желудка и сальника. Произведены холецистэктомия (в пузыре находились камни) и резекция  $\frac{2}{3}$  желудка. При гистологическом исследовании препарата обнаружен эндометриоз желудка в зоне его деформации.

## ОНКОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОМЕТРИОЗА

Освещение генитального и экстрагенитального эндометриоза было бы неполным без рассмотрения онкологических аспектов заболевания. Если 15—20 лет назад они сводились к возможности малигнизации эндометриоза и сосуществованию его и злокачественных опухолей половых органов, то в последнее время представляются более сложными и глубокими. История вопроса изложена в монографии В. П. Баскакова (1966).

Возможность малигнизации эндометриоза ни у кого не вызывает сомнений. Однако сведения об этом весьма разноречивы. По данным R. Meyer (1930), R. Hanser (1936), S. Viars (1955), Б. И. Железнова и А. Н. Стрижакова (1985), озлокачествление эндометриоза представляется редким явлением. С другой стороны, G. Smith (1937) в 22% дифференцированных карцином яичника установил связь с эндометриозом. По данным В. Czernobilsky (1970), частота малигнизации эндометриоза и сосуществование его и рака яичников достигают 23,9%. А. Е. Колосов (1978) наблюдал малигнизацию эндометриоза яичников в 11,4%.

Я. В. Бохман, В. П. Баскаков, А. Е. Колосов (1979), обращая внимание на трудность решения разбираемого вопроса, указывали, что последовательность событий при малигнизации эндометриоза ясно выступает лишь в ранней стадии рака, когда удается проследить всю галерею структур от эндометриоза до инвазивного эндометриоидного рака. При дальнейшем росте опухоль может полностью занять тот участок, на котором она возникла, и «поглотить» ткани, которые ей предшествовали. Кроме того, возможна полная трансформация эндометриоза в раковые структуры. Поэтому Я. В. Бохман (1972, 1978) вполне обоснованно считает, что частота озлокачествления эндометриоза, по всей видимости, значительно превосходит регистрируемую в литературе.

Накопилась информация, свидетельствующая о повышенной склонности больных эндометриозом к опухолевым процессам в молочных железах, эндометрии и яичниках. По данным В. Л. Винокурова (1987), при пограничных эндометриоидных цистаденомах

яичников у каждой 10-й больной (10,3%) имеют место первично-множественные метакронные опухоли (рак эндометрия и молочной железы), что свидетельствует об общности патогенеза этих опухолей и необходимости целенаправленного обследования больных для получения представления о состоянии эндометрия и молочных желез.

А. В. Чиркова (1980) среди 150 больных раком цервикального канала у 28 женщин (19,6%) установила его сочетание с внутренним эндометриозом матки.

По данным Я. В. Бохмана, В. П. Баскакова, А. Е. Колосова (1979), исследование состояния миометрия и эндометрия у 140 больных раком тела матки позволило выявить гиперпластические процессы эндометрия в свободных от опухоли местах в 72,1%, фибромиому матки — в 55,7% и внутренний эндометриоз — в 17,8% (25 больных). В. П. Баскаков и соавт. (1981) из 84 больных раком тела матки у 14 (16,6%) обнаружили внутренний эндометриоз тела матки.

У больных эндометриозом и раком тела матки и молочных желез имеют место ановуляция, эндокринное бесплодие, дисфункция иммунной системы, нарушение жирового и углеводного обмена, гиперпластические процессы в молочных железах.

Исследованиями А. Е. Колосова (1985) установлена зависимость прогноза от гистологического строения эндометриоза яичников. Так, склонность к пролиферации и малигнизации более выражена при железисто-кистозном варианте. Железистый, кистозный и стромальный варианты отличаются более благоприятным течением. Показана широкая гистогенетическая потенция овариального эндометриоза, который при определенных условиях обладает способностью стать почвой для всех опухолей эндометриодной группы: аденом, аденокарцином, злокачественных аденофибром, стромальных сарком и мезодермальных смешанных опухолей яичников [Колосов А. Е., 1985].

У больных эндометриозом чаще развивается рак толстой кишки и желудка, особенно если эти органы были скомпрометированы (хронический спастический колит, гастродуоденит, язвенная болезнь желудка) и больным длительное время проводилось лечение прогестинами или эстроген-гестагенными препаратами.

Мы наблюдали 14 пациенток в возрасте от 26 до 56 лет, у которых имело место сочетание эндометриоза и рака: у 10 больных — рак толстой кишки, у 2 — желудка, у 2 — молочной железы.

У самой молодой пациентки Н., 26 лет, во время операции по поводу эндометриодных кистаденом яичников был обнаружен рак сигмовидной кишки, который вызывал деформацию и сужение просвета кишки, а клинически проявлялся кишечными кровотечениями и болями. До операции в течение 6 лет больная лечилась пероральными прогестинами по поводу эндометриоза.

Больная З. с 23-летнего возраста в течение 7 лет лечилась гормональными препаратами по поводу позадишечного эндометриоза и бесплодия. Наступившая беременность закончена операцией кесарева сечения, так как узел позадишеч-



ного эндометриоза препятствовал продвижению головки плода. После родов в течение 9 лет периодически проводилось лечение синтетическими прогестинами и другими гормональными препаратами. Лечение переносила плохо в связи с наличием гастродуоденита и язвенной болезни желудка. В возрасте 39 лет у больной был обнаружен иноперабельный рак желудка.

Пациентке Ш., 33 лет, длительное время проводилось лечение гормональными препаратами по поводу эндометриоза матки и яичников. После операции надвлагалищной ампутации матки в течение 5 лет была продолжена гормональная терапия синтетическими прогестинами. В возрасте 38 лет больная была прооперирована по поводу рака поперечной ободочной кишки, а через 3 года была произведена мастэктомия по поводу рака левой молочной железы.

Еще одна больная П., 39 лет, около 15 лет получала лечение гормональными препаратами по поводу позадишеечного эндометриоза. Удаленный полип прямой кишки оказался малигнизированным.

Необычным представляется наблюдение больной К., 56 лет, с эндометриозом языка, который стал клинически проявляться спустя 4 года после прекращения месячных, т. е. имело место парадоксально активное течение заболевания. Обследование в клинике позволило гистологически подтвердить диагноз эндометриоза языка, и, кроме того, был обнаружен рак языка. Назначена лучевая терапия.

Еще у 7 больных мы наблюдали сочетание генитального эндометриоза и рака толстой кишки. У одной из них (Ц., 46 лет), кроме генитального эндометриоза, был и эндометриоз верхнеампулярного отдела прямой кишки и множественные опухолевые узлы (лейомиосаркома) в вышележащих отделах толстой кишки.

Еще 3 больных представляют клинический интерес в том отношении, что у двух из них, кроме тяжелой формы эндометриоза, развился лимфогранулематоз.

Длительность заболевания эндометриозом у пациентки Ч. более 15 лет. Лимфогранулематоз был распознан в послеоперационном периоде, когда появились лихорадка и анемия. Биопсия шейного лимфатического узла у одной и другой больных позволила поставить диагноз лимфогранулематоза и проводить целенаправленное лечение.

У больной Е. с врожденной формой генитального эндометриоза, по поводу которого проводились 3 операции и длительное (более 10 лет) лечение прогестинами, развилась пузырчатка с тяжелым клиническим течением. Пузырчатка поражала преимущественно слизистые оболочки полости рта и влагалища.

Заслуживает внимания следующее обстоятельство. Всем больным, за исключением одной (с эндометриозом и раком языка), длительное время проводилось гормональное лечение (преимущественно прогестинами) по поводу эндометриоза. Не является ли закономерным развитие рака у этих пациенток? Категорическое суждение высказать нельзя — слишком мал материал. Что же касается рака толстой кишки, то в свете современных представлений о патогенезе существенное значение придается сахарному диабету, ожирению, хроническому колиту и запорам. К предопухолевым заболеваниям относят полипы толстой кишки. Последние у больных эндометриозом не являются редкостью. Одним из характерных проявлений позадишеечного эндометриоза и эндометриоза левого яичника являются запоры и хронический спастический колит.

Длительное лечение гормональными препаратами, особенно чистыми прогестинами или содержащими эстрогенный компонент, оказывает отрицательное влияние на функцию печени, поджелудочной железы, желудка, состояние слизистой оболочки толстой кишки — она становится легкоранимой, появляются язвы. Кроме того, длительная гормональная терапия оказывает отрицательное влияние на иммунную систему, снижается неспецифическая сопротивляемость организма. Особенно неблагоприятное влияние на иммунную систему и микрофлору толстой кишки оказывает сочетание длительной гормональной терапии с интенсивной антибактериальной терапией, проводимой по поводу хронического колита и воспалительного процесса половых органов (в течение ряда лет эндометриоз яичников и другой локализации принимают за рецидивирующий воспалительный процесс и назначают антибактериальные препараты). В результате у больных, как правило, развивается дисбактериоз кишечника, а потом может быть и кандидоз кишечника, органов мочевыводящей системы и влагалища. Дисбактериоз и кандидоз оказывают выраженное отрицательное влияние на иммунную систему, неспецифическую сопротивляемость организма и слизистую оболочку толстой кишки, развивается неспецифический язвенный колит.

В рассматриваемом аспекте представляют интерес результаты исследований E. Wallace и соавт. (1977), которые установили, что длительный прием оральных контрацептивов (эстроген-гестагенов, применяемых и для лечения эндометриоза) даже у здоровых женщин влечет за собой повышение уровня холестерина в 3 раза, а триглицеридов — в 5 раз. Нарушается и углеводный обмен (диабетогенное действие). Если же у пациенток уже был нарушен липидный и углеводный обмен, как это имеет место при эндометриозе, то метаболические отклонения становятся еще более выраженными, что имеет определенное значение в патогенезе опухолевых процессов.

Стойкая гипертензия, появляющаяся и поддерживаемая под влиянием гормональной терапии, в сочетании с анаболическим действием — избыточной прибавкой массы тела и другими метаболическими нарушениями — дополняет комплекс факторов, predisposing к раку эндометрия, а может быть, и другой локализации.

И еще одно положение. При исследовании связи развития злокачественных меланом с приемом оральных контрацептивов (ОК) одновременно учитывалось возможное влияние около 20 других факторов, однако статистически значимыми оказались прием ОК более 4 лет, высокое содержание в них эстрогена и возраст, превышающий 35 лет [Beral V. et al., 1974].

Известно, что в патогенезе рака молочной железы, кроме дисфункции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, определенное значение придается ожирению, сахарному диабету и

стрессовым состояниям, крайне отрицательно влияющим на нейроэндокринную систему и гомеостаз организма в целом. У больных эндометриозом стрессовых состояний оказывается более чем достаточно, если учесть мучительные боли, повторяющиеся из месяца в месяц на протяжении многих лет. Интенсивность и продолжительность болей нарастают. В дальнейшем развиваются невротический синдром с вегетативной лабильностью, астеноневротический, а затем и астеноипохондрический синдромы. И вот, несмотря на тяжелые страдания, пациенткам не всегда верят и отказывают в выдаче больничного листа в периоды обострения заболевания. На этом фоне крайне неблагоприятное влияние оказывает применение эстроген-гестагенных препаратов с целью контрацепции и/или лечения эндометриоза, особенно при наличии гиперпластических процессов в молочных железах продуктивного характера с пролиферацией.

К. Г. Серебренникова, Л. В. Михайленко (1980) показали, что длительный прием синтетических прогестинов приводит к гиперинсулинемии, что способствует истощению компенсаторных возможностей инсулярного аппарата поджелудочной железы и развитию абсолютной инсулиновой недостаточности. Скрытый сахарный диабет у больных эндометриозом под влиянием лечения синтетическими прогестинами становится явным.

Имеются сообщения о том, что под влиянием длительной гормональной терапии по поводу эндометриоза матки изменения в эндоцервиксе в виде полипов, диффузной резервно-клеточной гиперплазии и плоскоклеточной метаплазии с исходом в эпидермизацию железистых структур встречаются в 13 раз чаще, а в экзоцервиксе — в 2 раза чаще по сравнению с контрольной группой здоровых женщин [Кравчук Т. А., 1982]. Указанные патологические процессы расцениваются рядом авторов как начальные этапы эндоцервикального канцерогенеза [Козаченко В. П., 1970; Davis J., Mopp L., 1975, и др.].

В разбираемом аспекте нельзя не учитывать роль антиоксидантной, в частности тиолдисульфидной и связанной с ней аскорбатной окислительно-восстановительной, системы в процессах жизнедеятельности. Данные литературы последних лет свидетельствуют о том, что сдвиги окислительно-восстановительного равновесия в тиолдисульфидной и аскорбатной системах приводят к нарушению ряда биохимических и физиологических механизмов в организме, которые составляют основу патогенеза многих заболеваний [Воронин К. В. и др., 1978; Алютова Т. В., 1979; Ромашевский В. А., 1979, и др.]. От характера обмена веществ, в частности от состояния тиолдисульфидной и аскорбатной систем, во многом зависят электрогенез и пластичность нервной системы, процессы тканевого дыхания, деления и роста клеток, в том числе и неконтролируемого, деятельность гистогематических барьеров, сердечно-сосудистой системы и т. д. [Алов И. А. и др., 1969; Александр

ров М. В., 1979; Соколовский В. В. и др., 1974, и др.]. О большой роли SH- и SS-групп в процессах жизнедеятельности свидетельствует их широкое присутствие в тканях организма [Соколовский В. В., 1979].

Не исключена возможность, что, помимо общности хорошо известных патогенетических факторов, при эндометриозе, гиперпластических процессах в эндометрии, молочных железах и раке (дисфункция гипоталамо-гипофизарно-яичниковых отношений, дисфункция иммунной системы, снижение неспецифической сопротивляемости организма, нарушения функции печени и поджелудочной железы, щитовидной железы и других органов, нарушение углеводного и липидного обмена, а также неврологические расстройства) определенную роль играют тиолдисульфидная и аскорбатная окислительно-восстановительная системы.

Как было показано, длительное лечение больных одними гормональными препаратами, в первую очередь прогестинами, оказывает отрицательное влияние на многие функции организма, и не исключена возможность их усугубляющего влияния на действие рассмотренных и/или других патогенетических факторов развития гиперпластических и опухолевых процессов. По-видимому, не случайным является развитие рака у некоторых из наших пациенток, лечившихся по поводу эндометриоза одними гормональными препаратами. С целью уменьшения многопланового отрицательного влияния длительной гормональной терапии на организм больных эндометриозом лечение должно быть комплексным и предусматривать влияние на эндокринную и иммунную системы, поддерживать функцию печени и поджелудочной железы, воздействовать на антиоксидантную систему, устранять неврологические и другие нарушения, своевременно ставить вопрос о хирургическом лечении и проводить его. По мнению В. П. Баскакова, А. Е. Колосова (1985), подобный подход к лечению можно рассматривать как одну из мер профилактики первично-множественных опухолей при длительном лечении больных эндометриозом. Накопление и изучение клинического и патоморфологического материала позволят дать объективную оценку высказанным положениям. Пока же можно сообщить, что в течение последних 5 лет, когда мы стали проводить комплексное лечение по поводу эндометриоза в надлежащем объеме, включая оперативное вмешательство, о чем пойдет речь в следующей главе, развития рака эндометрия, молочной железы, толстой кишки и желудка мы пока не наблюдали. Правда, срок еще сравнительно небольшой.

В заключение раздела хочется подчеркнуть обоснованность мнения, согласно которому больных эндометриозом следует относить к группе высокого риска по возникновению рака эндометрия, яичников и молочных желез [Бохман Я. В. и др., 1979], да и других локализаций.

## ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

С каждым годом увеличивается арсенал препаратов, которые могут быть использованы для лечения эндометриоза. Успехи хирургии и анестезиологического обеспечения позволяют осуществлять сложные, порой весьма травматичные и продолжительные операции по поводу эндометриоза при наличии обоснованных показаний к ним.

Сочетание гормональной терапии, иммуностимуляторов, поддержание защитно-адаптационных реакций организма и хирургического лечения у пациенток молодого и репродуктивного возраста позволяет обойтись более щадящим объемом операций.

Задача лечения больных эндометриозом по-прежнему трудна, заключается она не только в подавлении клинически активного эндометриоза гормональными препаратами или удалении его хирургическим путем, но и в избавлении пациенток от последствий эндометриоза в виде рубцово-спаечного процесса в области малого таза и психоневрологических реакций, что имеет немаловажное значение в реабилитации трудоспособности больных. У пациенток детородного возраста преследуется цель нормализации специфических функций женского организма. Мешают выполнению поставленной задачи аллергические реакции, частота и степень выраженности которых у больных эндометриозом возрастают с каждым годом. Повышенная чувствительность имеет место к различным медикаментам, пищевым, бытовым, пыльцевым и другим аллергенам. Н. В. Старцева и соавт. (1985) установили аллергические реакции на различные препараты у  $1/3$  больных эндометриозом. Среди 3000 больных, прооперированных нами по поводу эндометриоза в течение 40 лет, повышенная чувствительность к медикаментам наблюдалась приблизительно у 25 % больных. За последние 5 лет частота аллергических реакций возросла до 30 %. Существует прямая зависимость между выраженностью аллергизации организма и длительностью заболевания, распространенностью и тяжестью его, интенсивностью гормонального лечения, состоянием функции печени, почек, других органов и наличием очагов локальной инфекции.

Кроме аллергических реакций, основу которых составляет реакция между антигеном и антителом, у больных эндометриозом могут наблюдаться псевдоаллергические или анафилактоидные реакции. Последние сопровождаются значительным высвобождением биологически активных веществ не в результате специфической реакции антиген — антитело, а благодаря непосредственному воздействию тех или иных медикаментов на иммунокомпетентные клетки (мастоциты, базофилы, фагоциты, лимфоциты).

Кроме того, не исключена возможность и неиммунной активизации комплемента, в частности его низкомолекулярных фрагментов  $C_{3a}$  и  $C_{5a}$ , которые относятся к пептидам, обладающим сильной анафилактикоидной активностью [Латыш В. Н., 1984].

Одной из основных причин гиперчувствительности рассматриваемой категории больных к медикаментам и другим экзогенным аллергенам является выраженное сенсibilизирующее влияние самого эндометриоза, обусловленное поступлением в кровь продуктов деструкции тканей. Последние образуются под воздействием триполитических и липолитических ферментов, выделяемых стромой эндометриондных гетеротопий, и становятся аутоантигенами, сенсibilизирующими организм. Аналогичное влияние оказывают и менструальноподобные выделения, имбибирующие ткани, а также воспалительная реакция в зоне расположения очагов эндометриоза.

Весьма существенное значение в развитии аллергических реакций имеет изменение иммунного гомеостаза, являющегося важным патогенетическим фактором эндометриоза.

У ряда пациенток с врожденными формами эндометриоза дисфункция иммунной системы также носит врожденный характер. У них с раннего детства обнаруживается аллергическая предрасположенность организма, проявляющаяся экссудативным, лимфатическим или нейроартритическим диатезом. Нередко одновременно имеются аденоиды, хронический тонзиллит, паротит, пиелонефрит, обструктивный бронхит и другие заболевания. Сочетание аллергических диатезов с очагами инфекции оказывает выраженное сенсibilизирующее действие.

Искусственное вскармливание в течение первого года жизни, профилактические прививки, детские инфекции, лямблиоз, глистная инвазия, энтероколиты также усиливают сенсibilизацию организма.

Мощное алергизирующее действие оказывают многие компоненты комплексной консервативной терапии, проводимой по поводу эндометриоза (препараты йода, гормоны, ферменты, антибактериальные и рентгеноконтрастные препараты). Гепатит, висцеральный кандидоз, развивающиеся в результате длительной гормональной терапии, и ряд других заболеваний усиливают сенсibilизацию организма.

Таким образом, причины сенсibilизации организма больных эндометриозом к различным аллергенам весьма многообразны.

Аллергические и псевдоаллергические реакции могут развиваться как в процессе плановой консервативной терапии по поводу эндометриоза или других заболеваний, так и при исследовании с применением рентгеноконтрастных веществ (РКВ), проведении премедикации, местной и общей анестезии и в послеоперационном периоде.

В ЦМСЧ № 122 МЗ СССР под руководством доктора мед.

наук В. Н. Латыша и при участии Г. В. Гайденко нами разработан комплекс мер, направленных на предупреждение аллергических и псевдоаллергических реакций:

I. При проведении плановой консервативной терапии:

1. Тщательное изучение аллергологического анамнеза с целью выяснения непереносимости тех или иных медикаментов и исключения их применения у данной больной, а также выявления лиц с аллергической конституцией. В необходимых случаях проводятся скарификационные, внутрикожные или провокационные подъязычные пробы.

2. При появлении в процессе лечения признаков повышенной чувствительности местного и общего характера (кожный зуд, гиперемия кожи, различные сыпи, гиперэозинофилия, тахикардия, затрудненное дыхание и др.) необходимо отменить «виновный» препарат и назначить десенсибилизирующие средства.

3. Больные должны знать, к каким медикаментам у них имеется повышенная чувствительность. Информация о непереносимых препаратах выносится на передний лист истории болезни.

II. Профилактика аллергических и псевдоаллергических реакций у больных с поливалентной гиперчувствительностью к медикаментам при проведении общей анестезии и исследовании с помощью РКВ:

1. Снижение степени сенсибилизации организма путем санации очагов хронической инфекции (тонзиллит, пиелонефрит, гайморит и др.), устранения дисбактериоза и кандидоза, коррекции заболеваний внутренних органов и назначения гипоаллергической диеты (проводится до поступления в стационар для хирургического лечения).

2. Гипербарическая оксигенация организма (15 сеансов по 45—60 мин, 1,5 ата) также способствует уменьшению аллергизации организма и нормализации иммунного гомеостаза. Гемосорбция — 2—3 сеанса перед оперативным вмешательством — проводится при выраженной аллергизации организма с целью удаления из него циркулирующих иммунных комплексов. Последний сеанс — непосредственно перед операцией.

3. Воздействие на возможные патогенетические звенья аллергических реакций после изучения аллергологического анамнеза:

А. Влияние на центральную нервную систему применением транквилизаторов и антидепрессантов (рудотель, азафен, сонопакс, терален, френолон, amitриптилин и др.) с учетом неврологических нарушений и индивидуальной переносимости препаратов. Обеспечение спокойного сна назначением эуноктина, седативных микстур, радедорма или др.

Б. Подавление аллергической реакции: а) преднизолон по 30—50 мг или дексазон по 6—10 мг в день внутрь в течение 2 сут; б) за 12.—18 ч до применения РКВ назначают внутрь 50 мг преднизолона или 10 мг дексазона.



В. Ограничение высвобождения гистамина: а) за 2 сут до проведения общей анестезии назначают внутрь фенкарол или супрастин по 0,025 3 раза в день, тавегил или кетотифен; б) за 1 ч до применения РКВ вводят внутримышечно 2 мл 2 % раствора супрастина или другой антигистаминный препарат.

Г. Инактивация комплемента путем назначения внутрь 5 % раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты по 100 мл 2 раза в день в течение 2 сут до операции или исследования с помощью РКВ.

Д. За 15 мин до начала общей анестезии всем больным вводят внутривенно 100 мг гидрокортизона-гемисукцината или 60 мг преднизолона + 100 мл 5 % раствора эpsilon-аминокапроновой кислоты и внутримышечно — супрастин 2 % 2 мл или другой антигистаминный препарат.

Е. Во время операции для релаксации используют ардуан. По сравнению с другими миорелаксантами он в меньшей степени способствует высвобождению гистамина.

4. Контроль за водно-электролитным балансом и своевременное устранение гиповолемии, которая может симулировать непереносимость ряда препаратов (гемодез, полидес, растворы аминокислот, декстранов и др.).

5. Гемотрансфузии назначают по строгим показаниям с индивидуальным подбором крови или производят трансфузию отмытых эритроцитов.

6. В послеоперационном периоде продолжают ГБО, применяют антигистаминные и кортикостероидные препараты в течение 3—5 дней. По показаниям проводят гемосорбцию. Всем больным назначают гипоаллергическую диету.

В течение последних 2 лет нами прооперированы 22 пациентки с поливалентной аллергией, к тому же имеющие серьезную полиорганную соматическую патологию. У 7 из них ранее имели место тяжелые реакции по типу анафилактического шока, требовавшие проведения реанимационных мероприятий. Реакции наблюдались либо при обследовании с использованием РКВ, либо при вводимом наркозе. В связи с этим операции были отложены. Все 22 наши пациентки благополучно перенесли предоперационное обследование и подготовку по изложенной методике, были прооперированы и выписаны домой. Интересно отметить, что у всех больных постепенно уменьшилась аллергизация организма как на лекарственные препараты, так и на пищевые продукты.

Больная П., страдала бронхиальной астмой, долго, но безуспешно лечилась по поводу этого недуга. Одновременно у нее был эндометриоз. Приступы бронхиальной астмы провоцировались появлением болей циклического характера, обусловленных эндометриозом и невритом пахово-подвздошного нерва в области аппендикулярного рубца. После операции по поводу генитального эндометриоза и иссечения старого абдоминального рубца приступы бронхиальной астмы не возобновлялись в течение 4 лет.



Еще одно наблюдение, иллюстрирующее тяжелое положение больных с распространенным эндометриозом, страдающих поливалентной аллергией III формы поливалентности.

Больная С., 45 лет, поступила в стационар 24.09.85 г. с жалобами на обильные, продолжительные и болезненные месячные, кровянистые выделения из прямой кишки в течение последнего года, по времени совпадающие с месячными, резкую слабость, утрату трудоспособности (была инвалидом II группы), подавленное настроение, трудно сидеть и ходить из-за болей в пояснице. Хронические запоры, временами затрудненное мочеиспускание. Месячные с 13 лет по 5—7 дней, обильные и болезненные. Последние 6 лет менструальные кровотоделения периодически принимают характер обильных кровотечений, в результате чего развилась анемия. Беременностей не было. Больна с 1979 г., когда впервые была госпитализирована по поводу острого живота. В 1984 г. 8 раз была госпитализирована с клинической картиной острого живота. В том же году установлен диагноз: аденомиоз и фибромиома матки, кистозная форма эндометриоза яичников, вторичная анемия (гемоглобин крови 80 г/л), тазовый плексит, астеноневротический синдром, спаечная болезнь органов малого таза и брюшной полости, поливалентная медикаментозная и пищевая аллергия.

Перенесенные заболевания: аппендэктомия в 1977 г., оперирована дважды; повторная лапаротомия по поводу оставленного в брюшной полости тампона; хронический арахноидит головного и спинного мозга после травмы в 1950 г.; хроническая гипохромная анемия и хронический гепатит с 1983 г. (после болезни Боткина).

У больной имелась аллергия к новокаину, сомбревину, дикаину, баралгину, платифиллину, супрастину, папаверину, производным пиразолонового ряда (амидопирину, анальгину, бутадону, реопирину, антипирину и др.), бисекуруину и другим прогестинам. Клинически аллергия проявлялась отеком Квинке, дерматитом, резкой слабостью, тахикардией, снижением АД. На сомбревин был анафилактический шок.

В стационаре диагноз подтвержден. Кроме того, рентгенологически установлено начавшееся стенозирование предпузырных отделов обоих мочеточников.

Кроме лекарственной и пищевой аллергии, у больной имелись хронический гепатит, ишемическая болезнь сердца, атеросклеротический кардиосклероз, атеросклероз аорты и венечных сосудов, ХНК-I, хронический колит, хронический арахноидит головного и спинного мозга.

Нарастающая тяжесть заболевания, которое уже привело к утрате работоспособности, опасность полного стенозирования нижних отделов обоих мочеточников и толстой кишки, а также возможность малигнизации эндометриодных цистаденом яичников диктовали необходимость проведения хирургического вмешательства, несмотря на крайнюю степень риска анестезии и операции. Возможность продолжения консервативного лечения в связи с соматической патологией и поливалентной аллергией полностью исключалась.

Больная была подготовлена по изложенной выше методике. 17.10.85 г. ей проведена операция: чревосечение, низкая надвлагалищная ампутация матки с удалением эндометриодных цистаденом яичников с маточными трубами, выделение из рубцов нижних отделов мочеточников, иссечение узлов эндометриоза из ректосигмоидного отдела толстой кишки, рассечение рубцов и спаек, деформирующих кишечник. Кровопотеря за время операции — 300 мл. Продолжительность операции — 4 ч 10 мин.

После операции больная велась активно по отработанной методике, с коррекцией водно-электролитного баланса, КОС и других показателей. С 4-х суток продолжена гипербарическая оксигенация (15 сеансов). Гистологически эндометриоз матки, яичников и толстой кишки подтвержден.

Выписана на 24-е сутки. Никаких аллергических реакций у больной за время пребывания в стационаре и в дальнейшем не было. Постепенно восстановилась работоспособность.

Приведенное наблюдение подтверждает возможность предупреждения аллергических реакций и проведения операций даже при высокой степени аллергизации организма.

Следует подчеркнуть необходимость комплексного воздействия на возможные патогенетические звенья сложного процесса сенсибилизации организма, в том числе и на комплементарный фактор. У 4 из наших пациенток с поливалентной аллергией в послеоперационном периоде развились явления экссудативного плеврита, потребовавшие эвакуации жидкости. Этим больным в процессе предоперационной подготовки не применялась эpsilon-аминокапроновая кислота. Возможно, не только в ней дело (не было воздействия на комплементарный фактор). Ведь у всех женщин этой группы была разнообразная соматическая патология. Проблема предупреждения аллергических и острых системных псевдоаллергических реакций продолжает оставаться сложной и требует продолжения изучения.

Наличие сопутствующей соматической патологии (вегетативно-сосудистые нарушения, холециститы, хронические холецистохолангиты, желчнокаменная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический тромбофлебит и посттромбофлебитический синдром, варикозное расширение вен, заболевания молочных желез, мочекаменная болезнь и т. д.) также затрудняет лечение больных эндометриозом, особенно гормонотерапию. По нашим данным, в возрасте до 39 лет указанная патология встречается у 28 %, а начиная с 40 лет и старше — более чем у половины больных.

В последние 5 лет частота соматической патологии у женщин старше 40 лет при эндометриозе достигает 65—70 %. Что же касается больных с тяжелыми клиническими формами распространенного эндометриоза, то практически у всех имеется полиорганная соматическая патология, нередко сочетающаяся с очагами локальной инфекции и/или дисбактериозом кишечника, неврологических и психоневрологических нарушениями.

Приступая к лечению больных эндометриозом, следует учитывать, что это — заболевание всего организма, а не отдельных органов или тканей, которые им поражены. Поэтому лечение одними гормональными препаратами является недостаточным, а порой оказывает выраженное отрицательное влияние на организм. Частота рецидивов эндометриоза в настоящее время достигает 25—30 % и больше. Для повышения эффективности лечения необходимо воздействовать на ведущие патогенетические факторы (гипоталамо-гипофизарно-яичниковые взаимоотношения, иммунную систему), а также на различные звенья сложного патологического процесса, развивающегося в организме при эндометриозе. Поэтому лечение должно быть комплексным, с учетом индивидуальных особенностей организма: возраст, общесоматическое состояние, отношение к беременности, течение предшест-

вующих беременностей (наличие в анамнезе раннего токсикоза беременных является показанием к применению одновременно с синтетическими прогестинами препаратов типа терален, торекан, мажепил и др.), степень тяжести заболевания и его распространенности (вовлечение в процесс смежных органов) и др.

Комплексное консервативное лечение предусматривает: 1) применение гормональных препаратов с учетом их индивидуальной переносимости; 2) воздействие на иммунную систему путем применения иммуномодуляторов (спленин, левамизол, сандоглобулин, Т-активин, тималин и др.), аутосыворотки по Л. Я. Супрун (1983); 3) оксигаротерапию и УФО аутокрови (оказывают выраженное иммуномодулирующее действие); 4) воздействие на антиоксидантную систему применением унитиола с аскорбиновой кислотой и токоферолом; 5) поддержание функции печени и поджелудочной железы; 6) лечение заболеваний, затрудняющих применение гормональных препаратов; 7) устранение неврологических и психоневрологических проявлений и последствий эндометриоза; 8) проведение рассасывающей терапии с использованием преформированных физических и других факторов. Некоторым больным приходится применять лучевую терапию с максимальным фокусированием на очаги эндометриоза. Хирургическое вмешательство является компонентом комплексного лечения, но об этом речь пойдет позднее.

Все ли пациентки, имеющие эндометриоз, нуждаются в лечении? С нашей точки зрения, не все. Наблюдать и притом в динамике нужно всех женщин с эндометриозом. Но лечение показано лишь тем, у которых эндометриоз вызывает боль, кровотечения, нарушение функции пораженных и смежных органов, развитие анемии, является причиной бесплодия или невынашивания беременности, вызывает те или иные неудобства (пачкает белье при расположении очагов в послеоперационном рубце, пупке или на шейке матки и т. д.). Короче говоря, лечение необходимо, когда эндометриоз является клинически активным и отрицательно влияет на состояние больных.

У другой, меньшей части пациенток эндометриоз не вызывает никаких жалоб и проявляется лишь изменением цвета его очагов (от бледно-голубых до багрово-синюшных, фиолетовых или коричневых — на шейке матки, в рубце, пупке или другом месте) в зависимости от менструального цикла. Встречаются неактивные очаги позадишеечного эндометриоза.

Больные, имеющие клинически неактивный эндометриоз, нуждаются в динамическом наблюдении. Однако предварительно и в процессе наблюдения необходимо четко дифференцировать его с онкологическими заболеваниями, особенно когда речь идет о неактивном позадишеечном эндометриозе.

Точно так же можно ограничиться лишь наблюдением за

небольшими очагами эктоцервикального эндометриоза, которые вызывают незначительные коричневые выделения за 1—2 дня до месячных и столько же дней после них.

Наши наблюдения показывают, что попытка лечить неактивный эндометриоз гормональными препаратами или неполное его удаление способствует активизации процесса. Переход неактивного эндометриоза в активный может наступить и без лечения. Однако это происходит далеко не у всех, и чем позднее это наступит (в более старшем возрасте), тем меньше будет трудностей в лечении.

У многих пациенток с клинически неактивным эндометриозом имеет место ановуляция. Именно эта группа женщин нуждается в особенно внимательном динамическом наблюдении. Дело в том, что наличие ановуляции с позиций современной онкогинекологии считается фактором, предрасполагающим к развитию предопухолевых и опухолевых заболеваний эндометрия и яичников. Независимо от того, является эндометриоз клинически активным или неактивным, превращение его в структуры атипической гиперплазии и железистый рак возможно.

До начала лечения необходимо тщательно собрать анамнез (в том числе уточнить склонность к аллергическим реакциям и непереносимость больными тех или иных препаратов), разобраться в жалобах больных. Наличие учащенного мочеиспускания в период усиления болей, тем более гематурия, могут свидетельствовать о вовлечении в процесс органов мочевыделительной системы и необходимости урологического обследования.

Склонность к запорам, вздутие живота, затруднение отхождения газов, выделение слизи и крови из прямой кишки во время месячных (больные нередко объясняют это геморроем) диктуют необходимость применения ректороманоскопии, колоноскопии и ирригоскопии.

Если изучение жалоб и анамнеза не дает основания предположить распространение эндометриоза в смежные органы, а при влагалищно-прямокишечном исследовании мы находим значительные рубцово-инфильтративные изменения в параметрии, то урологическое обследование крайне необходимо, так как стенозирование одного мочеточника и развитие гидроуретера и гидронефроза (а у некоторых больных — сморщенной почки) может происходить без сколько-нибудь выраженной симптоматики.

Установлено, что нарушение функции почек и мочеточников, кроме механического препятствия к оттоку мочи, может быть обусловлено гормональными изменениями, являющимися важным патогенетическим фактором эндометриоза.

Длительное лечение больных эндометриозом синтетическими прогестинами приводит к нарушению уродинамики верхних мочевыводящих путей и другим отклонениям. По данным ряда авторов, прогестерон и его синтетические аналоги оказывают воз-

действие на систему  $\beta$ -адренорецепторов мочевых путей, а эстрогены — на системы  $\alpha$ -адренорецепторов. В результате изменяется тонус чашечно-лоханочных систем и мочеточников, понижается тонус мочеточников и развивается их эктазия [Пытель Ю. А. и др., 1974; Мартиросян А. Т., 1974; Датуашвили Т. Д., Хома-суридзе А. Г., 1979]. А. Н. Стрижаков (1977, 1985) убедительно показал развитие дилатации мочеточников и лоханок под влиянием длительного лечения прогестинами.

Развивающиеся в дальнейшем рубцовая деформация и стенозирование мочеточников в результате активного течения эндометриоза усугубляют уже имеющиеся нарушения уродинамики и затруднение оттока мочи. Подтверждением этому могут служить сведения, приводимые В. И. Краснопольским и А. И. Ищенко (1987), согласно которым (по данным различных авторов) мочевыделительные органы вовлекаются в процесс у 16—20 % больных эндометриозом. Они обнаружили поражение органов мочевыделительной системы у 29 (18,59 %) из 156 больных с распространенными формами генитального эндометриоза.

В. П. Баскаков и А. А. Семенюк из 62 больных, подвергнутых хирургическому лечению по поводу тяжелых клинических форм распространенного эндометриоза, у половины (32 больных) обнаружили вовлечение мочеточников в рубцово-инфильтративный процесс, обусловленный основным заболеванием. Существенным подспорьем при обследовании больных может служить изотопная ренография, результаты которой могут ориентировать в необходимости углубленного урологического обследования. Обнаружение нарушения уродинамики и признаков стенозирования мочеточников диктует необходимость применения хирургического лечения. Углубленное рентгенологическое и эндоскопическое обследование должно проводиться и пациенткам при наличии у них плотного малоблезненного образования, похожего на позадишеечный эндометриоз, когда мучительные боли не носят циклического характера, а являются постоянными, изнуряют больных днем и ночью. Нередко сама женщина точно указывает на боли в крестце, той или иной части подвздошной кости, глубине таза. Тщательное рентгенологическое обследование позволяет у ряда таких больных обнаружить деструкцию костной ткани опухолевым процессом.

К лечению больных с предполагаемым эндометриозом кишечника нельзя приступать, пока не проведен тщательный дифференциальный диагноз с опухолевым процессом путем применения ректороманоскопии, ирригоскопии, колоноскопии и, по показаниям, гистологического исследования биопсированного материала.

Необходимо обследовать также функции печени и других органов с целью выяснения общесоматического состояния, что поможет решить вопрос о выборе препаратов и методике лечения.

Наличие альгодисменореи с самого начала менархе, которая прекращалась лишь во время беременности и физиологической

аменореи после родов, но возобновлялась с восстановлением месячных, наталкивает на мысль о врожденном эндометриозе. Выявление других аномалий развития (одна почка, расположение одной из почек в области малого таза, подковообразная почка и т. д.) делает обоснованным предположение о врожденной форме заболевания, особенно если оно сочетается с аномалиями строения половых органов.

Кроме возраста больных, приходится учитывать их желание иметь детей. В молодом возрасте предпочтительнее применять прогестины, прогестино-эстрогенные препараты и до минимума уменьшить назначение андрогенов, заменяя их в случае необходимости анаболическими стероидами. В возрасте 35—40 лет и старше можно применять разнообразные препараты с учетом индивидуальных особенностей организма (исходный гормональный фон, сопутствующая соматическая патология, наличие гирсутизма и т. д.), а также переносимости тех или иных препаратов.

В детородном возрасте при желании иметь детей лечение проводится прерывистыми курсами: первые 2—3 курса — по 6 циклов с интервалами от 3 до 5 циклов между курсами в расчете на восстановление овуляции и возникновение беременности. При тяжелых формах эндометриоза с выраженным болевым синдромом и утрате работоспособности первый курс лечения целесообразно продлить до 10—12 циклов с постепенным снижением интенсивности лечения и затем продолжать лечение прерывистыми курсами.

В процессе проведения лечения в расчете на наступление беременности необходимо убедиться в проходимости маточных труб путем ГСГ, лапароскопии с введением в полость матки раствора метиленового синего или другими методами. Если трубы окажутся непроходимыми, то одновременно с гормональными препаратами, иммуномодуляторами и другими компонентами применяется рассасывающая терапия. Точно так же целесообразно поступать и при функциональном бесплодии (проходимых маточных трубах) и кистичии рубцово-спаечных и инфильтративных изменений в области малого таза, обусловленных эндометриозом.

Поскольку одной из важных задач лечения больных эндометриозом в молодом возрасте является восстановление чадородной функции, то может возникнуть необходимость медикаментозной стимуляции овуляции препаратами из группы нестероидных антиэстрогенов — клостильбегитом или кломифенцитратом. Эти препараты можно применять как при ановуляции, так и при недостаточности лютеиновой фазы цикла. Нарушения овуляции при эндометриозе могут носить стойкий и разнообразный характер. Поэтому для выбора адекватного метода лечения целесообразно учесть рекомендации М. И. Кольцова (1987) о дифференцированном подходе к решению вопроса с учетом структурно-функционального состояния преовуляторного фолликула и эндометрия, что устанавливается с помощью УЗИ и тестов функциональной диа-

гностики. Лечение начинают, как обычно, с 5-го дня цикла по 50 мг клостильбегита в день в течение 5 дней. Если преовуляторный фолликул меньше 1,8 см, дозу рекомендуется удвоить. При поздней овуляции, когда вторая фаза менее 10 дней, прием препарата начинают со 2-го дня цикла. При коротком периоде гипертермии и если базальная температура не превышает 37 °С в преовуляторный период (появление двойного контура фолликула и величина его менее 1,8 см) дополнительно назначают 6000 ЕД хорионического гонадотропина внутримышечно однократно и в некоторых случаях дополнительно вводят на 6—9-е сутки по 1500 ЕД. При недостаточно выраженном изменении эндометрия (по данным УЗИ) дополнительно назначают прогестерон через 3 дня после овуляции по 1 мл 2,5 % раствора в течение 7 дней.

Тамоксифен применяют только при недостаточности лютеиновой фазы цикла на фоне высокой или умеренной эстрогенной стимуляции. При поздней овуляции прием начинают со 2-го дня цикла по 10 мг 1 раз в день в течение 6 дней, а при овуляции, соответствующей середине цикла, — с 5-го дня. При отсутствии эффекта дозу препарата увеличивают до 30 мг в сутки или дополнительно назначают хорионический гонадотропин в дозе 6000 ЕД в преовуляторный период. Кроме того, при недостаточности лютеиновой фазы цикла хорионический гонадотропин может быть назначен по 1500 ЕД с 10-го по 15-й день цикла женщинам с низкой или умеренной эстрогенной стимуляцией или в дозе 6000 ЕД в преовуляторный период. Приведенные рекомендации М. И. Кольцова могут оказаться весьма полезными в коррекции нарушенного процесса овуляции у больных эндометриозом как после консервативного, так и после хирургического лечения.

При бесплодии, обусловленном гиперпролактинемией, показан парлодел.

Н. И. Бескровная и соавт. (1981) считают, что основное значение в лечении женщин с нарушенным процессом овуляции имеет восстановление нормального функционального состояния преовуляторного фолликула, а не заместительная терапия. Кроме того, на восстановление овуляции может оказать весьма эффективное влияние низкочастотная электростимуляция шейки матки монополярными импульсами прямоугольной формы — 3 курса по 10 процедур каждый с двухнедельными перерывами [Стругацкий В. М., Стрижаков А. Н., 1980]. В основе указанного метода лечения лежит шеечно-гипоталамо-гипофизарный рефлекс, описанный С. Н. Давыдовым (1973).

Другие виды рефлексотерапии (иглорефлексотерапия, точечный массаж, термическое воздействие на определенные точки) также следует включить в арсенал методов стимуляции овуляции и коррекции недостаточности лютеиновой фазы цикла.

Н. Курка (1981) производил инструментальную инсеминацию женщин при нарушении процесса овуляции, обусловленного гипер-



пролактинемией, эндометриозом и при нарушении созревания фолликула. Инсеминации предшествовало лечение, направленное на восстановление нормальной овуляции. У 41,1 % женщин наступила беременность. По-видимому, и этот метод нужно иметь в виду при решении столь сложной задачи, какой является лечение бесплодия при эндометриозе, но это лишь при инфертильности мужа или полового партнера.

На нашем материале у большинства больных после комплексного лечения эндометриоза, включающего гормональные препараты, иммуномодуляторы, гипербарическую оксигенацию, УФО аутокрови, преформированные физические факторы, радоновые воды, а у ряда больных и хирургическое вмешательство в сберегательном объеме, и устранение психоневрологических проявлений и последствий эндометриоза, наступило восстановление овуляции и затем беременности.

Подобная методика себя оправдала. При обследовании и динамическом наблюдении за детьми, матери которых лечились по поводу эндометриоза, никаких отрицательных влияний на развитие детей, включая и умственные способности, обнаружено не было. Правда, отмечалась у многих из них повышенная нервозность [Баскакова Е. Г., Баскаков В. П., Клиорин А. Н., 1977, 1980].

С наступлением беременности гормональная и рассасывающая терапия по поводу эндометриоза прекращается и принимаются меры, направленные на сохранение беременности. Известно, что при беременностях, которым предшествовало лечение бесплодия, увеличивается риск спонтанных аборт. Не является исключением в этом отношении и беременность, наступившая после или в процессе лечения женщин по поводу эндометриоза. Угроза самопроизвольного прерывания беременности и/или преждевременных родов практически имеется у подавляющего большинства таких (если не у всех) женщин. Наш опыт свидетельствует о том, что начало сохраняющей беременность терапии уже при наличии клинических признаков прерывания почти всегда оказывается неэффективным. Успеха удается достичь лишь госпитализацией и проведением сохраняющей терапии при выявлении ранних признаков угрозы прерывания по данным кольпоцитологического исследования или УЗИ и/или их сочетания.

Причинами самопроизвольного прерывания беременности у больных эндометриозом служат недостаточность прогестеронового влияния, патологическая импульсация за счет раздражения спаек и сращений с очагами генитального эндометриоза в полости малого таза, повышенное беспокойство пациентки за судьбу беременности и состояние будущего ребенка (не отразится ли проведенное лечение на его умственном и физическом развитии), ОРВИ и др. Поэтому госпитализировать таких больных нужно при появлении первых кольпоцитологических признаков угрозы прерывания беременности. Следует также ограничить до минимума



число влагалищных исследований и проводить их бережно. Лечение осуществляется по тем же принципам, что и у женщин, не имеющих эндометриоза. Динамический контроль за течением беременности целесообразно осуществлять с помощью УЗИ и данных кольпоцитологического исследования в динамике.

Несколько слов о выборе гормональных препаратов и методике лечения в зависимости от профессии больных. Актрисам, педагогам, дикторам и больным других специальностей, связанных с речевой нагрузкой, применение андрогенов нежелательно из-за опасности изменения тембра голоса. Андрогены назначаются только с согласия самих больных после того, как они будут поставлены в известность о возможном вирилизирующем действии препаратов, и это отражается в медицинской документации. Можно рекомендовать сочетание гормонов желтого тела с анаболическими стероидами (метиландростендиол, неробол, ретаболил, нероболил и др.), оказывающими меньшее вирилизирующее действие по сравнению с андрогенами.

До начала лечения необходимо установить индивидуальные особенности менструальной функции и режима половых гормонов, в процессе лечения по данным тестов функциональной диагностики (кольпоцитогамм, феномена зрачка, кристаллизации и др.) контролировать наступающие изменения и корректировать методику применения препаратов.

Методики применения гормональных препаратов весьма разнообразны.

Патогенетически обоснованное лечение хорошо представлено в работах Л. Ф. Шинкаревой и ее школы (1972, 1980 и др.), А. Н. Стрижакова, Л. В. Адамян (1980), А. Н. Стрижакова (1984), Б. И. Железнова, А. Н. Стрижакова (1985) и др.

Ниже приводятся примерные схемы лечения больных эндометриозом, получившие широкое распространение среди акушеров-гинекологов. Последовательность применения и дозировки препаратов изменяются с учетом индивидуальных особенностей больных и переносимости препаратов:

1. Прогестины без эстрогенного компонента типа норэтистеронацетат или этиланацетат по 5 мг; примолут-нор или норколут по 5 мг; оргастерон, оростерон, оргометрил, континуин, туринал и др.

Препараты могут применяться по 1 таблетке 1 раз в день с 5-го по 25-й день менструального цикла. Курс лечения продолжается не менее 6 циклов, при необходимости — до 12 циклов и больше.

Больным с тяжелой формой заболевания более целесообразно назначать препараты непрерывно в течение 5—6 мес, увеличивая дозу препарата накануне и во время месячных на  $1/2$  таблетки в день до 2—2,5—3 таблеток в день, и затем так же постепенно снижать дозу до 1 таблетки в день. Подобная методика

рассчитана на подавление менструальной функции, что в значительной степени способствует регрессу эндометриоза. Когда менструальная функция будет подавлена, то повышение дозы препарата производится на основании данных кольпоцитологического исследования (подавление пролиферативных изменений). Примерным ориентиром могут служить дни ожидаемых месячных. Как правило, после 3 курсов лечения увеличенная доза препаратов оказывается меньшей по сравнению с дозами первых 3 курсов.

После достижения положительных результатов (прекращение болей, менструальных кровотечений, некоторое уменьшение очагов эндометриоза) постепенно снижают дозу препаратов, назначая их прерывистыми курсами (как и при контрацепции).

Если не удастся подавить менструальную функцию и боли продолжаются, то, кроме назначения препаратов через рот, внутримышечно вводят оксипрогестерона капронат — 12,5 % масляный раствор по 2 мл (250 мг) на 16-й (при 24-дневном цикле) или 18-й (при 28-дневном цикле) день менструального цикла (или гормофорт). При выраженной анемии и тяжелом болевом синдроме — оксипрогестерона капронат в дозе 250 мг можно вводить 2 раза (на 15-й и 20-й дни цикла).

А. Н. Стрижаков (1983, 1984) рекомендует прогестины без эстрогенного компонента (чистые гестагены) применять при эндометриозе яичников и с целью закрепляющей терапии после операций по поводу эндометриоидных кист яичников во 2-ю фазу менструального цикла — за 8 дней до ожидаемой менструации, прерывистыми курсами (3 мес — прием препарата, 2—3 мес — перерыв) в течение 18—24 мес. Кроме того, он рекомендует вводить оксипрогестерона капронат по 125 мг на 16-й и 20-й дни менструального цикла.

При недостаточном эффекте и от добавления прогестинов пролонгированного действия в первый день очередной менструации вводят внутримышечно тестэнат 10 % — 1,0 (100 мг) или 1 ампулу сустанона-250 или 1 мл омнадрена-250.

Затем, по достижении положительных результатов и восстановления менструального цикла, постепенно (в течение 3—4—5 циклов) снижают интенсивность лечения.

Для этого прогестины назначают лишь во 2-ю фазу менструального цикла в течение 10—12 дней. Вместо тестэната или сустанона-250 вводят анаболические стероиды — ретаболил или нероболил по 50 мг в 1-й и 10-й дни менструального цикла.

У ряда больных ослабление эффекта лечения прогестинами может быть обусловлено уменьшением количества цитоплазматических рецепторов прогестерона под влиянием прогестинов [Кузьмина З. В., Бассалык Л. С., Муравьева Н. И. и др., 1984; Бохман Я. В., 1985]. Улучшение результатов лечения удается достичь сочетанным применением прогестинов и антиэстрогенов, в частности тамоксифена (зитазониума). Антиэстрогены усили-

вают синтез цитоплазматических рецепторов к прогестерону в эндометрии и новообразованиях [Софроний Д. Ф., 1988]. Не исключена возможность подобного влияния антиэстрогенов и на очаги эндометриоза. Мы применяем тамоксифен (зитазониум) по 10 мг внутрь 1—2 раза в день в течение 10 дней, когда в процессе длительной гормональной терапии нужно усилить действие прогестинов. Периодически прием тамоксифена повторяем.

2. Гораздо большее распространение получили прогестино-эстрогенные препараты типа бисекурина, нон-овлона, норацклина, овулена, ригевидона и др. Применяться они могут как прогестины без эстрогенного компонента: прерывистыми курсами, как для целей контрацепции, и непрерывно с увеличением дозы накануне и во время месячных.

Гестагенные и прогестино-эстрогенные препараты могут быть рекомендованы для больных различных возрастных групп и, что особенно важно, молодым пациенткам.

При сочетании эндометриоза и фибромиомы матки применять прогестино-эстрогенные препараты нецелесообразно. После некоторого улучшения в клиническом проявлении эндометриоза в течение 3—4 мес дальнейшее назначение препаратов может способствовать ускорению роста фибромиомы матки. Мы неоднократно сталкивались с подобными больными, когда позадишеечный эндометриоз или в рубце подвергается частичному регрессу, а фибромиома матки начинает увеличиваться в размерах и появляются показания к операции.

Еще несколько замечаний по поводу прогестино-эстрогенных препаратов. Они имеют больше противопоказаний по сравнению с прогестинами без эстрогенного компонента. Например, применение их нежелательно при патологии молочных желез (фиброаденома, фиброзно-кистозная мастопатия и др.). Больным эндометриозом с сопутствующей патологией молочных желез предпочтительнее проводить лечение одними прогестинами или их сочетанием с андрогенами или анаболическими стероидами.

Поскольку изолированные формы эндометриоза (поражение одного органа), например матки или яичника, встречаются менее чем у половины больных, то основное значение мы придаем не столько локализации поражения, сколько индивидуальной переносимости препаратов. Так, при выраженных диспепсических проявлениях или усугублении диэнцефальных нарушений (усиление головных болей, головокружения, появления рвоты), снижение жизненного тонуса, либидо «виновный» препарат нужно заменить другим, легче переносимым.

И еще одно уточнение. Назначение эстроген-гестагенных препаратов при аденомиозе матки требует внимательного контроля за величиной матки (с помощью УЗИ и бимануального исследования в процессе лечения). Дело в том, что после клинического улучшения в течение 5—6, реже — 9—12 мес, у части боль-

ных начинается увеличение органа за счет фибромиомы и приходится ставить вопрос об оперативном лечении. По-видимому, у этих женщин, кроме эндометриоза, в матке были небольшие узлы (зачатки) фибромиомы, которые под влиянием эстрогенного компонента стали увеличиваться.

Если ведущим проявлением эндометриоза является бесплодие при сохраненной проходимости маточных труб, а боли мало выражены или вовсе отсутствуют, то мы рекомендуем проводить лечение непродолжительными курсами в течение 3—4 циклов с постепенным увеличением интервалов с 2 до 5—6 циклов. Эндометриоз у таких женщин обычно локализуется в яичниках, на задних листках широких маточных связок и/или брюшине маточно-прямокишечного углубления и распознается во время лапароскопии или лапаротомии, проводимой по тем или иным показаниям. К прогестинам мы добавляем иммуномодуляторы (левамизол, спленин или др.). Кроме того, в течение длительных перерывов (в 5—6 и более циклов) проводим коррекцию овуляции по ранее изложенной методике. Если же цикл полноценный, двухфазный, то основное внимание уделяем воздействию на иммунную систему назначением левамизола, спленина, УФО аутокрови, оксигаротерапии, устранению вегетоневротических нарушений. От назначения гормональных препаратов таким пациенткам можно воздержаться.

При склонности к гиперкоагуляции крови, хронических тромбозах, посттромбофлебитическом синдроме, флебитах прогестино-эстрогенные препараты противопоказаны. Их назначают лишь после излечения этих заболеваний.

Значение разбираемого вопроса возрастает в связи с тем, что эндометриоз вызывает активизацию системы гемостаза. Проводимая гормональная терапия, особенно препаратами, принимаемыми внутрь, и обширные хирургические вмешательства по поводу эндометриоза с длительной инфузионно-трансфузионной терапией также усиливают активизацию системы гемостаза. Поэтому ряд больных эндометриозом с повышенным риском развития тромбозов и тромбоэмболических осложнений (варикозное расширение вен нижних конечностей, хронический рецидивирующий тромбоз и посттромбофлебитический синдром при наличии анемии, кардиальной патологии, ожирения, инфаркт миокарда или легкого в процессе гормональной терапии) и невозможности отсрочить комплексную терапию в связи с тяжелой клинической формой заболевания следует госпитализировать и в стационарных условиях отработать (подобрать) сочетание гормональных препаратов, антикоагулянтов непрямого действия и повязок с антикоагулянтными мазями (гепариновой, гепароидом, троксевазином, пергаленом, венорутоном и др.). В дальнейшем больные продолжают лечение амбулаторно под контролем тестов системы гемостаза.

Наш опыт показывает, что в создавшейся ситуации, когда это возможно, предпочтение следует отдать парентерально вводи-

мым препаратам (оксипрогестерона капронат, гормофорт и другие в сочетании с андрогенами или анаболическими стероидами). Они меньше по сравнению с принимаемыми внутрь гормональными препаратами активизируют систему гемостаза. Кроме того, при обострении хронического тромбоза, в том числе обусловленном гормональной терапией, хорошо зарекомендовали себя внутримышечные введения бивелина по 5 мл 2 раза в день в течение 10 дней. Этот препарат быстрее других купирует воспалительный процесс в стенке вен. Его можно сочетать с антикоагулянтами непрямого действия и повязками с антикоагулянтными мазями.

После купирования обострения хронического тромбоза варикозно расширенные вены нижних конечностей целесообразно удалить. Это позволит продолжить комплексную терапию по поводу эндометриоза и уменьшит риск развития тромбоза осложненных.

Побочные действия, связанные с применением синтетических прогестинов, в виде тошноты, рвоты, потери аппетита, головокружения, снижения либидо и др., могут быть устранены назначением мягких нейролептиков типа терален (по 1 таблетке 3 раза в день перед едой в течение первых 1—2 циклов приема прогестинов; затем дозу уменьшают до 2—1 таблетки в день перед едой). После прикрытия этим препаратом первых 3 курсов лечения прогестинами необходимость в нем отпадает. Точно такое же действие оказывает препарат торекан. Назначают его так же перед едой. В разбираемом аспекте хорошо зарекомендовало себя внутримышечное введение спленина по 1—2 мл в день в течение первого цикла лечения прогестинами.

Предварительное лечение заболеваний печени и желчного пузыря, особенно с использованием курортных факторов, позволяет проводить лечение более успешно. У ряда больных лечение удается продолжить при дополнительном назначении препаратов, поддерживающих функцию печени и поджелудочной железы (панзинорм, зимоген, холензим, фестал, липостабил, фламин).

У некоторых пациенток прием прогестинов или других гормональных препаратов оказывает анаболическое действие — избыточную прибавку массы тела. Поэтому заметная прибавка массы тела в период гормональной терапии диктует необходимость замены одного препарата другим.

3. Хорошо зарекомендовало себя сочетанное применение препаратов желтого тела с андрогенами или анаболическими стероидами. Удобнее других оказалось введение препаратов пролонгированного действия. Например, на 16—17—18-й или 19-й день менструального цикла (однократно в один из дней в зависимости от продолжительности менструального цикла от 24 до 30 и более дней) больным вводят оксипрогестерона капронат 250 мг (12,5 % — 2 мл), а в 1-й день менструального цикла вводят тестэнат

в дозе 100 мг (10 %—1 мл) или 1 ампулу (1 мл) тетрастерона (сустанон-250), также однократно.

Если же применяют тестэнат или сустанон-250 и оксипрогестерона капронат, то после подавления активности эндометриоза (3—4 курса) можно перейти на метиландростендиол по 0,025 г или метилтестостерон по 0,005 г под язык 2—3 раза в день в течение 15 дней, начиная с 5—7-го дня менструального цикла. Пероральное применение продолжается 3—4—6 курсов с постепенным снижением дозы.

При отсутствии препаратов желтого тела пролонгированного действия последние могут быть заменены обычным масляным раствором прогестерона, который вводится внутримышечно в дозе 50—25 мг на инъекцию через день, 3—4 раза во 2-ю фазу менструального цикла с постепенным снижением дозы с таким расчетом, чтобы закончить введение прогестерона за 1—2 дня до очередных месячных.

Вместо тестэната, тетрастерона (сустанона-250) можно вводить тестостерон-пропионат по 50 мг (5 %—1 мг) внутримышечно через день, 8 раз, начиная с 4—5-го дня менструального цикла. Прогестерон или оксипрогестерона капронат вводится, как указано выше. После 3 курсов (циклов) лечения дозу тестостерон-пропионата начинаем снижать до 6—5—4 инъекций (при условии стойкого уменьшения пролиферативных изменений влажной слизистой оболочки). В дальнейшем после достижения стадии клинической стабилизации эндометриоза можно перейти на сублингвальное применение метилтестостерона или метиландростендиола.

Снижение дозы препаратов желтого тела также определяется получаемыми результатами лечения, данными кольпоцитологического исследования (появление лютеиновых преобразований).

В процессе лечения дозу препаратов, продолжительность курсов лечения, нередко сами препараты приходится изменять в зависимости от получаемых результатов, данных кольпоцитологического исследования, переносимости препаратов, обострения сопутствующей соматической патологии, появления и выраженности аллергических реакций и ряда других особенностей, о чем пойдет речь ниже.

Следует обратить внимание на недопустимость резкой отмены препаратов, применяемых в больших дозах без предварительного постепенного снижения дозы. В противном случае нередко наступает ухудшение самочувствия больных, повышение нервозности, может возникнуть маточное кровотечение.

После достижения положительных результатов (прекращение болей во время месячных и независимо от них, уменьшение менструальных кровопотерь, нормализация функции кишечника, органов мочевыделительной системы и половой функции, восстановление трудоспособности) у одних больных и достижения фазы клини-

ческой стабилизации у других в лечении делается перерыв на 3—4—5—6 мес и более.

Продолжительность перерывов определяется достигнутыми результатами лечения, желанием иметь детей, наличием сопутствующей соматической патологии, которая может обостряться в процессе гормональной терапии, появлением аллергической реакции, непредвиденными ситуациями (перелом трубчатых костей, urgentные операции) и другие факторы. Регресс самих очагов эндометриоза происходит крайне медленно.

В последние годы довольно широкое распространение за рубежом и в меньшей степени у нас в стране получил антигонадотропный препарат даназол, представляющий производное синтетического стероида —  $17\beta$ -этинилтестостерона. В литературе представлены различные аспекты применения даназола. W. Dmowski, M. Cohen (1975) сообщили о лапароскопических и гистологических изменениях эндометриоза под влиянием лечения даназолом. H. Pedersen и соавт. (1984) также изучали изменение морфологии эндометриоза в процессе лечения J. Leppäluoto и соавт. (1983) представили информацию об изменении тестов LRF и TRF при длительном лечении даназолом.

R. Dickey и соавт. (1984) изучали влияние даназола на уровень эстрадиола сыворотки крови и побочные явления, связанные с применением препарата. A. Döberl и соавт. (1984) с помощью лапароскопии контролировали результаты лечения эндометриоза даназолом.

Препарат принимают внутрь в дозах от 100 до 800 мг в сутки, чаще по 400 мг в сутки в течение 3—12 мес. Зарубежные и отечественные авторы [Стрижаков А. Н., 1985; Конде А. М. и др., 1987] отмечали более выраженный эффект при лечении легких степеней и малых форм эндометриоза.

Наряду с положительным влиянием даназола, выражающимся в уменьшении болей, размеров очагов эндометриоза, а у ряда пациенток — и в наступлении беременности, заслуживают пристального внимания побочные действия. Последние проявляются тошнотой, приливами, гирсутизмом, снижением тембра голоса, прибавкой массы тела, отеками, головными болями, чувством жара, снижением либидо; иногда появляются мышечные боли, себорея. У ряда пациенток уменьшаются молочные железы. Имеются сообщения о гепатоцеллюлярной недостаточности, вызванной приемом даназола, ухудшении функции почек и сердечной деятельности, усугублении гипертонической болезни и ряда других заболеваний.

Таким образом, по разнообразию побочное действие даназола практически превосходит все применяемые для лечения эндометриоза препараты. Т. Н. Тузенко (1985, 1987), Л. В. Адамян и соавт. (1987) убедительно показали отрицательное влияние даназола на функцию почек.



Автор монографии располагает небольшим опытом применения даназола. Были использованы дозы по 400 мг в сутки пациенткам в возрасте старше 40 лет. Однако более 3 мес ни одна из 12 пациенток не могла перенести лечение из-за выраженных побочных влияний, о которых говорилось выше. Видимо, даназол целесообразно применять при строгом соблюдении противопоказаний и индивидуальной переносимости препарата.

Выше было сказано о значительной роли нарушения иммунного гомеостаза в патогенезе эндометриоза. Поэтому воздействие на иммунную систему больных представляется вполне обоснованным. С этой целью используются иммуномодуляторы (левамизол (декарис), спленин, минтезол, Т-активин, тималин и др.; в раннем послеоперационном периоде хорошо зарекомендовало себя внутривенное капельное введение сандоглобулина по 100 мл 1 раз в сутки в течение 2—3 сут), УФО крови и гипербарическая оксигенация. Л. Я. Супрун (1983) весьма успешно с целью коррекции иммунных нарушений применяет аутоыворотку.

По мнению J. Vach (1980), левамизол (декарис) обладает свойствами, сходными с тимопоэтинами — гормонами тимуса, ответственными за коррекцию дифференцировки и пролиферации лимфоцитов. Считается, что левамизол способен усилить слабую реакцию клеточного иммунитета, ослабить сильную и не действовать на нормальную [Машковский М. Д., 1985], т. е. оказывает иммуномодулирующее действие. На этом основании препарат стал широко применяться в клинической практике [Фарбер Н. А., 1980]. Использовались глистогонные разовые дозы препарата — по 150 мг в сутки. При этом оказались довольно выраженными побочные влияния в виде головных болей, нарушения сна, повышения температуры тела, аллергических кожных реакций и агранулоцитоза. Более того, наблюдалось иммунодепрессивное действие препарата, что подтвердили исследования Л. Я. Супрун (1983) у больных эндометриозом. Поэтому больным эндометриозом, нередко ослабленным обильными маточными кровотечениями и/или неврологическими нарушениями, сопутствующей соматической патологией, очаговой инфекцией при сниженной неспецифической сопротивляемости организма, применение левамизола в указанных выше дозах себя не оправдало из-за выраженных побочных реакций.

По предложению Ю. Н. Зубжицкого, Н. В. Старцева (1982), а в дальнейшем и мы стали применять левамизол в виде таблеток декариса по 18—20 мг 1 раз в день в течение 3 дней. Трехдневные приемы повторяют 4 раза с 4-дневными интервалами.

Совместная с Н. В. Старцевой и соавт. (1985) работа подтвердила благоприятное влияние включения небольших доз левамизола (18—20 мг) в комплексное лечение 65 больных эндометриозом. Препарат назначали вместе с синтетическими прогестинами или добавляли к гормональным препаратам в случае недостаточ-



ного эффекта их применения в течение 1—3 лет, а также применяли после выполнения операций в сберегательном объеме или более радикальных вмешательств, когда приходилось оперировать и на смежных органах. Левамизол назначался одновременно или в интервалах между курсами гормональных препаратов. У всех больных в процессе комплексного лечения были достигнуты положительные результаты.

Добавление левамизола при отсутствии эффекта от лечения половыми гормонами позволило значительно улучшить результаты лечения и отказаться от намеченного хирургического вмешательства у 16 из 21 больной, несмотря на то, что у всех было установлено вовлечение в процесс мочевого пузыря прямой и сигмовидной кишки.

Специально следует подчеркнуть целесообразность применения левамизола пациенткам с распространенными формами эндометриоза и при полноценном двухфазовом менструальном цикле, когда дисфункция иммунной системы является важным патогенетическим фактором заболевания.

Итак, применение левамизола в небольших дозах, в том числе и в комплексном лечении, дало хороший клинический эффект у большинства больных, что выражалось в уменьшении размеров очагов эндометриоза, уменьшении или исчезновении болей, нормализации менструальной функции, наступлении беременности у некоторых, уменьшении аллергических реакций на гормональные препараты, и у ряда больных позволило отказаться от намеченной операции.

Положительные клинические результаты коррелировали с результатами исследования тестов иммунной системы. Применение левамизола приводит к снижению уровня иммунных комплексов к тканям яичника и эндометрия, что способствует восстановлению овуляции и имплантации оплодотворенной яйцеклетки [Старцева Н. В. и др., 1985].

Выраженное благоприятное влияние на состояние иммунной системы оказывает УФО аутокрови больных и оксигаротерапия.

УФО аутокрови больных эндометриозом мы проводили отечественным аппаратом «Изольда» из расчета 1 мл крови (1-й сеанс) и затем 1,5—2 мл на 1 кг массы тела больной. Всего производили 3—5 облучений. Через 2—3 мес, а при затяжной реконвалесценции в послеоперационном периоде и раньше, облучение аутокрови повторяется.

Гипербарическая оксигенация (ГБО) показана при заболеваниях, в которых важным патогенетическим звеном является выраженная общая или местная гипоксия. Мы сочли целесообразным включить ГБО в комплексное лечение больных эндометриозом на том основании, что при эндометриозе, особенно распространенных его формах, имеют место выраженные рубцово-инфильтративные, а порой и склеротические изменения в зоне поражения.

Результатом этого являются ухудшение микроциркуляции и кровоснабжения органов малого таза и прилежащих отделов кишечника (если они поражены), затруднение венозного оттока от них. Возникает местная гипоксия тканей, а в период болевого приступа — спазм сосудов миокарда, что у ряда больных приводит к стенокардии.

Указанные изменения в определенной степени ответственны за нарушение окислительно-восстановительных процессов, мембранной проницаемости, перекисного окисления липидов, выброс биогенных аминов и других отклонений, которые, по-видимому, являются одной из причин возникновения болей (раздражаются нервные рецепторы в зоне поражения).

Н. Л. Лузина, Л. П. Бакулева (1987) изучали нарушения перекисного окисления липидов в патогенезе болевого синдрома. На этом основании авторы успешно применили антиоксидантный препарат  $\alpha$ -токоферола ацетат (витамин Е) в комплексном лечении альгодисменореи у больных хроническим сальпингоофоритом.

Используя ранее выполненные исследования Е. В. Костюшова (1984) с учетом важной роли антиоксидантной системы в физиологических процессах и поддержании неспецифической сопротивляемости организма, начиная с 1985 г. мы применили унитиол с аскорбиновой кислотой и  $\alpha$ -токоферола ацетат в комплексном лечении больных эндометриозом. По нашему мнению, подобное сочетание преследовало цель поддержать функцию антиоксидантной системы, повысить ее буферную емкость. Более выраженное действие оказывает гипербарическая оксигенация (ГБО).

Режим лечения сжатым кислородом подбирается индивидуально с учетом показателей периферической и центральной гемодинамики, периферической крови ( $pO_2$ —1,5—1,7 ата), изопрессия — 40—60 мин 1—2 раза в сутки, курс лечения — 15—20 сеансов [Бессчетнова А. И., 1987]. ГБО мы включаем в комплексное консервативное лечение, а также применяем в послеоперационном периоде. Кроме того, ГБО способствует снижению аллергической готовности организма, оказывает благоприятное влияние на иммунную систему, улучшает микроциркуляцию в зоне гипоксии, уменьшает вегетативную лабильность, поддерживает функцию миокарда, печени и других органов и систем. У всех 60 больных, за исключением 4 человек, получены хорошие результаты. Отсутствие эффекта от лечения с использованием ГБО гормональных препаратов, иммуномодуляторов и других компонентов является показанием к уточнению диагноза и пересмотру тактики лечения. Так, у 4 больных был обнаружен нефроптоз, у 1 — сужение чревного ствола.

Касаясь влияния ГБО на гуморальный и клеточный иммунитет, следует учесть возможность не только стимулирующего, но и иммунодепрессивного действия у некоторых больных. В этом

проявляется еще одна из многочисленных особенностей эндометриоза.

Наиболее выраженное благоприятное влияние на клинические проявления и регресс эндометриоза оказывают наступление беременности, которая заканчивается родами, и лактация в период физиологической послеродовой аменореи.

Повторные и последующие курсы лечения, как правило, являются менее интенсивными как по продолжительности, так и по суммарной дозе используемых препаратов.

Показанием к возобновлению лечения служит появление признаков рецидива или обострения заболевания, а также данные кольпоцитологического исследования, свидетельствующие о повышении эстрогенной стимуляции и уменьшении или исчезновении лютеиновых преобразований в эпителии влагалища.

При изучении причин обострения и рецидива эндометриоза [Баскаков В. П., Шмидова В. Ф., 1974] оказалось, что первое место среди них по значимости занимают аборты. Затем следуют нерадикальные операции по поводу эндометриоза, особенно когда в результате этого прекращается менструальная функция, а яичники или их часть сохраняются. Например, после надвлагалищной ампутации матки оставляется перешеек матки, пораженный эндометриозом, очаг позадишеечного эндометриоза или другой локализации. У этих больных в ближайшие месяцы после операции и реже через год эндометриоз приобретает особенно неблагоприятное течение, вызывает сильные боли, обнаруживается врастание в смежные органы (стенку кишки, мочевой пузырь, мочеточники с нарушением их функций).

Мнение некоторых авторов [Мандельштам А. Э., 1967] о возможном регрессе эндометриоза, оставленного в стенке прямой кишки, после удаления матки и сохраненной функции яичников на нашем материале (более 3000 операций по поводу различных локализаций эндометриоза) не подтвердилось. При этом темп роста становился значительно выше, чем до удаления матки.

Третье место среди причин обострения и рецидива эндометриоза занимают диатермохирургические вмешательства на шейке матки. Достигнутые консервативной терапией положительные результаты лечения эндометриоза после диатермокоагуляции или конизации шейки матки практически у всех больных сводятся на нет, особенно если диатермохирургические вмешательства производились неоднократно. Быстрее других активизируются эндометриоз перешейка матки, позадишеечный эндометриоз, влагалища и промежности, преимущественно у молодых женщин.

Указанные причины (аборты, нерадикальные операции по поводу эндометриоза и диатермохирургические вмешательства) вызвали обострение или рецидив эндометриоза у всех наблюдаемых нами больных. Кроме того, рецидив может наступить после тяжелой нервно-психической травмы, обострения аднексита.

Хирургические вмешательства по поводу кишечной непроходимости, перфоративной язвы желудка или двенадцатиперстной кишки, перитонита или перфорации желчного пузыря и даже плановые операции (удаление варикозно-расширенных вен нижних конечностей, удаление фиброаденомы молочной железы, грыжесечение) могут способствовать обострению и рецидиву эндометриоза.

Мы наблюдали также рецидив эндометриоза после сывороточного гепатита, обострения хронического холецистохолангита, тяжелых форм гриппа и ОРВИ. У 2 больных рецидиву эндометриоза яичников (ранее они были оперированы по поводу эндометриоза матки и яичников) предшествовали тяжелые аллергические реакции, связанные с применением трихопола. В меньшей степени и не у всех больных может наблюдаться рецидив эндометриоза после родов. Из 22 наших пациенток, лечившихся до родов по поводу эндометриоза, рецидив наступил у 16 женщин в период от 3 до 12 мес, считая от восстановления месячных. У остальных 6 женщин рецидива не наблюдалось в течение 1—8 лет.

Распознаванию рецидива эндометриоза в климактерическом периоде (так называемая парадоксально активная фаза эндометриоза) может помочь наличие у этих больных клинических проявлений эндометриоза в более молодом возрасте, что устанавливается ретроспективно тщательным собиранием анамнеза. У таких больных после активного проявления заболевания в свое время наступил период клинической стабилизации, а затем и полное прекращение активности эндометриоза. Пациентки и наблюдавшие их врачи забыли об эндометриозе, и появление болей в животе, кишечных кровотечений, признаков кишечной непроходимости и других жалоб начинает трактоваться в ином плане. Нередко рецидиву эндометриоза с наступлением климакса предшествуют нервно-психические травмы (у 8 из 12 наших пациенток).

По-видимому, рецидив эндометриоза в климактерическом периоде можно объяснить возрастным изменением метаболизма половых гормонов — нарастание эстрогенной стимуляции при некомпенсированном дефиците гормона желтого тела. Это мнение у наших пациенток подтверждено данными кольпоцитологического исследования и определением уровня ФСГ и ЛГ.

Таким образом, причины обострения и рецидива эндометриоза весьма разнообразны, и необходимость противорецидивного лечения очевидна. Однако решение этого вопроса требует уточнения с учетом значимости рассмотренных факторов и индивидуальных особенностей организма, а именно: после аборт (искусственных и самопроизвольных), диатермохирургических манипуляций на шейке матки и стенках влагалища, а также нерадикальных операций по поводу эндометриоза противорецидивное лечение следует считать показанным всем больным, так как в противном

случае рецидив заболевания неизбежен. Вопрос о его продолжительности, интенсивности и выборе гормональных препаратов, подключении рассасывающей терапии, курортных и других факторов решается индивидуально с учетом возможной причины рецидива, возраста пациенток, тяжести заболевания, распространенности процесса и других особенностей.

После аборта и диатермохирургических вмешательств противорецидивное лечение продолжается ориентировочно в течение 6—9 мес. После нерадикальных операций по поводу эндометриоза оно проводится значительно дольше (до 3—5 лет и больше). У молодых женщин, когда удается сохранить менструальную и чадородную функцию, лечение проводится с расчетом на наступление беременности (прерывистыми курсами с повторением после воздействия факторов, ведущих к обострению заболевания).

Сложнее обстоит дело с лечением молодых женщин, когда после удаления матки остается сохраненной функция яичников. Практически этим женщинам приходится периодически повторять курсы лечения в течение многих лет.

Пациентки в возрасте 40 лет и старше, нерадикально оперированные по поводу эндометриоза с удалением матки, также нуждаются в лечении, если и не столь продолжительном, как более молодые женщины, то не менее интенсивном. Расчет на использование одних гестагенов, в том числе и пролонгированного действия, на нашем материале оправдал себя лишь у 20 % больных из числа тех, кому он был применен. Лучшие результаты были получены от сочетания гестагенов с андрогенами или анаболическими стероидами.

После нервно-психической травмы, обострения аднексита, хирургических вмешательств, не связанных с половыми органами, противорецидивное лечение целесообразно начинать лишь с проявлением начальных признаков рецидива эндометриоза, не дожидаясь его выраженной активизации. Подобная тактика обусловлена тем, что рецидив эндометриоза наступает не у всех больных этих групп.

В процессе длительного лечения по поводу эндометриоза, включающего основной курс, закрепляющую (после операции), поддерживающую и противорецидивную терапию, мы практикуем периодическую госпитализацию больных 1—2 раза в год сроком на 1—1,5 мес. Особенно целесообразно это делать после действия факторов, способствующих обострению и рецидиву заболевания. В стационарных условиях дополнительно обследуем больных (УЗИ, изотопная ренография, по показаниям применяем эндоскопическое, урологическое, иммунологическое и другие обследования). Результаты сопоставляем с ранее полученными данными и одновременно проводим комплексное лечение с использованием иммуномодуляторов, УФО аутокрови, оксигаротерапии, преформированных физических факторов и других видов рассасываю-

щего лечения, рефлексотерапию, магнитотерапию, ЛФК, радоновые ванны. Проводятся коррекция имеющейся соматической патологии, санация очагов локальной инфекции. С участием психоневролога устраняются неврологические нарушения. Подобный подход позволяет свести к минимуму применение гормональных препаратов или обойтись без них на данном этапе. После такого лечения, когда больные чувствуют настоящую заботу и внимание, ремиссия продолжается до года, а то и больше.

Если же комплексное лечение в упомянутом объеме плюс гормонотерапия не помогают, нужно искать сопутствующую патологию (нефроптоз, дискогенный радикулит, остеохондроз, сужение цистерны конского хвоста, перидурит и др.).

У пациенток всех возрастных групп большого внимания заслуживает состояние кардиальной патологии. Отрицательное влияние эндометриоза на сердечную деятельность, по мнению А. П. Скока и соавт. (1980), развивается в результате гемоциркуляторных нарушений, реализуемых через гипоталамо-гипофизарную систему, активизация которой, особенно в период длительных и мучительных болей, сопровождается усилением выброса кортикоидов и катехоламинов. Интенсивное поглощение миокардом этих веществ из крови может обусловить выраженный отрицательный эффект, вплоть до образования очагов некроза в сердечной мышце [Скок А. П. и др., 1980].

Заслуживает уточнения вопрос об аднексите и других воспалительных процессах внутренних половых органов у больных эндометриозом. Они обусловлены и поддерживаются циклической трансформацией очагов эндометриоза (обычно являются вторичными). Такие воспалительные процессы отличаются упорным течением. Вначале воспаление носит асептический характер, в дальнейшем может наслоиться действие микробного фактора.

Однако и до присоединения инфекционного компонента к воспалительному процессу в зоне эндометриоза асептическая воспалительная реакция индуцирует сенсибилизацию организма к инфекционным агентам в других очагах (пиелонефрит, хронический тонзиллит, гайморит, фронтит, холецистохолангит и др.). Особенно неблагоприятные условия складываются, когда это происходит на фоне ОРВИ или вскоре после нее. С другой стороны, обострение аднексита после охлаждения, гриппа, физического и нервного напряжения почти всегда приводит к рецидиву эндометриоза. Поэтому больным этой группы необходимо противовоспалительное лечение сочетать с комплексной терапией по поводу эндометриоза. Если же обострение воспалительного процесса половых органов носит гнойный характер и/или произойдет нагноение эндометриоидной кисты яичника, то необходимо своевременно применить хирургическое лечение.

Когда возникает необходимость в проведении антибактериального лечения по поводу воспалительного процесса половых органов

у больных эндометриозом, то необходимо учитывать полимикробный характер возбудителей, значительная роль среди которых принадлежит неспорообразующим анаэробам. Наиболее частыми возбудителями являются бактериоиды, фузобактерии, пептококки и пептострептококки. Высокоэффективными в отношении многих неспорообразующих анаэробов являются препараты группы метронидазола (флагил, метроджил, трихопол) и тинидазола (триканикс, фасижин). Практически удобно назначать ректальные свечи с метронидазолом или трихополом по 0,5—1 г 2 раза в день в течение 7—10 дней. Одновременно внутрь можно назначить бисептол или другие препараты. При гнойном воспалении, особенно когда приходится оперировать, предпочтительнее с самого начала операции, если это не было сделано раньше, начинать капельное внутривенное введение препаратов метронидазола или тинидазола.

Хронический гепатит, обострение хронического холецистолангита и панкреатита, гастродуоденита, энтероколита и других заболеваний органов желудочно-кишечного тракта могут вызывать активизацию эндометриоза. Таким больным прежде всего необходимо лечить гепатит, холецистит, панкреатит, что будет способствовать нормализации метаболизма собственных половых гормонов и в определенной степени благоприятно скажется на эндокринном патогенетическом факторе эндометриоза. Что же касается противорецидивного лечения по поводу эндометриоза, то оно должно проводиться без гормональных препаратов с использованием иммуномодуляторов, ГБО, унитиола с аскорбиновой кислотой, УФО аутокрови, токоферола и других компонентов комплексной терапии. Снижение эстрогенной стимуляции, если в этом будет необходимость, может быть достигнуто рефлексотерапией.

Вопрос о начале гормональной терапии, включая выбор препаратов, их дозировку, продолжительность лечения, назначение средств, поддерживающих функцию печени, решается совместно с терапевтами.

В процессе проведения комплексного лечения с использованием гормональных препаратов чрезвычайно важное значение имеет предотвращение отрицательного влияния длительной гормональной терапии на органы желудочно-кишечного тракта, прежде всего на печень и поджелудочную железу. С этой целью больным назначают препараты, поддерживающие функцию указанных органов. Если ранее не было заболеваний печени и/или поджелудочной железы, то прием препаратов, поддерживающих их функцию, можно рекомендовать через 6—12 мес от начала гормональной терапии. При наличии в анамнезе гепатита, холецистита, желчнокаменной болезни с холецистэктомией, холецистолангита и панкреатита указанное лечение целесообразно проводить одновременно с гормональной терапией эндометриоза.



Для поддержания функции печени больным назначают легалон или липостабил, или карсил, или циквалон, или Лив-52, или метионин в общепринятых дозировках. Указанные препараты можно сочетать с эссенциале-форте или оксафенамидом. Кроме того, в пищевой рацион включают липотропные вещества (творог, треску, овсянку), комплексы витаминов, отвары желчегонных трав, тюбажи с сорбитом и соответствующую диету.

Для поддержания функции поджелудочной железы больным назначают панкреатин или дигестал, или фестал, или панзинорм, или мезимфорте, или панкурмен и др. (только один из препаратов, с учетом индивидуальной переносимости и выраженности желаемого эффекта). Если после гепатита и/или панкреатита прошло менее 2 лет, то совместно с терапевтом, а лучше — гепатологом или гастроэнтерологом оценить функцию печени и поджелудочной железы и решить вопрос о возможности проведения гормональной терапии по поводу эндометриоза.

При наличии у больных хронического холецистита рекомендуется холензим по 1 таблетке 3 раза в день после еды, берберина бисульфат в таблетках (0,005 г) по 1—2 таблетки 3 раза в день перед едой, холосас по 1 чайной ложке 3 раза в день, фламин (0,05 г) по 1 таблетке 3 раза в день.

При желчнокаменной болезни комплексное лечение больных с использованием гормональных препаратов возможно только после холецистэктомии. В противном случае в процессе лечения, особенно пероральными прогестинами, всегда наступает обострение заболевания вплоть до перфорации желчного пузыря. В этом мы имели возможность убедиться у 4 больных. У этих пациенток до наступления перфорации наличие камней в желчном пузыре не было установлено.

Поэтому в процессе консервативного лечения по поводу эндометриоза крайне желательно произвести УЗИ органов брюшной полости. Оно позволит исключить или обнаружить наличие камней в желчном пузыре, гидронефротическую трансформацию или другую патологию, диктующую необходимость пересмотра плана ведения больных в сторону хирургического вмешательства.

Если больные эндометриозом страдают язвенной болезнью желудка, двенадцатиперстной кишки и/или гастритом с повышенной кислотностью, то необходимо в период приема внутрь гормональных препаратов рекомендовать метилурацил по 0,5 г 3—4 раза в день во время или после еды в течение 3 нед. Кроме того, можно рекомендовать витамин У по 0,1 г 3—4 раза в день после еды. Хорошо зарекомендовало себя в подобной ситуации применение фосфалугеля, альмагеля, облепихового масла.

При необходимости продолжать лечение по поводу эндометриоза в период обострения язвенной болезни (в связи с сильными болями и маточными кровотечениями) следует перейти на парентеральное введение оксипрогестерона капроната (ОПК) в



сочетании с ретаболилом или нераболилом или ОПК с андрогенами, если позволяют возраст и профессия пациентки. Кроме того, некоторым больным можно приготовить ректальные свечи с метилтестостероном по 0,01 г и применять их 1 раз в день в течение 15—20 дней, начиная с 5—7-го дня менструального цикла.

Вообще в период обострения эндометриоза и сопутствующих заболеваний лечение оказывается более эффективным в стационарных условиях.

Заслуживает внимания следующее положение. Терапия, направленная на восстановление и поддержание функции печени и поджелудочной железы, позволяет не только проводить комплексное лечение по поводу эндометриоза и быстрее достичь желаемого эффекта, но у ряда больных удастся перевести эндометриоз в стадию клинической стабилизации без применения гормональных препаратов. По-видимому, решающее значение в подобных наблюдениях играет нормализация метаболизма половых гормонов под влиянием улучшения функции печени и иммунного гомеостаза.

Гормональная терапия эндометриоза оказывается менее эффективной при наличии у больных анемии, которая неблагоприятно влияет на функцию многих органов, прежде всего печени. Таким больным показана гемостимулирующая и гемозаместительная терапия (трансфузия отмытых эритроцитов, эритроцитарной взвеси и других компонентов крови), а также поддержание функции печени. Обязателен динамический контроль за белками крови с учетом того, что выраженная анемия обычно сопровождается гипопротеинемией. Поэтому по показаниям больным вводятся комплексы аминокислот, аминокислотные растворы и анаболические стероиды (ретаболил, нераболил, нерабол и т. д.). Если же анемия носит аутоиммунный характер, то консервативное лечение приходится заменять хирургическим.

Практически важным является вопрос о том, как долго можно проводить консервативное лечение по поводу эндометриоза, когда оно дает пусть временный, но все же положительный эффект. Имеются в виду больные, у которых лечение продолжается до 10 и более лет. Кроме соображений, сформулированных в показаниях к хирургическому лечению, представляется целесообразным учитывать состояние функции печени, поджелудочной железы, липидный и углеводный обмен, изменения в эндоцервиксе, функцию щитовидной железы, состояние нервной и сердечно-сосудистой систем. Если к концу интервалов между курсами консервативного лечения не наступит нормализации показателей функции указанных органов и систем или разовьются не поддающиеся коррекции болезни лечения, то нужно пересматривать тактику ведения больных. Применение гормональных препаратов следует прекратить, и, если наступит обострение эндометриоза или его рецидив с выраженным болевым синдромом, снижением работоспособности, нарушением функции половых и смежных органов,

обсудить вопрос о хирургическом лечении. В подобной ситуации особенно важен индивидуальный подход.

Значительные трудности представляет лечение эндометриоза при наличии у пациенток гипертонической болезни. Дело в том, что многие гормональные препараты, применяемые для лечения эндометриоза, поддерживают гипертензию и способствуют активации системы гемостаза (гиперкоагуляции). Это, в свою очередь, увеличивает опасность тромбоэмболических осложнений, особенно у пациенток с варикозной болезнью ног и хроническим тромбофлебитом.

С другой стороны, сильные боли и/или обильные менструальные кровопотери, обусловленные эндометриозом, усиливают гипертензию; заболевание принимает кризовое течение, увеличивается опасность возникновения инфаркта миокарда и кровоизлияния в мозг. Данное положение можно проиллюстрировать следующими наблюдениями.

Больная Л., 48 лет, поступила в клинику 10.11.82 г. с жалобами на сильные боли в животе, обильные и очень болезненные месячные, утрату трудоспособности, запоры. Состояние больной значительно ухудшалось накануне и во время месячных, появлялась резкая слабость, головная боль, неприятные ощущения и боли в области сердца, повышалось артериальное давление, вплоть до развития гипертонических кризов и нарушения мозгового кровообращения.

Ранее больная перенесла аппендэктомию, удаление кисты левого яичника, удаление камня из нижней трети правого мочеточника, лапаротомию по поводу перитонита, вскрытие абсцесса правой ягодицы. Кроме того, установлено наличие язвы двенадцатиперстной кишки, хронического калькулезного холецистита с частыми обострениями, мочекаменной болезни и хронического пиелонефрита. В 1972 и 1979 гг. перенесла инфаркт миокарда. С 1981 г.— полная блокада правой ножки пучка Гиса. Около 6 лет страдает сахарным диабетом.

В результате обследования установлен диагноз: фибриомиома и аденомиоз матки с выраженным болевым синдромом и обильными менструальными кровопотерями; железисто-кистозная гиперплазия эндометрия и железисто-фиброзные полипы эндометрия; спаечная болезнь органов брюшной полости и малого таза; из соматической патологии — хроническая ишемическая болезнь сердца, стенокардия напряжения, нарушение ритма сердечной деятельности, атеросклероз аорты и коронарных сосудов, постинфарктный кардиосклероз, нарушение кровообращения I—II А стадии, вторичная артериальная гипертензия, хронический пиелонефрит в стадии умеренного обострения, сахарный диабет средней тяжести, ожирение III степени (масса тела — 100 кг).

При анализе динамики сложной соматической патологии отчетливо выражена связь ухудшения состояния больной (два инфаркта миокарда, гипертонические кризы с нарушением мозгового кровообращения, усиление стенокардии и др.) с обострением клинических проявлений эндометриоза накануне и во время месячных. Ожидание очередных месячных вызывало у пациентки тяжелые переживания надвигающейся опасности. Положение усугублялось непереносимостью ряда препаратов, необходимых для проведения анестезии и ведения послеоперационного периода (атропин, димедрол, нитроглицерин, катапресан, пипольфен, все распространенные антибиотики). Консервативное лечение больной с использованием гормональных препаратов было противопоказано. Кроме того, состояние ее расценивалось угрожающим по развитию рака эндометрия (железисто-кистозная гиперплазия и железисто-фиброзные полипы эндометрия, фибриомиома матки, гипертоническая болезнь, сахарный диабет и ожирение III степени).

После предварительной подготовки в терапевтической клинике консилиум специалистов принял решение, несмотря на крайнюю степень риска операции и

анестезии, провести хирургическое лечение больной. Сама пациентка и родственники были поставлены в известность о серьезности сложившегося положения, но убедительно просили оперировать больную, так как они наблюдали ее тяжелые страдания в период обильных и очень болезненных месячных, во время которых возникали вышеуказанные осложнения.

06.12.82 г. под перидуральным блоком в сочетании с эндотрахеальным наркозом произведены операция чревосечения, экстирпация матки с резекцией кистозно-измененной части правого яичника. Операция представляла определенные технические трудности в связи с ожирением и обширным рубцово-спаечным процессом органов брюшной полости и малого таза. Кроме того, во время операции были обнаружены макроскопические признаки эндометриоза перешейка матки, что и послужило показанием к расширению объема операции до экстирпации матки. Гистологически диагноз аденомиоза и фибромиомы матки и эндометриоза перешейка матки подтвержден.

В послеоперационном периоде активное ведение больной (встала на следующее утро, массаж грудной клетки, лечебная гимнастика); проводилась терапия, направленная на поддержание сердечной деятельности, нормализацию реологических свойств крови и восстановление функции кишечника.

Больная поправилась и выписана из клиники на 17-й день после операции в удовлетворительном состоянии. Последующее наблюдение подтвердило правильность принятого решения: у больной нормализовалось артериальное давление, не повторялись гипертонические кризы, улучшился сон, прекратились стенокардия и повышенная нервозность, восстановилась работоспособность. После операции пошел 6-й год.

Еще у 2 больных на фоне тяжелой клинической формы эндометриоза развились гипертоническая болезнь, стенокардия, астеноневротический синдром; они перенесли инсульт с последующей временной утратой трудоспособности.

Одной из больных ранее была произведена резекция эндометриоидных кист яичников, однако позадишеечный эндометриоз, распространившийся в боковые параметрии и вызвавший рубцовую деформацию и частичное стенозирование предпузырных отделов мочеточников, не был удален. Гормональная терапия ухудшала течение гипертонической болезни и плохо переносилась пациенткой. С учетом сложившейся ситуации и с целью предупреждения повторных инсультов больная была прооперирована (экстирпация матки с иссечением позадишеечного эндометриоза и выделением из рубцов нижних отделов мочеточников). После операции гипертонические кризы не повторялись, прекратились головные боли, улучшилось общее состояние.

Таким образом, у ряда больных тяжелая соматическая патология может поддерживаться активным эндометриозом и провоцировать развитие опасных для жизни осложнений (гипертонические кризы, инфаркт миокарда, кровоизлияния в мозг, тяжелые психические заболевания). Большинству из них комплексная консервативная терапия с использованием гормональных препаратов противопоказана, и методом выбора остается хирургическое лечение. Однако предварительно больные должны быть тщательно обследованы и подготовлены в условиях терапевтического стационара, убедительно обоснованы показания к операции, установлена степень риска проведения операции и анестезии.

Кратко остановимся на вопросе взаимного влияния эндометриоза и тиреотоксикоза.

В. В. Трусов и Ф. К. Тетелютина (1980) установили повышение функциональной активности щитовидной железы у больных внутренним эндометриозом матки. Наш опыт работы свидетельствует, что подобное влияние и обострение тиреотоксикоза вызывает не только внутренний, но и наружный генитальный, а также экстрагенитальный эндометриоз. Особенно это заметно при распространенном эндометриозе с выраженным болевым синдромом и в период проведения гормональной терапии. Хуже других в указанном отношении влияют эстроген-гестагенные препараты (инфекундин, нон-овлон и др.). Хирургическое лечение эндометриоза способствует купированию и регрессу тиреотоксикоза.

Из 9 больных, страдавших эндометриозом и тиреотоксикозом, мы наблюдали у всех больных усиление явлений тиреотоксикоза в период активизации эндометриоза. Лечение инфекундином и нон-овлоном также вызывало усиление явлений тиреотоксикоза у 7 из 9 больных. Положение несколько улучшилось, когда одновременно с лечением тиреотоксикоза к гормонотерапии по поводу эндометриоза добавили иммуномодуляторы (спленин и левамизол) и психотропные препараты с активизирующим компонентом (амитриптилин и френолон на фоне неулептила).

Особенности течения тиреотоксикоза у больных эндометриозом можно проиллюстрировать следующими наблюдениями.

Больная И., 44 лет, поступила в клинику с жалобами на сильные боли в низу живота, глубине таза и пояснично-крестцовой области. Накануне и во время месячных боли резко усиливаются, появляются частый стул, учащенное мочеиспускание, общая слабость, недомогание, повышенная нервозность. Больна эндометриозом с 1978 г. Диффузный токсический зоб — с 1975 г. В периоды обострения эндометриоза и особенно проведения лечения инфекундином и нон-овлоном наблюдалось выраженное обострение тиреотоксикоза, проявляющегося приступами сердцебиения, резкой слабостью, экзофтальмом, повышенной нервозностью и утратой трудоспособности.

Месячные с 14 лет по 3—4 дня через 26—27 дней, болезненные, особенно с 1975 г. Была одна беременность, которая закончилась искусственным абортom.

Данные обследования и клиника заболевания позволили диагностировать аденомиоз матки с преимущественным поражением перешейка ее; позадишеечный эндометриоз с распространением в прямую кишку и задний ствол влагалища; диффузный тиреотоксический зоб.

С учетом нарастания тяжести эндометриоза и тиреотоксикоза, опасности стенозирования прямой кишки и мочеточников было принято решение о хирургическом лечении больной.

21.03.84 г. произведена операция: чревосечение, экстирпация матки с резекцией заднего свода влагалища, выделение из рубцов и очагов эндометриоза нижнего отдела левого мочеточника, резекция части левого яичника, пораженного эндометриозом, трехчетвертная клиновидная резекция прямой кишки по А. В. Мельникову; девульсия наружного сфинктера прямой кишки. Продолжительность операции — 9 ч 30 мин. Гистологически диагноз эндометриоза указанных локализаций подтвердился.

Послеоперационный период протекал без осложнений. Проведено закрепляющее лечение ОПК и спленином.

С января 1985 г. проведен повторный противорецидивный курс лечения ОПК и спленином. В ноябре 1987 г. пациентка сообщила о хорошей работоспособности, отсутствии жалоб, активном участии в сельхозработах наравне со студентами.

После операции обострения тиреотоксикоза не было ни разу. Никаких болей нет. Кишечник и мочевыделительная система функционируют нормально.

З больным эндометриозом при наличии токсического зоба комплексное лечение по поводу эндометриоза оказалось возможным после струмэктомии.

Таким образом, наблюдения больных эндометриозом при наличии у них тиреотоксикоза свидетельствуют о сложности взаимоотношений различных патологических процессов в организме и необходимости индивидуального решения вопроса о лечении с участием эндокринолога.

Клиническая практика и приведенные наблюдения свидетельствуют о больших трудностях, которые нередко возникают в процессе лечения больных эндометриозом, особенно при наличии у них тяжелой соматической патологии, частота которой возрастает с каждым годом. Поэтому вполне оправданы исследования, направленные на выяснение глубины имеющихся у больных нарушений сердечно-сосудистой системы, изменений центральной гемодинамики, отклонений в системе гипофиз — щитовидная железа и других органах и системах. Л. Ф. Шинкарева и соавт. (1987) установили у больных эндометриозом с выраженным болевым синдромом гемодинамические сдвиги по гипердинамическому типу, развитие сердечного болевого синдрома и другие отклонения. Назначение таким больным курантила оказывает превентивный и лечебный эффект.

На этом фоне диссонансом выглядит замечание Ю. Г. Кудрявцева (1985) о том, что главные гемодинамические показатели у больных генитальным и экстрагенитальным эндометриозом до операции соответствуют таковым у здоровых женщин. С сожалением приходится констатировать, что у Ю. Г. Кудрявцева имеются единомышленники, упорно не желающие понять опасность тяжелых осложнений в виде кровоизлияния в мозг, инфаркта миокарда, развития параличей и парезов конечностей и др., которые могут возникнуть во время болевого приступа или вскоре после него. Действительно, в период благополучия (вне обострения) у соматически здоровых пациенток с эндометриозом (а таких меньшинство) ударный объем левого желудочка и ударный индекс, частота сердечных сокращений, минутный объем кровообращения, сердечный индекс и другие показатели центральной гемодинамики не отличаются от таковых у здоровых женщин. Но ведь основные изменения и последующие осложнения развиваются в период сильных болей, когда неизбежны изменения, результатом которых и являются описанные выше осложнения. Если бы Ю. Г. Кудрявцев исследовал центральную гемодинамику в эти периоды, то результаты анализов были бы другими, и он правильно ориентировал бы врачей об опасности возможных осложнений.

Рецидив эндометриоза в климактерическом периоде нередко сопровождается выраженными психоневрологическими проявле-

ниями и канцерофобией. После тщательного обследования больных (лучше в стационарных условиях) и дифференциального диагноза с онкологическими заболеваниями благоприятное влияние оказывает подключение к лечению психоневрологов. В дальнейшем, когда активность эндометриоза удастся подавить гормональными препаратами, а психоневрологические изменения остаются и препятствуют реабилитации трудоспособности больных, этих пациенток целесообразно переводить в соответствующие клиники, где и продолжается их лечение. При этом психоневрологи играют ведущую роль, а гинекологи им помогают.

Необходимо подчеркнуть, что тяжелые психоневрологические последствия эндометриоза удастся снять только в условиях соответствующих стационаров и при обязательном сотрудничестве гинекологов с психоневрологами. Амбулаторное лечение таких больных, как показывает наш опыт, не достигает цели.

Диагностика обострения или рецидива эндометриоза после консервативного или хирургического лечения обычно не вызывает затруднений. Клиническая картина обнаруживает сходство с таковой до начала лечения, в прежних местах определяются болезненные узлы или кистозные образования.

В процессе уточнения диагноза рецидива эндометриоза должна быть усилена бдительность в отношении возможного опухолевого процесса, который может быть ошибочно принят за эндометриоз или сопутствовать последнему. В случаях образования выпота в брюшной или плевральной полостях весьма полезным оказывается цитологическое исследование осадков жидкости. Нахождение опухолевых клеток или элементов эндометрия и цитогенной стромы (последнее при условии исключения возможности ретроградного поступления менструальной крови) позволяет внести ясность в диагноз.

Решение задачи диагностики рецидива эндометриоза значительно осложняется, когда клиника заболевания свидетельствует о его рецидиве, а в медицинской документации указано, что операция по поводу эндометриоза матки выполнена радикально (матка удалена вместе с придатками и иссечением позадишеечного эндометриоза; гистологически диагноз эндометриоза яичников, позадишеечной локализации и перешейка матки подтвержден).

В клиническом плане у больных продолжают сохраняться и активизируются в период усиления болей явления хронического проктосигмоидита или энтероколита, которыми пациентка страдала до операции. Диагностика значительно упрощается, если эндометриоз прорастает в просвет кишки и удастся произвести биопсию с последующим гистологическим исследованием полученного материала.

Подобное течение заболевания наблюдается при оставлении небольших участков эндометриоза в инфильтрированной стенке кишки, окружающей ее клетчатке или другом органе и небольшой

части яичниковой ткани, также не замеченной во время операции. Информация о радикальном характере операции в подобной ситуации не только не соответствует действительности, но и вводит в заблуждение врачей, которым в дальнейшем приходится наблюдать и лечить таких больных.

В подобных случаях лучше указать, что в инфильтрированной стенке кишки или мочевого пузыря видимых очагов эндометриоза не было обнаружено. Ход дальнейших событий покажет, в каком направлении нужно ориентировать обследование и лечение больной.

Трудности в определении возможного рецидива эндометриоза могут возникнуть и у хирурга, имеющего достаточный опыт работы с эндометриозом.

В 1984 г. мне пришлось участвовать в повторной операции больной Р., 64 лет, поступившей в клинику с диагнозом: рецидив эндометриозной кисты левого яичника. Объем операции, произведенной мною в 1974 г., исключал возможность рецидива эндометриоза (надвлагалищная ампутация матки с придатками по поводу генитального эндометриоза). Тем не менее клиническая картина заболевания (постоянные, периодически усиливающиеся боли в животе, дисфункция кишечника, определение болезненных узлов в левой половине малого таза и по ходу сигмовидной кишки) невольно наводила на мысль о рецидиве эндометриоза сохранившейся небольшой части левого яичника, ректосигмоотдела прямой кишки и сигмовидной кишки. Проведенные ирригоскопия и фиброколоноскопия позволили диагностировать дивертикулез толстой кишки и хронический проктосигмоидит. С диагнозом «рецидив генитального и экстрагенитального эндометриоза в сочетании с дивертикулезом толстой кишки» больная взята на операцию. После отсепаровки культи влагалища, подвздошных сосудов, нижних отделов мочеточников и мобилизации верхнеампулярного и ректосигмоидного отделов прямой кишки, а также сигмовидной кишки объективных признаков предполагаемого рецидива эндометриоза не было обнаружено. В сигмовидной кишке имелись плотные узлы до 3 см в диаметре. Произведена резекция части толстой кишки длиной 25 см, содержащей плотные узлы. В данной ситуации подтвердилась часть диагноза («дивертикулез сигмовидной кишки»).

## Но бывают наблюдения необычного характера.

20 лет назад автору пришлось оперировать больную Х., приехавшую из другого города, с диагнозом рецидива эндометриоза, несмотря на то, что по месту жительства больная перенесла операцию экстирпации матки с придатками. Привезенные больной стекла (гистологические препараты) подтверждали диагноз эндометриоза матки и яичников. Жалобы Х. сводились к сильным болям в глубине таза, частому и болезненному мочеиспусканию (последние полгода днем и ночью), запорам, чередующимся с послабляющим действием кишечника. Лихорадящее состояние в течение последних 1,5 лет, утрата трудоспособности. У больной был установлен хронический рецидивирующий пиелостизит, по поводу которого проводилось адекватное лечение. Расширение антибактериальной и рассасывающей терапии в условиях клиники не приносило облегчения. Больная продолжала тяжело страдать. Определяемое в глубине малого таза плотное болезненное образование с нечеткими контурами 8×8 см, деформирующее мочевой пузырь, было квалифицировано рецидивом эндометриоза оставшейся части яичниковой ткани с вовлечением в процесс мочевого пузыря. На операции был обнаружен обширный рубцово-спаечный процесс органов брюшной полости и малого таза. С большим трудом удалось отсепаровать определяемое в глубине таза образование, которое оказалось марлевой салфеткой. После ее удаления и дренирования брюшной полости и малого таза наступило выздоровление.



Особенности данного наблюдения заключаются в том, что страдания больной, ранее обусловленные эндометриозом, в дальнейшем возобновились по мере развития воспалительной реакции вокруг инородного тела и в известной степени симулировали клиническую картину генитального и экстрагенитального эндометриоза.

Приведенные примеры иллюстрируют сложности, с которыми приходится сталкиваться при диагностике рецидива эндометриоза и выработке тактики его лечения.

Важное значение в лечении больных эндометриозом, реабилитации специфических функций женского организма и трудоспособности имеет противовоспалительное рассасывающее лечение.

### ПРОТИВОВОСПАЛИТЕЛЬНОЕ РАССАСЫВАЮЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Вокруг очагов активного эндометриоза всегда развивается воспалительная реакция в виде инфильтративных рубцово-спаечных изменений. Объясняется это периодическим попаданием в окружающие ткани (имбибированием) менструальноподобного отделяемого, ферментов и продуктов деструкции тканей прорастающим их эндометриозом, в которые входят компоненты кининоген-кининовой системы и другие биологически активные вещества. Степень выраженности воспалительной реакции при различной локализации эндометриоза не одинакова. Больше всего воспалительные изменения бывают выражены при позадишеечном эндометриозе, поражении параректальной и паравагинальной клетчатки, эндометриозе послеоперационных рубцов и подкожной клетчатки, яичников и кишечника.

Вокруг очагов эктоцервикального эндометриоза шейки матки воспалительная реакция есть, но выявляется она обычно лишь при гистологическом исследовании препарата. В стенке тела и в перешейке матки определяется склерозирование тканей, являющееся следствием воспалительной реакции. Особенно выражено оно в перешейке матки. Этим в значительной степени объясняется трудность расширения шейки матки при диагностическом выскабливании ее и аборте.

Инфильтративные и рубцово-фиброзные изменения ткани в области локализации очагов эндометриоза не только обусловлены его циклическим превращением, но и, по-видимому, способствуют проникающему росту эндометриоза в прилежащие к нему ткани. Об этом могут свидетельствовать результаты ревизии органов брюшной полости и таза во время операций по поводу эндометриоза и результаты гистологического исследования биопсированного материала. Вначале кишка или мочеточник сростаются с очагами активного эндометриоза (при позадишеечной его лока-



лизации или в яичниках); эти органы удается отделить острым путем, чаще всего без вскрытия их просвета. Если же оперировать больную в более поздней стадии заболевания, то редко удается обойтись без вскрытия просвета органа, и в резецированном участке стенки кишки, мочевого пузыря или мочеоточника находятся железы и строма эндометрия. При этом стенка кишки и мочевого пузыря в месте врастания эндометриоза становится значительно толще.

Инфильтративные и рубцовые изменения в перешейке матки, распространяясь в заднюю стенку мочевого пузыря, вызывают дизурические явления, а во время операции значительно затрудняют отсепаровку мочевого пузыря от перешейка матки; это удается сделать только острым путем.

Еще одна особенность воспалительных процессов, обусловленных циклической трансформацией очагов эндометриоза. Речь идет о развитии дисбактериоза и кандидоза кишки, кандидоза влагалища, органов мочевыделительной системы и других органов. Дисбактериоз и кандидоз кишечника клинически проявляются хроническим рецидивирующим колитом, дискомфортом кишечника (метеоризм и запоры чередуются с послабляющим действием), может развиться тяжелый язвенный геморрагический колит. Кандидоз органов мочевыводящей системы проявляется хроническим рецидивирующим пиелоститом и уретритом. Кандидоз влагалища дает картину упорного грибкового кольпита, к которому могут присоединиться хламидии и *micoplasma hominis*. Причиной развития дисбактериоза и кандидоза является интенсивная (чаще всего неоправданная, так как воспаление является вторичным и носит асептический характер) антибактериальная терапия, проводимая многократно по поводу каждого обострения воспалительного процесса. Этому же способствует и гормональная терапия по поводу эндометриоза.

Имеющаяся при эндометриозе дисфункция иммунной системы, усиливаемая кандидозом и дисбактериозом, а также снижение неспецифической сопротивляемости организма за счет нарушений в антиоксидантной системе поддерживают упорный характер воспаления, обусловленного эндометриозом, и склонность его к быстрой генерализации при наложении анаэробной неспорообразующей и гноеродной микрофлоры.

На основании изложенного мы считаем включение антибактериальных препаратов в комплексное лечение больных эндометриозом необоснованным, даже если появляется гипертермия в периоды обострения заболевания. Температура тела снижается в течение 3—4 дней без всякой антибактериальной терапии. Положение меняется в случаях присоединения бактериального фактора, когда гипертермия затягивается, появляются и нарастают явления интоксикации.

Стойкое рецидивирующее течение воспалительного процесса,

обусловленного эндометриозом, способствует нарастанию аллергии организма. Эта особенность также должна учитываться в лечении.

С учетом высказанных соображений в комплексное лечение должны включаться гормональные препараты, направленные на подавление активности эндометриоза, и противовоспалительные рассасывающие факторы. Что касается гормональных препаратов, то дозу их у многих больных с небольшими очагами эндометриоза и выраженной рубцово-инфильтративной воспалительной реакцией вокруг них можно уменьшить. Основанием для этого является некоторое снижение эстрогенной стимуляции под влиянием длительно протекающего и часто рецидивирующего воспалительного процесса.

Из противовоспалительного рассасывающего лечения можно рекомендовать натрия тиосульфат, оказывающий противовоспалительное, десенсибилизирующее действие, и, что важно, он вызывает рассасывание зрелого коллагена, составляющего основу рубцовой соединительной ткани. Препарат можно применять путем внутривенного введения 30 % раствора по 10 мл через день, 15—20 процедур (особенно хорошо при развитии дисбактериоза и кандидоза).

Если не удастся закончить курс внутривенного введения препарата из-за состояния вен или плохой переносимости его, что встречается редко, то лечение можно продолжить в виде электрофореза. В последнем варианте перед началом процедуры ставится микроклизма из 50 мл 3 % раствора, подогретого до 37°, и под анод помещается прокладка, смоченная таким же 3 % раствором: продолжительность — 20 мин, число процедур — до 20. Натрия тиосульфат может применяться путем электрофореза и без предварительного внутривенного введения препарата, а также только в виде микроклизм (1 % по 50 мл через день, температура раствора 37°, № 20—30).

При вовлечении в процесс кишки или нижних отделов мочеточников и начинающемся стенозировании или деформации этих органов, но позволяющих проводить консервативное лечение (под соответствующим рентгенологическим контролем), включение в комплекс рассасывающей терапии натрия тиосульфата крайне желательно. Сказанное относится и к проведению закрепляющего лечения после операции. Микроклизмы с натрия тиосульфатом можно сочетать с электрофорезом пелоидина, цинка, меди и одновременным применением биогенных стимуляторов и ферментных препаратов.

При выраженном болевом синдроме, а также в период или вскоре после очередного обострения эндометриоза хорошо зарекомендовал себя фонофорез с биокортаном или баралгином. Биокортан представляет собой комплексный препарат, состоящий из 20 мл эмульсии гидрокортизона, 25 мл 50 % раствора анальгина,

40 мл жидкого экстракта алоэ, 80 мл ланолина и 10 мл вазелинового масла. Указанное количество биокортана достаточно на курс лечения (15 процедур) одной пациентки. После смазывания нижнего отдела живота биокортаном необходимо добавить еще немного вазелинового или другого масла. Болеутоляющий и купирующий воспаление эффект оказывается более выраженным при небольшой продолжительности процедуры. Первые 3 из них проводятся по 4 мин, и затем через каждые 3 процедуры их продолжительность увеличивают на 1 мин.

Рубцово-инфильтративные изменения в области паравагинальной и параректальной клетчатки с последующим склерозированием ее способствуют развитию тазового плексита, неврита тазового и бедренного нервов и/или кокцигодии.

Неврологические нарушения, обусловленные инфильтративно-рубцовыми изменениями на почве эндометриоза, сохраняются после подавления активности эндометриоза гормональными препаратами, лучевой терапией или их удаления хирургическим путем, в течение ряда лет вызывают боли в глубине таза и пояснично-крестцовой области и препятствуют полноценной реабилитации трудоспособности пациенток. Это свидетельствует о целесообразности включения рассасывающей терапии в комплексное лечение больных эндометриозом.

Поскольку воспалительные изменения при эндометриозе чаще всего носят хронический характер, то рассасывающая терапия должна проводиться с использованием натрия тиосульфата (в виде микроклизм 1 % раствора или электрофореза), магния сульфата в инъекциях, ферментных препаратов (лидаза, ронидаза, химотрипсин, химопсин) и биогенных стимуляторов (солкосерил). Все ферментные препараты можно применять в виде электрофореза, внутримышечно или подкожно, а также вводить в своды влагалища.

Учитывая нарастание частоты аллергических реакций в последние годы, не следует одновременно начинать введение препаратов, которые чаще других вызывают аллергические проявления (например, калия йодат, лидаза, химотрипсин и т. д.). Это тем более важно, что больные одновременно получают гормональные препараты, также способствующие алергизации организма. Поэтому, убедившись в переносимости одного препарата, можно подключать последовательно и другие. В последние годы в связи с нарастанием гиперчувствительности больных эндометриозом к различным медикаментам мы отказались от использования йодистого калия, так как нередко после его применения возникает аллергическая реакция и на другие, ранее переносимые, лекарства, например лидазу, гумизоль, пелоидин и др.

Рекомендации по лечению больных эндометриозом, склонных к аллергическим реакциям, изложены в начале гл. 6 и могут быть использованы при проведении противовоспалительной рассасы-

вающей терапии. Весьма перспективным представляется применение энтеросорбентов, в частности полифепана. Наш опыт свидетельствует о благоприятном влиянии полифепана на больных со склонностью к аллергическим реакциям, имеющих одновременно дискинезию кишечника, обусловленную длительным применением антибактериальных и гормональных препаратов. По-видимому, высокая адсорбционная способность препарата в отношении бактерий, их токсинов, продуктов гниения и брожения способствует снижению сенсibilизации организма больных.

При проведении противовоспалительной рассасывающей терапии для каждой больной индивидуально следует подобрать сочетание различных компонентов с учетом характера воспалительного процесса, обусловленного эндометриозом, переносимости препаратов, наличия соматической патологии, возможности применить курортные факторы и т. д. Хорошее противовоспалительное и противоаллергическое действие оказывает этимизол — по 0,1 г 3 раза в день внутрь в течение месяца. В разбираемом аспекте имеет значение стимулирующее влияние препарата на адренкортикотропную функцию гипофиза и тем самым повышение уровня глюкокортикоидов в крови. Поэтому этимизол имеет несомненное преимущество по сравнению с назначением дексазона, дексаметазона и подобных им препаратов, так как длительное их применение снижает сопротивляемость организма больных к инфекции и отрицательно сказывается на функции коры надпочечников.

С нашей точки зрения, этимизол показан при выраженном обострении воспалительного процесса, а также при его затяжном рецидивирующем течении (в течение нескольких лет), когда происходит истощение функции коры надпочечников.

Если обострение воспаления обусловлено самопроизвольной перфорацией небольших камер кистозо-измененных яичников, то этимизол лучше вводить внутримышечно — по 3—5 мл 1,5 % раствора 1—2 раза в день в течение 5—7 дней, а затем перейти на прием внутрь. Самопроизвольная перфорация небольших эндометриозидных кистозных образований клинически проявляется кратковременными (от нескольких минут до 1—2 ч) болями в нижнем отделе живота колющего или режущего характера. Боли сопровождаются вздутием живота, может наблюдаться иррадиация их в прямую кишку и/или учащенное мочеиспускание. Преимущественная локализация их совпадает со стороной поражения. Постепенно боли затихают, может повышаться температура до субфебрильных цифр. Описанную клиническую картину обычно расценивают обострением аднексита и пельвиоперитонита. Лечение его проводится с учетом основного патогенетического фактора, т. е. эндометриоза.

В качестве компонента противовоспалительной терапии можно рекомендовать метиндол (или индометацин) по 25 мг 2—3 раза

в день внутрь в течение 20—30 дней или в виде ректальных свечей по 1 свече (50 мг) 1—2 раза в день в течение 10—15 дней.

Лечение эндометриоза и воспалительного процесса, обусловленного им, протекает значительно успешнее при условии включения в комплексную терапию иммуномодуляторов, ГБО и УФО аутокрови. Выраженный положительный эффект удается получить включением в комплексное лечение радоновых вод, оказывающих противовоспалительное, обезболивающее, рассасывающее и десенсибилизирующее действие. Очень важным свойством радоновых вод, как показали исследования Л. П. Луговой (1981), является нормализация гормональной функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы. Кроме того, радоновые воды благоприятно влияют на функцию ЦНС и способствуют устранению неврологических проявлений и последствий эндометриоза. Радоновые воды используются в виде общих ванн, гинекологических орошений и микроклизм. Температура воды для всех процедур — 36 °С, что исключает влияние выраженного теплового фактора. Продолжительность первых двух ванн — 10 мин, последующих — 15 мин; на курс лечения — 12—14 ванн (в неделю — 3—4 ванны). В дни приема ванн проводятся гинекологические орошения, продолжительность их также 15 мин. Одновременно с ваннами и орошениями ставятся микроклизмы капельным методом по 200—250 мл на процедуру. Концентрация радона — 36—40 и 180—200 нКи/л.

Более сильное действие оказывают воды с повышенной концентрацией радона (180—200 нКи/л), и их рекомендуется применять при распространенных формах эндометриоза с выраженным болевым синдромом и гиперполименореей. Радоновые воды с концентрацией 36—40 нКи/л назначают при более легкой форме заболевания. Методические рекомендации «Применение радоновых вод в комплексном лечении больных генитальным эндометриозом» составлены Л. П. Луговой, В. П. Баскаковым, А. В. Гурьевым, М. Л. Крымской, Т. Я. Пшеничниковой, В. Я. Ясногородским (1987).

Существенным преимуществом радоновых вод является снижение аллергической готовности организма (десенсибилизирующее действие), возможность применять как самостоятельно, так и в сочетании с гормональными препаратами, преформированными физическими факторами (синусоидальные моделированные токи, фонофорез биокорта и др.), рефлексотерапией, приемом внутрь минеральных вод, отваров желчегонных трав, кислородных коктейлей, тюбажами с сорбитом и др.

Больным проводят 3—4 курса лечения с интервалом от 6—8 до 12 мес. При наличии соматической патологии и склонности больных к аллергическим реакциям, затрудняющим применение гормональных препаратов (хронический холецистохолангит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, пере-

несенный гепатит, хронический колит и др.), первый курс лечения радоновыми водами (реже — 2 курса) проводится без использования гормональных препаратов. В дальнейшем по мере нормализации функции нездоровых органов и гормональное лечение становится возможным.

Включение в комплексную терапию радоновых вод позволяет проводить лечение в полном объеме, уменьшить частоту хирургических вмешательств и, что очень важно, повышает эффективность борьбы с неврологическими и психоневрологическими проявлениями и последствиями эндометриоза, а также улучшает реабилитацию специфических функций женского организма, включая репродуктивную.

В последние 10 лет широкое распространение получило применение постоянного магнитного поля (ПМП), создаваемого специальными аппаратами и магнитофорами. Учитывая болеутоляющее, спазмолитическое и противовоспалительное действие, Л. Ф. Шинкарева и соавт. (1977) применили постоянное магнитное поле в комплексном лечении больных внутренним эндометриозом матки. Были установлены существенные улучшения в гемодинамике органов малого таза. Сочетанное применение ПМП и синтетических гестагенов способствовало улучшению самочувствия больных, уменьшению менструальных кровопотерь и болевых ощущений, восстановлению трудоспособности.

Т. А. Кравчук и соавт. (1977) изучали влияние постоянного магнитного поля на функциональное состояние гипоталамо-гипофизарной системы у больных внутренним эндометриозом. Было установлено нормализующее влияние ПМП на гипоталамо-гипофизарно-яичниковую систему, что выразилось в преобладании двухфазных циклов на фоне снижения эстрогенной насыщенности во 2-й фазе цикла. Л. Ф. Шинкарева и соавт. (1977), Т. А. Кравчук и соавт. (1977) создавали ПМП с помощью магнитофоров напряженностью 250 Э (эрстед) с абдоминосакральным расположением пластин при экспозиции 6—12 ч в течение 3—4 нед.

С помощью специального пояса они прикрепляются к нижнему отделу живота и/или пояснично-крестцовой области. Магнитофоры нами были применены 65 пациенткам с выраженным болевым синдромом. Одновременно они получали гормональное лечение. По нашим данным [Баскаков В. П. и др., 1978], у 40 из 65 пациенток боли исчезли полностью; 22 пациентки отмечали заметное уменьшение болей, улучшение общего состояния, а также функции кишечника и органов мочевыделительной системы. Лишь у 3 пациенток наступило ухудшение общего состояния.

В клинической больнице ЦМСЧ-122 мы применяем в комплексном лечении ПМП в непрерывном режиме, создаваемое аппаратом «Полюс-1». Форма тока синусоидальная. Переменное магнитное поле так же, как и постоянное, способствует улучшению микроциркуляции и венозного оттока от органов малого таза.

Поскольку у ряда больных в процессе лечения уменьшались аллергические проявления на коже (разлитой кожный зуд, высыпания), можно думать и о благоприятном влиянии ПМП на иммунную систему больных.

В течение первых двух сеансов применяют I и II дозы, равные 10—18 мТл. 1 мТл (миллитесл) приблизительно равен 10 Э. Продолжительность сеансов — 10—15 мин. При хорошей переносимости с 3-й процедуры применяем III дозу — около 25 мТл. На курс лечения — 10 сеансов.

Проведено лечение 60 больным, среди которых 18 — с распространенной формой эндометриоза. Получен положительный эффект, выразившийся в уменьшении болей, нормализации менструальной функции, улучшении работы кишечника и мочеиспускания. Желаемого эффекта не удалось получить у 3 больных. При углубленном обследовании у них был обнаружен нефроптоз II—III стадии.

Результаты лечения больных эндометриозом оказались лучшими в группе с применением гормональных препаратов и рассасывающих процедур по сравнению с результатами лечения больных, получавших только гормональные препараты. Подтверждением сказанному могут служить сведения о наступлении беременности. В группе больных в 760 человек (выбранной для сравнения результатов гормонального и рассасывающего лечения и только гормонотерапии) беременность наступила у 17,6 % пациенток, а если учесть только женщин чадородного возраста, то в 32,29 %. Эти данные относятся к больным, получавшим гормональное и рассасывающее лечение (1-я группа).

Во 2-й группе больных, получавших только гормональное лечение, процент наступления беременности равнялся соответственно 10,3 и 19. Эту группу составили больные с менее выраженными воспалительными изменениями в области малого таза.

Наблюдения за течением беременности в обеих группах показали, что явления угрожающего прерывания беременности и преждевременные роды чаще наблюдались во 2-й группе больных.

У больных с поражением забрюшинного отдела прямой кишки и распространенным эндометриозом внутренних половых органов кишечника (14 человек), когда мы были вынуждены ограничиться двусторонней овариэктомией и ампутацией или экстирпацией матки, быстрее удавалось добиться улучшения функции кишечника и снятия болей при проведении рассасывающей терапии.

Сочетанное гормональное и рассасывающее лечение, даже если оно и не восстанавливает просвет кишки до необходимых размеров, обеспечивающих удовлетворительную функцию кишечника, позволяет лучше подготовить больных к предстоящей операции и облегчает ее выполнение. Это относится и к другим локализациям эндометриоза (позадишеечному, яичников, перешейка матки и т. д.).



По нашим данным, рассасывающая терапия с одновременным применением гормональных препаратов и иммуномодуляторов показана при следующих локализациях эндометриоза: позадишеечном, эндометриозе брюшины маточно-прямокишечного углубления и крестцово-маточных связок, яичников и перешейка матки, кишечника. Особенно целесообразно применение рассасывающего лечения больным чадородного возраста.

Рассасывающая терапия рекомендуется и в послеоперационном периоде (с гормональными препаратами или без них) с учетом объема операции, распространенности процесса и выраженности рубцово-спаечных изменений.

Отсутствие эффекта от комплексного лечения больных с применением рассасывающей терапии в течение 6 мес дает основание для изменения тактики лечения больных (поставить вопрос о хирургическом лечении), пересмотра диагноза эндометриоза или дополнительного, более углубленного обследования больных с целью установления сопутствующей патологии (спондилез, грыжа Шморля, кокцигодияния экстрагенитального происхождения, сопутствующий генитальный туберкулез, травматическое повреждение связочного аппарата матки и т. д.), которая может вызвать боли и не позволяет достичь желаемых результатов лечения.

Существенную помощь оказывает применение психофармакологических средств. Остановимся на некоторых из них. Из нейролептиков отдаем предпочтение тералену и френолону. Кроме того, весьма полезное действие оказывают нейролептики с активизирующим компонентом, в частности неулептил. Применяют его в виде 4 % раствора (во флаконе по 125 мл) по 2—3 капли 3 раза в день. Он хорош при психопатиях и в то же время не дает эффекта слабости.

Для устранения тревоги и беспокойства показаны транквилизаторы (тазепам, седуксен, элениум, фенозепам и др.). Однако большинство из них вызывает некоторую миорелаксацию и слабость. Поэтому лучше применять так называемые дневные транквилизаторы (анселан в таблетках или капсулах по 10 мг 2—3 раза в день или рудотель). Они успокаивают, но не вызывают вялости и сонливости. Спокойный сон в ночное время лучше всего обеспечивается эуноктином или радедормом.

При подавленном настроении и тревожно-депрессивном состоянии показаны антидепрессанты. Из них предпочтительнее седативные антидепрессанты (френолон 10 мг или amitриптилин в таблетках по 25 мг). Они улучшают настроение и успокаивают, пригодны при так называемой маскированной депрессии. Последняя характеризуется наличием множества жалоб при незначительных объективных изменениях. При этом боли не совпадают с зонами иннервации. Пациентки жалуются на боли в низу живота, глубине таза, пояснично-крестцовой области. Могут быть боли в



области сердца, но лечение стенокардии не помогает. В дальнейшем таким пациенткам может потребоваться назначение адаптогенов (настойки корня женьшеня, китайского лимонника, заманихи, элеутерококка), психостимуляторов (ноотропил по 0,4 в капсулах, пирацетам и др.).

Применение указанных и других психофармакологических препаратов должно проводиться сугубо индивидуально по согласованию с психоневрологами.

В заключение раздела необходимо упомянуть о благоприятном действии рефлексотерапии, которая является существенным компонентом комплексного лечения больных эндометриозом, в том числе и после обширных травматических операций.

Прежде чем перейти к вопросу о хирургическом лечении больных эндометриозом, необходимо остановиться на тактике ведения больных эндометриозом перешейка матки. Именно эта локализация поражения вызывает наибольшие затруднения как в диагностике, так и в лечении, и причиняет пациенткам тяжелые страдания.

В процессе (а лучше в самом начале) консервативной терапии эндометриоза матки с преимущественным поражением перешейка ее хорошо зарекомендовало себя расширение цервикального канала, производимое после подготовки прогестероном (по 20—25 мг внутримышечно ежедневно или через день, 4—6 раз) накануне месячных. Шеечный канал расширяется до 12—13-го номера дилататорами Гегара в самом начале или за 1 день до месячных (с появлением болей в низу живота, свидетельствующих о приближении месячных). Расширение производится с премедикацией, использованием спазмолитиков и хорошим обезболиванием, так как преодолеть сопротивление склерозированной шейки матки трудно, а сама процедура чрезвычайно болезненна. Особенно выражена болезненность при сочетании эндометриоза перешейка матки с позадишеечным и поражением брюшины маточно-прямокишечного углубления и крестцово-маточных связок. При недостаточном обезболивании во время низведения матки и расширения шеечного канала у таких больных может развиваться болевой шок, вплоть до ваго-вагальной остановки сердца.

Расширение цервикального канала накануне очередных месячных при эндометриозе перешейка матки в какой-то степени предотвращает ретроградный заброс менструальной крови на брюшину малого таза. В результате интенсивность болей значительно уменьшается. А это практически очень важно, так как у больных появляется надежда на облегчение их страданий, что подтверждается последующей терапией и нарушает условнорефлекторное закрепление неизбежности страданий во время менструаций.

Понимание врачом тяжести страдания больных (до этого их нередко обвиняли в необоснованности жалоб, а порой и в аггравации), стремление уменьшить эти страдания и первое, пусть еще

незначительное, облегчение помогают налаживанию контакта врача с пациенткой, снятию эмоционального напряжения у больных и достижению положительных результатов. Очень важно вселить в больных уверенность в возможности избавиться от страданий, обусловленных эндометриозом.

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

С расширением арсенала компонентов комплексной консервативной терапии, применяемой для лечения больных эндометриозом, уменьшилась частота хирургических вмешательств, а у ряда больных удастся обойтись шадящим объемом операций в расчете на регресс эндометриоза под влиянием закрепляющего лечения гормональными препаратами, иммуномодуляторами и другими компонентами комплексной терапии. Тем не менее хирургическое лечение имеет важное значение в решении сложной задачи избавления женщин от эндометриоза и его последствий.

По отношению к одним больным хирургическое вмешательство расценивается как важный компонент комплексного лечения, к другим (на нашем материале около 20 % из числа всех лечившихся по поводу эндометриоза) — этот метод является единственным и не требует дальнейшего гормонального лечения. Чаще всего удастся вылечить больных одним хирургическим путем, и ему мы отдаем предпочтение при эндометриозе послеоперационных рубцов, пупка и единичных кровоточащих очагов эндометриоза на шейке матки.

При всех остальных локализациях эндометриоза (матка, яичники, влагалище, позадишеечный, кишечник, мочевой пузырь и т. д.) у части больных можно ограничиться только хирургическим лечением, когда эндометриоз удален в пределах неизменных тканей. Последнее устанавливается тщательной ревизией (визуально и пальпаторно) во время операции. Вопрос об удалении эндометриоза в пределах неизменных тканей проще решить при операции на кишке, мочевом пузыре и мочеточниках. Для этого достаточно установить, что все эндометриоидные железистокистозные и узелковые образования и уплотнения удалены, а стенки органа за пределами операционной раны не содержат уплотнений, узелков и видимых изменений. Справедливость подобного представления основана на том, что при резекции измененного участка кишки, мочевого пузыря или мочеточника в пределах неизменных тканей (около 100 операций) мы никогда не наблюдали рецидива в месте операции. Гораздо сложнее обстоит дело при эндометриозе тела матки, влагалища, яичников, позадишеечном эндометриозе. Почти у 35 % больных с указанной локализацией наступают рецидивы эндометриоза, даже при условии

иссечения его в пределах макроскопически и пальпаторно неизменных тканей.

Некоторые зарубежные авторы считают операцию радикальной лишь тогда, когда она, помимо иссечения очага эндометриоза, включая гистерэктомию, сопровождается удалением яичников (хирургической кастрацией). Вряд ли можно согласиться с подобной трактовкой. Дело в том, что последствия эндометриоза в виде стенозирования кишки, мочеточников и другие нарушения могут продолжаться и нарастать за счет рубцевания тканей и после удаления эндометриоза и яичников. Кроме того, у некоторых больных активность неполностью удаленных очагов эндометриоза может поддерживаться эстрогенами надпочечников и дисфункцией иммунной системы и другими патогенетическими факторами. И, наконец, хирургическая кастрация не предотвращает опасности малигнизации оставшихся очагов эндометриоза и рецидива заболевания. De la Pava сообщил о развитии саркомы из оставшихся в области малого таза очагов эндометриоза. Ранее больной было произведено удаление матки с придатками по поводу доброкачественного эндометриоза матки и яичников.

Вопрос о показаниях к хирургическому лечению обычно не вызывает затруднений и решается с самого начала в пользу операции у больных с эндометриозом послеоперационных рубцов, пупка и эндометриоидных цистаденом яичников. Чтобы вылечить больную с симптомным эндометриозом пупка или послеоперационного рубца, требуются длительное лечение (от 2—3 до 5 и более лет), большие дозы гормональных препаратов и проведение курсов противорецидивного лечения в дальнейшем. Поэтому иссечение послеоперационного рубца или пупка в пределах неизменных тканей с обязательной ревизией органов таза и брюшной полости для них будет более щадящим методом по сравнению с длительным гормональным лечением.

Когда же обнаруживается цистаденома яичника и предполагается эндометриоидное происхождение ее, тогда с учетом онкологической предосторожности показано хирургическое вмешательство. Это позволит уточнить диагноз, установить распространенность эндометриоза и решить вопрос о дальнейшем лечении и ведении больной.

Другие показания к хирургическому лечению устанавливаются в процессе динамического наблюдения за больными и проведения консервативной терапии.

Отсутствие эффекта от консервативной терапии, проводимой непрерывно в течение 6 мес, при нарастании тяжести заболевания, следует считать показанием к хирургическому лечению. Раньше, до принятия решения об операции, мы проводили консервативное лечение в течение 6—12 мес и более. В настоящее время, когда консервативное лечение стало комплексным, с использованием не только гормональных препаратов (но и иммуномодуляторов, УФО

аутокрови, ГБО и других факторов), отсутствие эффекта от лечения в течение 3 мес является показанием к уточнению диагноза, выявлению сопутствующих заболеваний, которые не позволяют достичь желаемого эффекта, вызывают боли и другие нарушения. У ряда больных уже на данном этапе можно ставить вопрос об операции. Если же нет улучшения от комплексного консервативного лечения в течение 5—6 мес, тактику ведения больной нужно пересматривать. Нельзя допускать, чтобы больные получали гормональную терапию годами, до 10 лет и более, начинали страдать от проводимой терапии (болезни лечения и обострение имеющейся соматической патологии), а к операции прибегали лишь после развития тяжелых осложнений (кишечная непроходимость, стенозирование мочеточника и развитие гидронефроза, разрыв эндометриодной кисты яичника и др.), утраты трудоспособности и/или развития поливалентной аллергии. Таким образом, в лечении больных необходимо учитывать потенциальную опасность эндометриоза, онкологические аспекты его и нарастающую алергизацию организма.

При наличии эндометриоза и сопутствующих заболеваний, требующих лечения у ортопедов, нейрохирургов и других специалистов, вопрос о тактике лечения по поводу эндометриоза решается совместно с ними. Если пациенткам по поводу сопутствующей патологии (радикулит, остеохондроз и т. д.) показаны грязелечение и разнообразные тепловые процедуры в течение длительного времени, то это склоняет в пользу хирургического лечения эндометриоза.

Больным, требующим хирургического вмешательства на позвоночнике у ортопедов и нейрохирургов, лучше не спешить с операцией по поводу эндометриоза и продолжать консервативное лечение. После оперативного лечения сопутствующего заболевания проще решается вопрос о тактике дальнейшего ведения эндометриоза. У  $\frac{1}{5}$  наших больных вопрос о хирургическом лечении был решен после длительного консервативного лечения (от 2—3 до 10—17 лет), которое проводили с перерывами.

Следующим показанием к хирургическому лечению является продолжающееся стенозирование просвета кишки или мочеточника, несмотря на то, что с помощью консервативной терапии удалось устранить или в значительной степени уменьшить боли. Прогрессирующее сужение просвета кишки проявляется клинически и может быть подтверждено рентгенологически, в то время как нарастающее стенозирование мочеточника не дает сколько-нибудь выраженной симптоматики и в основном выявляется рентгенологически (выделительная и ретроградная урография).

Непереносимость гормональных препаратов, применяемых для лечения эндометриоза, и склонность этой категории больных к аллергическим реакциям, о чем уже говорилось, в последние годы все чаще являются показанием к хирургическому лечению.

Особенно плохо больные переносят инфекундин. У этой категории больных, прежде чем решить вопрос об оперативном лечении, необходимо попытаться установить причину непереносимости гормональных препаратов и повышенной аллергической реакции. Нередко санирование очагов хронической инфекции (хронический холецистохолангит, тонзиллит, гайморит, кариозные зубы, хронический аппендицит и т. д.), применение антигистаминных препаратов и энтеросорбентов позволяют продолжить гормональное лечение. Весьма полезным в разбираемом аспекте представляется проведение санаторно-курортного лечения, направленного на улучшение функции печени и других органов желудочно-кишечного тракта. Если и это не помогает, а тяжесть страданий, обусловленных эндометриозом, продолжает нарастать, приходится ставить вопрос о хирургическом лечении.

Непереносимость гормональных препаратов может проявляться как с самого начала, так и в процессе лечения (в течение 1—2—3 лет). Интересно отметить, что при появлении непереносимости в процессе лечения она нередко распространяется и на другие препараты, например новокаин, промедол, омнопон, амидопирин, димедрол, триоксазин, не говоря уже о лидазе, йодистом калии, химотрипсине, антибиотиках. Это приходится учитывать в процессе подготовки больных к операции, проведении самого хирургического вмешательства и ведении послеоперационного периода.

Следующим показанием к хирургическому лечению может служить сочетание эндометриоза с некоторыми аномалиями развития половых органов (эндометриоз добавочного рога матки, отсутствие сообщения матки с влагалищем).

Клинические проявления эндометриоза добавочного рога матки относятся к врожденной форме заболевания и причиняют больным тяжелые страдания с молодых лет. Гормональному лечению эта форма заболевания поддается с трудом и лишь на короткое время. Практически такие пациентки должны получать гормональную терапию с периода менархе и в течение многих лет. Поэтому, с нашей точки зрения, таким больным раньше нужно ставить вопрос о хирургическом лечении. Иссечение добавочного рога матки в пределах неизмененных тканей, произведенное нами 9 молодым пациенткам в возрасте от 14 до 28 лет, избавило их от тяжелых страданий. 3 пациенткам одновременно была резецирована часть стенки мочевого пузыря, пораженного эндометриозом. У больной Г. эндометриоз мочевого пузыря (кроме эндометриоза добавочного рога матки) располагался в области устья левого мочеточника. Поэтому резекция части стенки мочевого пузыря сочеталась с неоуретероцистостомией. Все 9 пациенток с эндометриозом добавочного рога матки были оперированы более 15 лет назад, когда мы не закрепляли результаты операции гормональной терапией. Тем не менее ни у одной из них не наступило

рецидива эндометриоза. По-видимому, действительно его удалось иссечь в пределах неизмененных тканей.

Следующим показанием к хирургическому лечению может быть сочетание фибромиомы матки, подлежащей оперативному лечению, с некоторыми локализациями эндометриоза (например, эндометриозом перешейка матки, позадишеечным, маточных труб, яичников, кишечника, мочевого пузыря, послеоперационных рубцов, пупка и др.). Больше всего неприятностей больным причиняют надвлагалищная ампутация матки и оставление эндометриоза в перешейке матки, а также оставление позадишеечного эндометриоза после надвлагалищной ампутации или экстирпации матки. После удаления матки при сохраненной функции яичников активизируются все оставшиеся очаги эндометриоза. При этом практически важным представляется следующее обстоятельство: для поддержания активности очагов оставшегося эндометриоза и усиления ее достаточно сохранения небольшой части ткани яичника.

Мы неоднократно наблюдали весьма активное течение очагов эндометриоза различной локализации, оставленных после надвлагалищной ампутации или экстирпации матки и удаления значительной или почти всей яичниковой ткани. Таким больным после операции приходится проводить интенсивное гормональное лечение. При этом лечение оказывается более успешным при использовании препаратов желтого тела в сочетании с андрогенами или анаболическими стероидами и обязательно — иммуномодуляторами.

Учитывая, что сочетание фибромиомы и эндометриоза (аденомиоза) матки представляет обычное явление, важно еще до операции установить наличие и локализацию эндометриоза, что может повлиять на объем операции. В первую очередь это относится к женщинам с альгоменореей. Объясняются ли боли подслизистым узлом или сопутствующим эндометриозом? Клиника и диагностика эндометриоза перешейка матки были изложены в гл. 3. Здесь уместно вспомнить о целесообразности гистероцервикографии и -скопии, которые могут оказаться весьма полезными.

При установлении поражения эндометриозом перешейка матки и фибромиомы матки, подлежащей хирургическому лечению, показана экстирпация матки. Оставление перешейка матки, в том числе и с целью сохранения менструальной функции, обрекает женщину на еще более тяжелые и мучительные боли, чем до операции. Ограничиться надвлагалищной ампутацией матки можно лишь при условии удаления яичников, если к этому есть показания.

Заслуживает внимания рекомендация В. И. Ельцова-Стрелкова и З. П. Носовой (1987), установивших, что при диффузном эндометриозе тела матки, но при отсутствии гипертрофии шейки матки, эндометриоз в цервикальном канале не распространяется в толщу мышечной ткани глубже, чем на 1—2 мм. На этом основа-

нии авторы рекомендуют во время операции у молодых женщин по поводу внутреннего эндометриоза при отсутствии гипертрофии шейки матки производить надвлагалищную ампутацию матки с циркулярным удалением до нижней трети шейки матки слизистой оболочки цервикального канала с прилежающим мышечным слоем.

С нашей точки зрения, к приведенной рекомендации следует сделать несколько уточнений. Во-первых, нужно убедиться в отсутствии признаков поражения эндометриозом прилежащих отделов крестцово-маточных связок и брюшины маточно-прямокишечного углубления. Связки при этом плотные, нередко склерозированные, и могут содержать макроскопически видимые узелковые включения (1—2 мм в диаметре) коричневого или темно-синего цвета, лучше заметные, если операция производится в первые дни после месячных. Во-вторых, у ряда больных поражение эндометриозом перешейки и верхней части шейки матки не всегда сопровождается гипертрофией шейки, а характеризуется склерозом ткани. В-третьих, определенную ясность может внести уточнение жалоб и анамнеза заболевания в период предоперационного обследования, а именно: при активном эндометриозе перешейки матки может наблюдаться нарушение функции смежных органов накануне и во время месячных (дизурические явления, более частое опорожнение кишечника при распространении процесса по брюшине маточно-прямокишечного углубления и в параректальную клетчатку), вздутие живота накануне и в первый день месячных. У некоторых пациенток наблюдались боли при половой жизни за 5—7 дней до и после месячных. В-четвертых, наличие в анамнезе неоднократных диатермохирургических вмешательств по поводу рецидивирующего эктоцервикального эндометриоза нередко способствует развитию эндоцервикального эндометриоза с распространением на перешеек матки. И последнее, поскольку изолированное поражение эндометриозом только матки наблюдается у небольшой части больных, то после надвлагалищной ампутации матки с иссечением слизистой оболочки цервикального канала с прилежащим мышечным слоем следует провести закрепляющее лечение гормональными препаратами и иммуномодуляторами. В противном случае неизбежна активизация очагов эндометриоза в яичниках и других органах и тканях, ранее невидимых и находившихся в латентном состоянии.

Точно так же производить экстирпацию матки необходимо при сочетании фибромиомы матки с позадишеечным эндометриозом. Позадишеечный эндометриоз, как правило, удаляется с маткой единым боком. Однако у некоторых больных от этого приходится отступать (см. стр. 180).

У больных с фибромиомой матки нередко обнаруживаются и другие очаги эндометриоза за пределами матки (в яичниках, маточных трубах, брюшине маточно-прямокишечного углубления, крестцово-маточных связках, прилежащих к малому тазу отделах



кишечника и т. д.). Недаром А. Brosset (1957) относит эндометриоз к обычному абдоминальному заболеванию, сопровождающему фибромиому матки. По данным Л. Ф. Шинкаревой (1958), сочетание эндометриоза и фибромиомы матки имело место у 80,2 %, в клинике гинекологии ВМА им. С. М. Кирова — у 85 % больных [Баскаков В. П., 1966].

Производя надвлагалищную ампутацию или экстирпацию фиброматозно-измененной матки, целесообразно удалить и обнаруженные очаги эндометриоза.

Удаляются все видимые очаги эндометриоза, если это возможно и позволяет квалификация оперирующего хирурга. Если технически все очаги эндометриоза иссечь невозможно, то об этом указывается в протоколе операции и в медицинской справке, выдаваемой на руки больной. Особенно важно это делать, когда оставшиеся очаги эндометриоза располагаются в непосредственной близости от мочеточников, в стенке кишки и вызывают ее деформацию. Указанная мера позволит не только проводить комплексное консервативное лечение, но и осуществлять целенаправленный контроль за состоянием и функцией заинтересованных органов. Несоблюдение указанной рекомендации может привести к тяжелым последствиям.

Больной С., 29 лет была резецирована кистозно-измененная часть левого яичника, пораженная эндометриозом. Весь яичник технически невозможно было удалить. Никаких указаний о дальнейшем наблюдении и лечении больной не было сделано. Через 2 года после операции у больной стали периодически появляться приступообразные боли в животе и поясничной области слева, симулировавшие внематочную беременность. Через 8 лет после операции (04.03.65 г.) была удалена левая почка в связи с развившимся гидронефрозом и гидроуретером. Однако причина этого не была установлена.

Мучительные боли в животе и глубине таза, прямой кишке усиливались, периодически появлялись кровь из прямой кишки, тенезмы, вздутие живота. Ухудшения совпадают с месячными. Предполагается наличие опухоли прямой кишки. Обследование больной позволило установить аденомиоз матки и ретроцервикальный эндометриоз, проросший в просвет прямой кишки и боковые параметрии. Рентгенологически обнаружены резкое стенозирование ректосигмовидного отдела толстой кишки и деформация предпузырного отдела оставшегося правого мочеточника. Лечение тестостерон-пропионатом и прогестероном несколько уменьшило боли, но стенозирование прямой кишки продолжалось. Пациентка утратила работоспособность. 01.10.65 г. произведена технически тяжелая операция: экстирпация матки с удалением разрастаний эндометриоза из паравагинальной и параректальной клетчатки, выделение из рубцов предпузырного отдела правого мочеточника, резекция пораженного эндометриозом ректосигмоидного отдела толстой кишки с формированием анастомоза конец в конец. Операция осложнилась повышенной кровоточивостью тканей, в связи с чем проводилась интенсивная трансфузионная терапия, включая прямое переливание крови. Лигированием кровоточащих сосудов не удалось осуществить гемостаз. В связи с крайне тяжелым состоянием больной наложенные на кровоточащие вены клеммы оставлены в брюшной полости (предварительно они были обернуты марлевыми салфетками, смоченными фурацилином). Операционная рана защита неполностью. Интенсивная трансфузионная терапия с прямым переливанием крови позволила вывести больную из тяжелого состояния и восстановить показатели гемодинамики. Через 3 сут после операции под эндотрахеальным наркозом были удалены клеммы. Кровотечение не возобновилось. Операционная рана защита.



На 19-е сутки после операции возник тонкокишечно-влагалищный свищ. Релапаротомия, резекция измененного участка тонкой кишки. Медленное выздоровление. В настоящее время С. работает.

Такие последствия повлек за собой не удаленный полностью и оставленный без внимания эндометриоз. К сожалению, подобные примеры до сих пор имеют место.

Показанием к хирургическому лечению может быть генитальный эндометриоз (чаще всего матки и яичников), развивающийся на фоне анемии, которая не поддается лечению даже в условиях гематологической клиники. Выше разбирался вопрос о причинах анемии у больных эндометриозом. Здесь же уместно вспомнить исследования С. И. Рябова (1971), который убедительно показал угнетающее на кроветворение действие эстрогенов и стимулирующее влияние андрогенов. С. И. Рябов считает, что эстрогены оказывают тормозящее эритропоз действие путем нарушения синтеза гема, вероятно, на уровне присоединения железа к протопорфируну. Возможно, при этом нарушается одна из ферментативных систем (гемосинтез). Стимулирующее влияние андрогенов на эритропоз автор склонен связать с его воздействием на белковый обмен.

Особенно тяжело протекают так называемые аутоиммунные анемии, когда у больных вырабатываются антитела против эритроцитов. Гематологи помогают разобраться в сложившейся ситуации и решить вопрос в пользу операции, выполнение которой необходимо ускорить.

Точно так же приходится ставить вопрос о хирургическом лечении больных с аденомиозом матки, у которых развивается тяжелая анемия, когда гемостимулирующая и замещающая терапия оказывается неэффективной и появляются признаки истощения костного мозга.

Кроме того, показаниями к хирургическому лечению эндометриоза могут служить бесплодие и невынашивание беременности.

Удаление эндометриодной кисты яичника или резекция части его, иссечение позадишеечного эндометриоза (с сохранением матки), удаление добавочного рога матки, пораженного эндометриозом, и других его очагов может способствовать нормализации менструальной функции (восстановлению овуляции) и наступлению беременности. У больных с трубным бесплодием, что должно быть установлено еще до операции путем ГСГ или лапароскопии, после удаления эндометриоза производятся сальпинголизис, сальпингостоматопластика или пересадка маточных труб.

Наш клинический опыт свидетельствует о возрастающей роли сочетания генитального эндометриоза с генитальным туберкулезом. Оба процесса не только совместно развиваются, но и взаимно поддерживают активность один другого. Диагностика этого сочетания довольно трудна, но возможна с учетом данных рентгено-

логического исследования, туберкулиновых проб, кольпоцитогамм, жалоб, анамнеза, гистологического исследования биопсированного материала, посева менструальной крови и т. д. Обычно раньше устанавливается диагноз генитального туберкулеза (может быть, потому, что о нем чаще думают, чем об эндометриозе). Однако недостаточная эффективность противотуберкулезного лечения в условиях стационара и соответствующего режима, циклический характер обострений, довольно высокая, не свойственная туберкулезу, эстрогенная стимуляция (по данным кольпоцитогамм) дают основание заподозрить наличие эндометриоза и дополнить терапию в этом направлении. Эффект в отношении улучшения общего состояния, уменьшения болей становится заметным. Однако придатковые образования кистозного характера регрессу не подвергаются либо это происходит крайне медленно. В подобной ситуации целесообразнее больных прооперировать, уточнить диагноз, в том числе и гистологически, и после этого продолжить лечение против туберкулеза и эндометриоза.

И, наконец, показанием к хирургическому лечению может явиться нагноение придатков матки, пораженных эндометриозом. Казалось бы, диагностика гнойного воспаления не должна вызывать затруднений. Тем не менее сходство ряда признаков как эндометриоза, так и нагноения может затруднять диагностику. В самом деле, циклическое повышение температуры тела, появление приступообразных болей в животе, вплоть до развития картины острого живота, может иметь место при кистозной форме эндометриоза яичников и гематосальпинксах, обусловленных наличием эндометриоза в маточных трубах. Эти же симптомы могут быть и при нагноении. Однако они не всегда совпадают с месячными. Кроме того, при нагноении не наступает самопроизвольного купирования обострения. Ухудшение, связанное с эндометриозом, обычно затихает постепенно, и для этого достаточно 1—2—3 дней щадящего режима.

При нагноении появляются и нарастают симптомы интоксикации — вялость, быстрая утомляемость, пропадает аппетит, нарушается функция кишечника (метеоризм, запоры); в крови определяются гипокалиемия, гипопротеннемия, анемия, сдвиг влево формулы белой крови. Лейкоцитоз может появиться позднее. Безусловно, учитываются данные влагалищного и влагалищно-прямокишечного исследования (наличие резко болезненного образования в области придатков матки с нечеткими контурами). Что же касается симптомов раздражения брюшины, то они появляются поздно, обычно в токсической, а то и в терминально-токсической фазе перитонита. Особенно трудно диагностируются, тяжело протекают и плохо поддаются лечению нагноительные процессы придатков матки, пораженных эндометриозом, развивающиеся на фоне гриппа и ОРЗ или после этих заболеваний.

Практически важным и трудным для решения представляется вопрос о двусторонней овариэктомии при наличии генерализованного эндометриоза и непереносимости гормональных препаратов. Если в возрасте 40 лет и старше он решается проще — в пользу овариэктомии, то как поступать с молодыми пациентками и в чадородном возрасте? Многолетний опыт позволяет высказать нам следующие рекомендации. При обнаружении генерализованного эндометриоза, неожиданно выявленного по ходу операции, когда показаниями являлись нарастающая тяжесть заболевания и непереносимость гормональных препаратов, у молодых пациенток не следует спешить с удалением яичников. Удаляются очаги эндометриоза (возможно, с резекцией части стенки органа), которые могут в ближайшее время сузить просвет кишки или мочеточника. Из яичников резецируются видимые очаги эндометриоза. Далее производится тщательная ревизия органов таза и брюшной полости с целью обнаружения очагов хронической инфекции (хронический аппендицит, хронический холецистит, в том числе и калькулезный, осумкованный гнойник в сальнике и т. д.), которые могут быть причиной повышенной алергизации организма и непереносимости гормональных препаратов.

Если возможно по ходу операции, то удаляется источник инфекции (склерозированный и наполненный каловыми камнями большой червеобразный отросток кишки — у 4 наших пациенток он был сращен с печенью и поперечной ободочной кишкой, — часть большого сальника с гнойником и т. д.). Желчный пузырь с камнями удаляется позже.

Локализация оставленного эндометриоза и характер поражения заносятся в медицинскую документацию. После операции продолжается обследование больной с целью выяснения причины повышенной алергизации (кариозные зубы, хронический тонзиллит, гайморит, отит, парапроктит, лямблиозный холецистит, глистная инвазия, спастический колит и т. д.). Устранение или санация очагов хронической инфекции и других причин алергизации организма часто позволяет проводить гормональное лечение. Весьма полезным в разбираемом плане оказывается лечение хронических заболеваний органов желудочно-кишечного тракта и неврологических нарушений с использованием курортных факторов.

Интересное наблюдение, подтверждающее изложенные соображения, опубликовал К. Schmid (1972).

Пациентке 44 лет была произведена тотальная экстирпация матки по поводу генитального туберкулеза и генитального эндометриоза. Гистологически диагноз обоих заболеваний подтвержден. Спустя 2 года развился рецидив эндометриоза культи влагалища. Через 16 лет после экстирпации матки с придатками больная вновь была оперирована по поводу опухоли толстой кишки, которая при гистологическом исследовании оказалась эндометриозом. Рецидиву эндометриоза влагалища могла способствовать заместительная гормональная терапия. Однако она была прекращена, и тем не менее через 14 лет развился эндометриоз толстой

кишки. Больной в то время было 60 лет. Автор справедливо объясняет это эстрогенной стимуляцией надпочечников. Экскреция КС и ОКС была снижена, а уровень эстрогенов в 10 раз превышал норму.

Мы также наблюдали несколько больных с прогрессированием эндометриоза после двусторонней овариэктомии. Лечение андрогенами и препаратами желтого тела оказывало положительный эффект. Тем не менее у подавляющего большинства больных после двусторонней овариэктомии наступает регресс эндометриоза, но происходит это медленно. Рассасывающая терапия (без тепловых процедур) благоприятно отражается на восстановлении функции кишечника и уменьшении болей.

В литературе имеются рекомендации дополнить различные по объему операции по поводу эндометриоза пресакральной неврэктомией или производить резекцию верхнего подчревного сплетения [Beechman C., 1966; Rogers S. et al., 1968; Williams B., 1975, и др.]. По их мнению, пресакральная неврэктомия показана при выраженном болевом синдроме. Г. А. Савицкий (1983) также считает «синдром тазовых болей», одной из причин которого является эндометриоз, показанием к резекции верхнего подчревного сплетения. Указанные авторы полагают, что нейрохирургический компонент операции способствует улучшению кровообращения органов таза и уменьшению или устранению болей.

В. Williams (1975) рекомендует, кроме пресакральной неврэктомии, удаления очагов эндометриоза из внутренних половых органов и окружающих тканей, производить подшивание яичников к париетальной брюшине, пластику маточных труб и аппендэктомии. Некоторые специалисты после резекции части яичниковой ткани, пораженной эндометриозом, подшивают к придаткам матки сальник «с целью улучшения кровообращения и увеличения шансов наступления беременности».

D. Spanfer (1971) не установил достоверных различий в результатах операций, выполненных с пресакральной неврэктомией и без нее, и ставит под сомнение целесообразность этой операции.

Нам неоднократно приходилось оперировать женщин после удаления верхнего подчревного сплетения, пресакральной неврэктомии и подшивания сальника к придаткам матки, так как указанный объем операций ни в какой мере не уменьшал страданий больных, а у некоторых из них наступило ухудшение (боли усилились и приняли мучительный характер, нарушилась функция прямой кишки — запоры чередовались с послабляющим действием во время месячных, нарастали деформация и стенозирование мочеточников, усиливались явления астеноневротического и астенопихондрического синдрома). При анализе неудач было обнаружено оставление узлов эндометриоза в стенке прямой кишки и параректальной клетчатке или в стенке мочевого пузыря в области устья мочеточников. Удаление узлов эндометриоза с резекцией стенок указанных органов и неоуретероцистостомией (когда это

было необходимо) избавило бóльшую часть пациенток от болей и нормализовало функцию кишки и мочевого пузыря. У другой части больных (к счастью, значительно меньшей) хирургическое вмешательство с достаточно радикальным удалением очагов эндометриоза в пределах неизмененных тканей не избавило их полностью от болей. Последние утратили циклический приступообразный характер, стали слабее, но постоянного характера. При дополнительном углубленном обследовании совместно с нейрохирургами и ортопедами было установлено наличие перидурита, эпидурита, сужение цистерны конского хвоста или ортопедической патологии (деформирующий спондилоартроз, остеохондроз, дискогенный радикулит и др.). Указанное обстоятельство послужило основанием для более детального обследования больных с так называемым синдромом тазовых болей. С нашей точки зрения, постановка указанного диагноза без выяснения причины страданий свидетельствует о недостаточном использовании имеющихся диагностических возможностей.

Мы не считаем целесообразным утяжелять и без того обширный объем операций удалением нервных сплетений, что далеко не всегда избавляет женщин от болей и в то же время нередко нарушает или ухудшает функцию мочевого пузыря и кишечника, утяжеляет психоневрологические нарушения. Радикальное удаление очагов эндометриоза, целенаправленное лечение по поводу имеющейся неврологической и ортопедической патологии имеют несравненные преимущества перед резекцией верхнего подчревного сплетения и пресакральной неврэктомией.

Мы также не поддерживаем предложения подшивать сальник к придаткам матки после резекции частей яичников, пораженных эндометриозом, и подшивать яичники к париетальной брюшине. Пораженные эндометриозом яичники и без какой-либо фиксации срastaются с задними листками широких маточных связок и париетальной брюшиной малого таза. С этого начинается вовлечение в процесс мочеточников. Поэтому мы настоятельно рекомендуем не ограничиваться резекцией легкодоступных частей яичников, пораженных эндометриозом, но обязательно мобилизовать яичники из сращений и под контролем расположения мочеточников иссекать узлы эндометриоза, в том числе и из стенок смежных органов.

#### СБЕРЕГАТЕЛЬНЫЕ ОПЕРАЦИИ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ

Известно, что результат хирургического лечения эндометриоза зависит от радикальности операции. Однако расширение объема операции уменьшает шансы на сохранение специфических функций женского организма. Отмеченное положение является причиной отсрочки операции, что приводит к прогрессированию заболева-

ния, особенно у молодых пациенток, вовлечению в процесс смежных органов, появлению неврологических нарушений, и когда принимается решение об операции, то нередко объем ее становится таким, что речь может идти лишь об избавлении женщин от мучительных страданий и восстановлении работоспособности. Время для производства органосохраняющих операций оказывается упущенным.

С учетом изложенных особенностей нами были разработаны методики сберегательных операций при различных локализациях генитального и экстрагенитального эндометриоза.

Показаниями для таких операций являются:

1. Врожденные формы эндометриоза у пациенток юного и молодого возраста (эндометриоз яичников, добавочного рога матки, задней части перешейка матки, позадишеечный эндометриоз).

2. Эндометриоз в репродуктивном возрасте, являющийся причиной бесплодия. Сюда относят пациенток, у которых боли отсутствуют или прекратились после консервативной терапии и ведущими проявлениями заболевания остаются бесплодие или привычное невынашивание на почве эндометриоза (чаще всего позадишеечного или яичников).

3. Стремление сохранить менструальную функцию, когда возможность деторождения уже утрачена.

Наличие экстрагенитального эндометриоза (поражение кишечника, мочеточников и мочевого пузыря), о чем свидетельствует наш опыт, не является противопоказанием для сберегательных операций.

Больная Ф., 30 лет, поступила в клинику 02.11.81 г. по поводу тяжелой формы генитального и экстрагенитального эндометриоза. Менструальные кровотечения с 12 лет, по 3—4 дня через 28 дней, болезненные. Беременностей не было. С 1974 г. получала лечение по поводу предполагаемого воспаления придатков матки. В 1979 г. перенесла тонзиллэктомию и чревосечение с удалением фиброматозного узла матки и резекцией кистозно-измененной части правого яичника.

В результате углубленного обследования в клинике был установлен диагноз: аденомиоз матки, кистозная форма эндометриоза левого яичника, позадишеечный эндометриоз с распространением в параректальную и паравагинальную клетчатку, а также переднюю стенку прямой кишки без прорастания в просвет ее; рубцовое стенозирование и деформация нижнего отдела левого мочеточника, эндометриоз ректосигмоидного отдела толстой кишки с выраженным стенозированием ее в четырех местах; первичное бесплодие; проходимость маточных труб сохранена.

С учетом молодого возраста пациентки и большого желания иметь ребенка решено произвести операцию в сберегательном объеме.

Во время операции 20.11.81 г. предполагаемый диагноз полностью подтвердился. Кроме того, были обнаружены три очага эндометриоза в мочевом пузыре, множественные очаги на задних листках широких маточных связок (больше слева). Левосторонний гематосальпинкс с очагами эндометриоза в трубе.

Объем операции: чревосечение, резекция кистозно-измененной части левого яичника с удалением гематосальпинкса. Выделение из рубцов нижнего отдела левого мочеточника с устранением его деформации и стенозирования. Иссечение очагов эндометриоза из мочевого пузыря и задних листков широких маточных

связок. При этом были выделены из сращений нижний отдел правого мочеточника и правые придатки матки. Иссечение позадишеечного эндометриоза вместе с параректальной и паравагинальной склерозированной клетчаткой, в которой были обнаружены очаги эндометриоза (удален блок ткани 6×6×5 см). Резекция ректосигмоидного отдела толстой кишки (длина резецированного участка — около 25 см) с формированием анастомоза конец в конец.

В послеоперационном периоде больная велась активно. Встала с кровати на следующее утро, через 12 ч с момента окончания операции, умылась и в дальнейшем самостоятельно ходила в туалет в сопровождении медсестры реабилитационного отделения. Большой проводились общий массаж, адекватное парентеральное питание (2500 кДж/сут) с использованием растворов глюкозы с инсулином, комплексов аминокислот (альвезин, аminosол, гепастерил, мориамин и другие с добавлением растворов альбумина и протеина), жировых эмульсий (интралипид и липофундин), сорбитола, гексозофосфата, альгурина и витаминов. Поддерживались КОС и водно-электролитный баланс.

Гистологически диагноз эндометриоза всех указанных локализаций подтвержден.

Больная выписана из клиники на 29-е сутки после операции под наблюдение специалистов по месту жительства. В течение 9 мес проводились закрепляющая гормональная терапия (бисекурином и оксипрогестерона капронатом) и рассасывающая терапия. Менструальная функция нормализовалась, прекратились боли. В дальнейшем наступила беременность. 08.06.83 г. при сроке беременности 36—37 нед самостоятельно родила в тазовом предлежании мальчика и девочку массой по 2550 г. Кровопотеря в родах — 200 мл. Продолжительность родов — 4 ч 20 мин. Послеродовой период протекал без осложнений.

После родов прошло 7 лет. Мать здорова. Дети развиваются нормально.

Данное наблюдение представляет интерес в различных аспектах:

1. Показана возможность выполнения операции в сберегательном объеме при обширном генитальном и экстрагенитальном эндометриозе.

2. Несмотря на значительный объем операции, удалось сохранить специфические функции женского организма, что выразилось в наступлении беременности двойней и самопроизвольном родоразрешении с благоприятным исходом.

3. Подтверждено установленное нами положение о быстром распространении эндометриоза у пациенток молодого возраста.

В дальнейшем у молодых пациенток проводя сберегательные операции при поражении эндометриозом забрюшинного отдела прямой кишки и стенозировании последней, мы резецировали пораженный участок толстой кишки с наложением компрессионного анастомоза.

Условия для операции:

1) точная топическая диагностика эндометриоза, включая выявление поражения смежных органов;

2) состоятельность системы гемостаза (при тромбоцитопении, тромбоцитопатии и других признаках дефицита системы гемостаза эти операции невыполнимы);

3) квалификация гинекологов, позволяющая оперировать не только на половых, но и на смежных органах; при необходимости в состав бригады включаются хирург и уролог;



4) обеспечение хорошего анестезиологического пособия и ведения послеоперационного периода с учетом вмешательства на смежных органах.

Противопоказания к сберегательным операциям:

- 1) малигнизация эндометриоза или наличие сопутствующей атипической гиперплазии эндометрия;
- 2) наличие злокачественной опухоли любой локализации;
- 3) диффузный аденомиоз тела матки.

Разновидности сберегательных операций при эндометриозе следующие.

**Резекция частей яичников** (в том числе и кистозно-измененных), пораженных эндометриозом, — самая частая разновидность операции. Операцию целесообразно начинать с выделения нижних отделов мочеточников проксимальнее их места сращения с яичниками. Дело в том, что в зоне сращения части яичника, пораженной эндометриозом, с задним листком широкой маточной связки уже в самом начале процесса всегда располагается (подтягивается сюда) мочеточник. Постепенно он замуровывается плотными рубцами и инфильтратом, что вызывает деформацию органа и стенозирование просвета с последующим развитием гидроуретера и гидронефроза. На данном этапе, как правило, технически удается выделить мочеточник из рубцов. В дальнейшем по мере врастания эндометриоза в стенозированный мочеточник такая возможность исключается, и приходится производить резекцию измененной части с формированием анастомоза или неоуретероцистостомией.

По мере выделения мочеточников завершают мобилизацию яичников из сращений с задними листками широких маточных связок. Инфильтрированную часть связок с узелковыми включениями иссекают под контролем расположения мочеточников. Образовавшийся дефект в связках ушивается узловыми швами.

Предварительное выделение мочеточника позволяет осуществлять гемостаз по ходу операции без опасности повреждения или перевязки мочеточника. А выделение его из рубцов и иссечение инфильтрированного заднего листка широкой маточной связки предотвращает последующее стенозирование мочеточника, которое может продолжаться и после удаления эндометриоидной кисты яичника. Мы располагаем клиническим материалом, свидетельствующим о возможности развития гидроуретера и гидронефроза через несколько месяцев после удаления эндометриоидной кисты яичника по обычной методике. Больным пришлось производить нефрэктомия.

Подавляющее большинство поражений эндометриозом кишечника исходит из яичников. Поэтому необходима ревизия прилежащей к зоне операции кишки. Обнаруженные очаги эндометриоза в стенке кишки подлежат удалению в пределах неизменной ткани. При этом необходимо учитывать возможность вскрытия просвета кишки, что имеет значение для ведения после-



операционного периода (проведение профилактической перфузии брюшной полости с диоксицином; другая антибактериальная терапия, включая внутривенное введение препаратов типа триканикс, метронидазол, метрогил и др., действующих на неспорообразующую анаэробную микрофлору; применение иммуномодуляторов и т. д.). Если эндометриоз иссекается из стенки толстой кишки, то по окончании операции производится девульсия сфинктера прямой кишки.

При эндометриозе правого яичника может иметь место вовлечение в рубцово-спаечный процесс червеобразного отростка слепой кишки. Отросток мобилизуется из сращений и при наличии показаний (десерозирование, обнаружение в нем узлов эндометриоза) удаляется по окончании гинекологической части операции.

**Иссечение задней части перешейка матки** может явиться самостоятельной операцией или сочетаться с вмешательством на яичниках и удалением позадишеечного эндометриоза. При поверхностной форме эндометриоза (серозная оболочка и верхняя треть мышечного слоя) удастся обойтись без вскрытия цервикального канала и нижнего отдела полости матки. При глубоком поражении перешейка измененная часть его иссекается с вскрытием цервикального канала и нижней части полости матки. Это позволяет произвести визуальную ревизию прилегающих отделов и удалить обнаруженные узлы эндометриоза.

Ревизия забрюшинного отдела перешейка матки осуществляется после перевязки и рассечения крестцово-маточных связок и отсепаровки прямой кишки, уровень расположения которой в подобной ситуации может быть выше обычного. Образовавшийся дефект в перешейке матки ушивается двухрядными кетгутowymi швами в поперечном или продольном направлении в зависимости от формы дефекта. Перед наложением швов в полость матки вводится полихлорвиниловая трубка от одноразовой системы для переливания крови. Дистальный конец трубки выводится через цервикальный канал и фиксируется швом к влагалищной части шейки матки. Через 7 дней трубка удаляется. Иссечение задней стенки перешейка матки нами было произведено 29 больным, из них у 12 — вскрывался цервикальный канал. У 2 больных перешеек матки был полностью иссечен и тело матки сшито с шейкой. Маточные сосуды при этом перевязаны не были (рис. 16).

Удаление позадишеечного эндометриоза может быть самостоятельным вмешательством и сочетаться с иссечением задней стенки перешейка матки, резекцией части заднего свода влагалища и толстой кишки, пораженных эндометриозом (рис. 17). Последнее может производиться в виде клиновидной резекции по А. В. Мельникову или с формированием анастомоза конец в конец по обычной методике передней резекции прямой кишки.

При распространении эндометриоза в забрюшинный отдел тол-

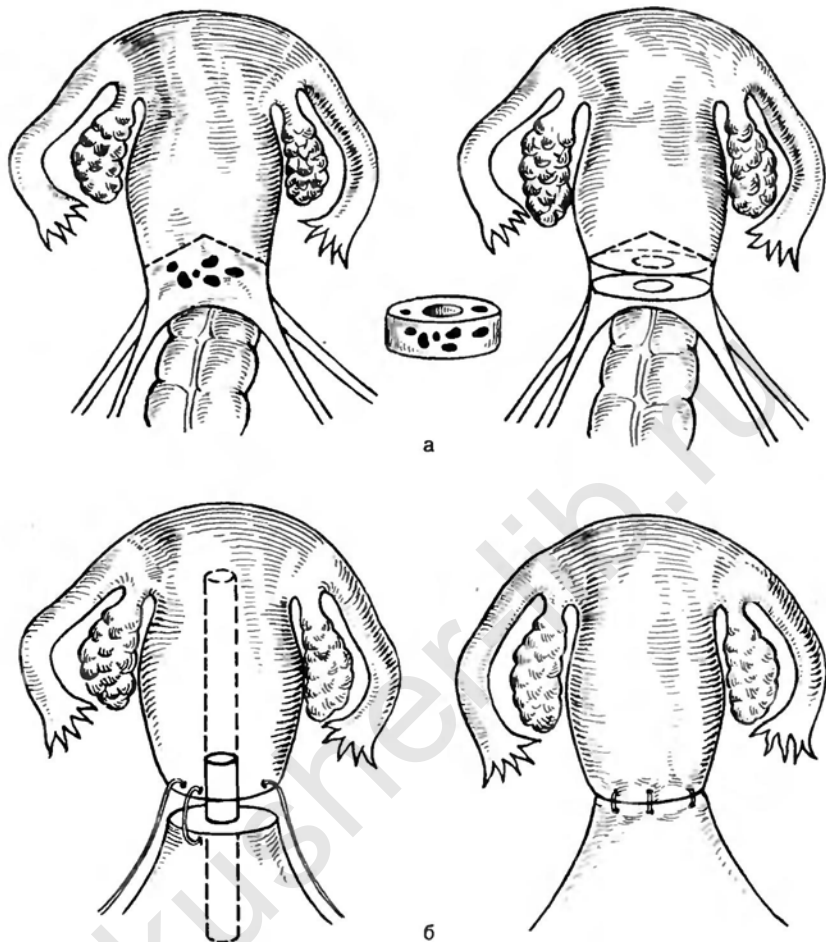


Рис. 16. Один из вариантов сберегательной операции.

Иссечение перешейка матки, пораженного эндометриозом (а). Тело и шейка матки сшиты на трубке-протекторе (б).

стой кишки, когда нижняя граница его находится на расстоянии до 6—7 см от анокутанной складки, отдается предпочтение методике наложения компрессионного ректосигмоидного анастомоза отечественным аппаратом АКА-2. Подробнее об этом будет сказано ниже.

Резекция кишки производится после гинекологической части операции. Так как рубцово-инфильтративные изменения у данной категории больных распространяются в параректальную, параметральную и паравагинальную клетчатку, то с целью профи-

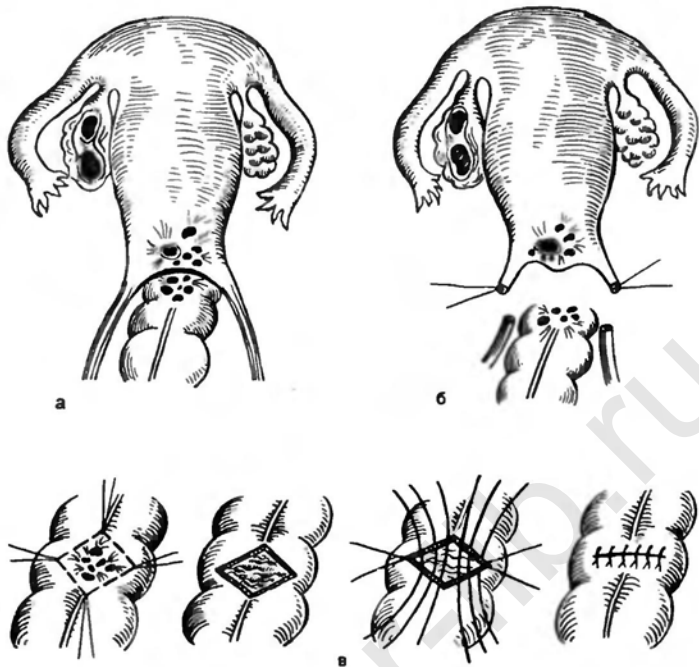


Рис. 17. Основные этапы операции по поводу позадишеечного эндометриоза, проросшего в просвет кишки (схема).

а — общий вид: виден эндометриоз на задней поверхности перешейка матки и передней стенке прямой кишки; б — матка и кишка разделены, крестцово-маточные связки перевязаны и рассечены; в — иссечение эндометриоза из стенки кишки.

лактики повреждения и перевязки мочеточников их необходимо выделить из рубцовой ткани, взять на резиновые ниппельные держалки и отвести латерально перед иссечением позадишеечного эндометриоза и резекцией кишки. При позадишеечном эндометриозе, распространившемся в парацервикальную клетчатку и переднюю стенку прямой кишки, мочеточники могут располагаться в непосредственной близости от крестцово-маточных связок или быть сращены с прямой кишкой. В подобной ситуации отделять их от складок и стенки кишки приходится острым путем.

По поводу позадишеечного эндометриоза было прооперировано брюшностеночным доступом 45 больных в сберегательном объеме. Из них у 18 было произведено иссечение задней части перешейка матки с резекцией заднего свода влагалища. У 37 больных одновременно резецирована измененная часть яичников с одной или с обеих сторон. Клиновидная резекция толстой кишки потребовалась 16 больным и 9 — резекция толстой кишки с формированием

анастомоза конец в конец. 9 большим производилось вмешательство на тонкой кишке.

**Удаление добавочного рога матки** (врожденная форма заболевания с тяжелой клинической картиной — наблюдалась у 8 больных). 2 больным одновременно с удалением добавочного рога матки была произведена резекция мочевого пузыря с неоуретероцистостомией (узел эндометриоза располагался в области устьев мочеточников). У одной 14-летней пациентки одновременно с удалением правого добавочного рога матки размером 15×18×20 см были иссечены очаги эндометриоза из тонкой и толстой кишки, мочевого пузыря, удален червеобразный отросток слепой кишки, пораженный эндометриозом, и иссечен эндометриоз послеоперационного рубца передней брюшной стенки.

**Удаление эндометриоза влагалища** было произведено 43 больным. Эндометриоз данной локализации всегда распространяется в паравагинальную или параректальную клетчатку. Исключение составляет эндометриоз передней стенки влагалища. Наиболее серьезное положение создается при вовлечении в процесс передней полуокружности наружного сфинктера прямой кишки. У 5 больных вместе с эндометриозом пришлось иссечь и пораженную часть сфинктера и произвести сфинктеро- и леваторопластику.

**Иссечение очагов экто- и эндоцервикального эндометриоза шейки матки**, так же как и другие операции по поводу эндометриоза, производится по окончании месячных.

В завершение раздела о сберегательных операциях приводим еще одно наблюдение, когда потребовалась резекция мочевого пузыря.

Больная Д., 25 лет, поступила в клинику 11.04.83 г. с жалобами на боли в низу живота и глубине таза, учащенное и очень болезненное мочеиспускание, а также интенсивную примесь крови к моче во время месячных и в течение 2—3 дней после их окончания, очень болезненные месячные с момента их появления (в 11 лет). С тех пор интенсивность болей постепенно нарастала. В анамнезе — аппендэктомия и тонзиллэктомия. В 1969 г. перенесла резекцию кистозно-измененной части левого яичника, а в 1978 г. — удаление эндометриоидной кисты правого яичника. Во время операции имело место ранение мочевого пузыря. После операции во время месячных стала появляться гематурия. Проводилось закрепляющее гормональное лечение, однако желаемого результата получить не удалось.

11.04.83 г. больная поступила в клинику. Установлен диагноз: аденомиоз матки, эндометриоз оставшейся части правого яичника, эндометриоз мочевого пузыря; врожденная тяжелая форма эндометриоза, что подтверждено тяжелой прогрессирующей альгодисменореей с периода менархе, семейным анамнезом и наличием удвоения левого мочеточника.

04.05.83 г. произведена операция: чревосечение, рассечение сращений органов брюшной полости с органами малого таза, дефундация матки с удалением очагов аденомиоза без вскрытия ее полости, сальпинголизис слева, резекция кистозно-измененной части правого яичника, иссечение узла эндометриоза, исходящего из задней стенки перешейки матки, резекция заднебоковой (правой) стенки мочевого пузыря, пораженного эндометриозом, выделение из рубцов нижнего отдела правого мочеточника, резекция измененной части большого сальника, эпицистостомия, устранение рубцовой деформации кишечника. В связи с расположением устья правого мочеточника в непосредственной близости от операционной раны в мочевом

пузыре в нижний отдел правого мочеточника была введена полихлорвиниловая трубка, дистальный конец которой выведен через уретру. Гистологически диагноз генитального и экстрагенитального эндометриоза подтвержден.

Несмотря на принятые меры профилактики, послеоперационный период осложнился начинающимся перитонитом и септической пневмонией. Проведенной интенсивной терапией указанные осложнения были ликвидированы, и больная выписана из клиники. Рекомендовано проведение закрепляющей гормональной, иммуностимулирующей и противовоспалительной рассасывающей терапии с одновременным применением препаратов, поддерживающих функцию печени и поджелудочной железы.

Приведенное наблюдение свидетельствует: 1) о поздней диагностике врожденного эндометриоза; 2) о снижении сопротивляемости организма больных с тяжелыми формами эндометриоза и предрасположенности их к воспалительно-септическим осложнениям; 3) о возможности проведения операции в сберегательном объеме при сочетании эндометриоза половых органов и мочевого пузыря.

В заключение раздела о сберегательных операциях можно высказать следующие соображения:

1. Успех сберегательных операций по поводу эндометриоза зависит от более раннего хирургического вмешательства, что имеет особенно важное значение для пациенток молодого возраста. Отсрочка хирургического вмешательства уменьшает шансы на выполнение операции в сберегательном объеме.

2. После всех сберегательных операций необходимо проводить закрепляющее гормональное лечение, к которому целесообразно добавить препараты, позволяющие нормализовать нарушенный иммунный гомеостаз (левамизол, спленин, тималин, минтезол и др.).

3. После операции по показаниям проводятся рассасывающая терапия, стимуляция овуляции и лечение бесплодия.

4. С целью предотвращения спаечного процесса органов брюшной полости и малого таза, обусловленного попаданием содержимого «шоколадных» кист и кровеоотделением из зоны операции, рекомендуется проводить профилактическую перфузию брюшной полости изоосмолярными растворами или раствором фурацилина 1 : 10 000 2—3 раза в сутки в течение первых 2—3 сут после операции.

5. С наступлением беременности необходимо проводить лечение, направленное на ее сохранение.

6. Показания к сберегательным операциям могут быть установлены как в плановом порядке, так и во время лапаротомии по поводу эндометриоза послеоперационного рубца или пупка.

Значительные трудности представляет хирургическое лечение эндометриоза при поражении дистального отдела толстой кишки, когда патологический процесс вызывает деформацию и сужение просвета ее и распространяется в забрюшинный отдел кишки. Нарастание явлений рецидивирующей кишечной непроходимости,

мучительные боли и утрата больными трудоспособности диктуют необходимость хирургического вмешательства. Никакой консервативной терапией не удастся вызвать регресс эндометриоза и восстановить (хотя бы частично) проходимость пораженного участка кишки.

Осуществить резекцию кишки в пределах неизмененных тканей по обычной методике с формированием анастомоза конец в конец чрезвычайно трудно, а порой и невозможно. Одним из выходов из создавшегося положения является наложение противоестественного заднепроходного отверстия, что позволяет разгрузить кишку. К сожалению, с подобными пациентками приходится сталкиваться. Однако обширные очаги эндометриоза остаются, мучительные боли сохраняются, и нарастает опасность стенозирования мочеточников. Наш многолетний опыт свидетельствует о том, что при поражении дистального отдела толстой кишки мочеточники постепенно и практически всегда вовлекаются в рубцово-инфильтративный процесс с последующим развитием гидроуретера и гидронефроза. Такие больные поступают в клинику с удаленной ранее почкой и начавшимся стенозированием второго мочеточника. Поэтому выведение толстой кишки на переднюю брюшную стенку не решает этой сложной задачи и является вынужденной, но лишь временной мерой.

При тяжелых формах эндометриоза прямой кишки, с нашей точки зрения, предпочтение следует отдать резекции пораженного участка кишки по сфинктеросохраняющему принципу. Методика низкой резекции прямой кишки с наложением компрессионного ректосигмоанастомоза разработана В. Ю. Клуром (клиника госпитальной хирургии ВМА им. С. М. Кирова) и используется при раке прямой кишки. Совместно с нами операция стала применяться при поражении толстой кишки эндометриозом, когда нижний край его распространяется в забрюшинный отдел. Сущность методики заключается в резекции пораженного участка кишки и наложении низкого компрессионного сигморектоанастомоза отечественным аппаратом АК-2 с диаметром колец от 27 до 31 мм. Операция выполняется в двух вариантах.

При запущенном процессе, когда поражены не только кишка, но и матка с придатками, приходится производить экстирпацию матки с придатками и затем резекцию пораженного участка кишки. У женщин молодого и среднего возраста целесообразно сохранить неизмененную часть яичниковой ткани. В тех случаях, когда матка и прямая кишка представляют единый конгломерат (за счет разрастания эндометриоза) и попытка отсепаровать пораженный участок кишки от матки чревата опасностью преждевременного вскрытия просвета кишки, нами разработана следующая методика. После перевязки маточных сосудов с предварительным выделением из рубцовой ткани нижних отделов мочеточников и постоянным контролем за их расположением (лучше

мочеточники взять на мягкие ниппельные держалки) матка отсекается от влагалища под визуальным контролем с таким расчетом, чтобы были удалены все разрастания эндометриоза с частью стенок влагалища. Культи влагалища ушиваются кетгутом. Затем мобилизуется (отсепаровывается) прямая кишка единым блоком с маткой от задней стенки культи влагалища на 4 см ниже участка поражения кишки эндометриозом. Лигируются верхнепрямкишечные сосуды. Резецируется прямая кишка на уровне среднего или на границе среднего и нижнего ампулярных отделов ее и сигмовидная кишка в пределах неизменной ее части, и формируется компрессионный низкий ректосигмоанастомоз. Непосредственно перед наложением анастомоза в пресакральное пространство вводится двухпросветная дренажная трубка для оттока раневого секрета, крови и санации зоны анастомоза антибактериальными препаратами.

Второй вариант операции заключается в резекции пораженного участка толстой кишки одним блоком с частью перешейка матки, позадишеечным узлом и задним сводом влагалища с очагами эндометриоза. Обычно производится резекция частей яичников, пораженных эндометриозом. Матка, неизменные части яичников и маточные трубы сохраняются.

Операции по указанной методике требуют высокой квалификации хирургов, обеспечения анестезиологического пособия, инфузионно-трансфузионной терапии и реанимационных мероприятий на современном уровне.

Санация зоны компрессионного анастомоза через трубку, введенную в пресакральное пространство, проводится в течение 4 сут. Полиэтиленовые кольца (вернее, одно кольцо, так как они скрепляются металлическими скрепками в момент формирования анастомоза аппаратным методом после сближения проксимального и дистального отделов кишки) самопроизвольно выходят из анального отверстия через 7—8 сут после операции.

Объем операции на половых органах и кишечнике планируется заранее. Однако возможные отклонения в сторону его расширения должны быть предусмотрены, и об этом ставятся в известность больные. Например, при эндометриозе половых органов и кишечника, когда необходима резекция стенозированного участка кишки и планируется сберегательная операция на половых органах у молодых пациенток (иссечение позадишеечного эндометриоза вместе с частью задней стенки перешейка матки и заднего свода влагалища, резекция измененных частей яичников), объем вмешательства может быть расширен до надвлагалищной ампутации или экстирпации матки при установлении показаний к этому или возникновении непредвиденных осложнений (внезапное нарушение коагуляции крови, что может иметь место при эндометриозе). При поражении значительного отрезка кишки, когда в результате хронической рецидивирующей кишечной непроходи-

мости развивается компенсаторная долихосигма и резекции под-  
лежит отрезок кишки длиной 30—40 см и больше, может потребо-  
ваться наложение временной колостомы для профилактики не-  
состоятельности анастомоза. Об этом больная ставится в извест-  
ность до операции, что отражается в предоперационном эпикризе.

И еще одно обстоятельство заслуживает внимания и должно  
быть учтено при подготовке к операции и в процессе ее проведения.  
Дело в том, что действительные размеры эндометриоза кишки  
(впрочем, как и других органов), устанавливаемые в период  
предоперационного обследования путем фиброколоноскопии,  
ирригоскопии, лапароскопии, УЗИ и другими методами, оказы-  
ваются значительно большими, чем видно со стороны просвета  
кишки или ее серозной оболочки. Установить это можно лишь  
во время операции пальпаторно и визуально в процессе отсепа-  
ровки кишки и освобождения ее от параректальной клетчатки.

Кроме методики резекции прямой кишки с наложением ком-  
прессионного ректосигмоанастомоза, может быть применена ре-  
зекция прямой кишки с низведением свободного конца ее. Не-  
которым больным при выполнении операции по этой методике  
требуется мобилизация ободочной кишки в области селезеночного  
угла.

В зависимости от размеров, локализации поражения и степени  
сужения просвета прямой кишки может выполняться клиновидная  
резекция кишки по А. В. Мельникову или передняя резекция  
прямой кишки с формированием анастомоза конец в конец.

#### НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

**Предоперационное обследование и подготовка больных к опе-  
рации.** О тщательном собирании анамнеза и уточнении жалоб  
больной уже говорилось. Однако обследование занимает много  
времени, и некоторые важные детали (локализация, иррадиация  
болей и т. д.) могут ускользнуть от внимания оперирующего  
хирурга. Поэтому именно он, а не только палатный врач, должен  
накануне операции побеседовать с больной, еще раз произвести  
влагалищно-прямокишечное обследование, изучить урограммы,  
данные ирригоскопии и других исследований. Это поможет решить  
вопрос об объеме предстоящей операции, необходимости участия  
в ней урологов и хирургов, если оперирующий гинеколог не владеет  
техникой операций на кишечнике или органах мочевыводящей  
системы, заготовке необходимого количества крови или ее компо-  
нентов, растворов, препаратов для восполнения энергетического  
дефицита и коррекции водно-электролитного баланса.

Предварительная подготовка кишечника к операции облегчает  
его ревизию, вмешательство на нем и послеоперационный период.



**Выбор времени операции.** Мы отказались от операций по поводу эндометриоза накануне месячных. Делалось это 20 лет назад с целью обеспечения более радикального удаления эндометриоза [Баскаков В. П., 1966]. Наблюдения последующих лет показали, что изменения тканей, обусловленные эндометриозом, позволяют обнаружить его не только накануне, но и после месячных. Остаются рубцово-инфильтративные превращения, плотные узлы с мелкочаечистым строением на разрезе.

Высказанные соображения свидетельствуют об отсутствии необходимости оперировать больных накануне месячных в погоне за радикальным удалением эндометриоза. Если же учесть повышенную кровоточивость тканей в зоне операции, особенно накануне месячных, то станет очевидной ненужность нашей прежней рекомендации о выборе времени операции перед месячными.

Итак, оперировать больных целесообразно после месячных, спустя 3—4 дня от момента их окончания.

**Анестезиологическое пособие.** Преимущества эндотрахеального наркоза не вызывают сомнений. Лучше, когда анестезиологическое пособие проводит специалист, работающий в гинекологическом стационаре, понимающий особенности операций в глубине малого таза и необходимость обеспечить хорошую релаксацию в течение всей операции.

Перидуральная анестезия и блокада (катетер в перидуральное пространство устанавливается перед операцией или сразу после операции) оказываются чрезвычайно полезными при выполнении обширных операций по поводу эндометриоза, особенно у больных с распространенным рубцово-спаечным процессом органов малого таза и брюшной полости, резекции кишки, а также после операций по поводу нагноившихся эндометриоидных кист яичников и в других ситуациях, когда необходимо раннее и хорошее восстановление перистальтики кишечника.

Для восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника, кроме длительной перидуральной блокады тримекаином или лидокаином, обязательно создание в организме большой условий эугидрии (введение такого количества жидкости, которое необходимо организму в данный момент, чтобы не было гипергидрии и гипогидрии тканей) для поддержания всех жизненных функций и водно-электролитного баланса. Обязательными условиями предотвращения послеоперационного пареза кишечника и восстановления его моторной функции являются устранение дефицита калия и натрия (введение полиионного раствора или раствора Рингера с добавлением панангина и 1 % раствора калия хлорида и т. д.), коррекция КОС и своевременное и адекватное восполнение кровопотери, особенно если операция производилась у анемизированной больной.

Следующими неизменными условиями восстановления моторной функции кишечника и хорошей регенерации тканей являются

восполнение энергетических ресурсов и дефицита пластических веществ с учетом предоперационной подготовки (недостаточная по калорийности зондовая диета в течение 3—4 дней перед операцией) и отсутствие энтерального питания в течение 6—7 сут после операции. С этой целью больным применяются:

- 1) внутривенное введение 20 % раствора глюкозы — 1500—2000 мл с адекватным количеством инсулина;
- 2) сорбитол (20 % раствор) — 250—400 мл;
- 3) аминокислотные растворы и комплексы аминокислот (аминопептид, осветленный гидролизин по 500—1000 мл, аминоксол — 500 мл, аминон — 500 мл, альвезин — 500 мл, вaminфруктоза — 500 мл, мориамин — 500 мл, гепастерил А и В) в сочетании с альбумином (5—10—20 % раствор) — до 500 мл и протеином;
- 4) жировые эмульсии (липофундин или интралипид по 500 мл) с гепарином;
- 5) витамины.

Каждые сутки больная должна получать 2000—2500 кДж.

Когда не удастся осуществить длительную перидуральную блокаду, то можно применить периферическую симпатическую блокаду по следующей методике. В день операции во время премедикации больной вводится внутримышечно бензогексоний — 2,5 % раствор 0,5 мл. Второе введение препарата в той же дозе производится во время операции (через 3 ч после первого введения), и в дальнейшем бензогексоний вводится через каждые 6 ч в течение 5—6 сут. Со 2-х суток с целью блокады  $\alpha$ -рецепторов тонкой кишки вводится пирроксан — 1 % раствор по 1 мл и обзидан — 0,5 мл (с целью блокады  $\beta$ -рецепторов толстой кишки). Оба препарата набираются в один шприц и вводятся внутримышечно 2 раза в сутки в интервалах между инъекциями бензогексония. С 3-х суток к бензогексонию, пирроксану и обзидану добавляют прозерин — 0,05 % раствор по 0,5 мл 2 раза в сутки внутримышечно. Введение препаратов продолжается до получения стула, чему способствует прием внутрь вазелинового масла по 1 столовой ложке (30 мл) 3—4 раза в день, начиная с 6-х суток после операции. Особенно благоприятно влияет на восстановление моторной функции кишечника ГБО, которую мы начинаем на следующее утро после операции.

**Доступ в зону операции.** Разрез должен обеспечить хороший доступ в зону операции и быть достаточным для ревизии органов малого таза и брюшной полости. Нельзя не считаться с тем, что объем хирургического вмешательства по поводу эндометриоза нередко выходит за пределы гинекологических операций.

Мы предпочитаем надлобковый разрез с пересечением прямых мышц живота. Если же предстоит резекция толстой кишки, при выполнении которой требуется мобилизация селезеночного угла толстой кишки, то предпочтительнее срединная лапаротомия.

Наш опыт работы последних лет свидетельствует о возможности выполнения сберегательных операций на половых органах через надлобковый разрез по Пфанненштилю, что позволяет лучше сохранить функцию мышц передней брюшной стенки с учетом предстоящих родов. Если разрез по Пфанненштилю оказывается недостаточным, то расширение доступа обеспечивается пересечением прямых мышц живота. При наличии сопутствующей соматической патологии и необходимости сократить продолжительность операции предпочтительнее нижняя срединная лапаротомия.

**Объем и техника выполнения операции.** Эндометриоз относится к заболеваниям, в отношении которых далеко не всегда удается решить вопрос об объеме операции накануне ее выполнения. У каждой третьей больной объем операции приходится расширять в процессе ее выполнения. Это целесообразно предусмотреть, оговорить в предоперационном эпикризе и соответствующим образом оформить протокол операции.

Если у молодой женщины обнаружен *эндометриоз, стенозирующий просвет кишки или мочеточник*, а оперирующий гинеколог не владеет техникой операции на этих органах, да и больная к этому не подготовлена и некого позвать на помощь, то не следует спешить с овариэктомией и предпринимать попытки оперировать на кишечнике и мочеточниках. Лучше зашить операционную рану, указать в медицинской документации, почему так сделано, и направить больную в клинику, где операция может быть произведена достаточно квалифицированно. Однако перед зашиванием брюшной стенки необходимо точно установить, что это эндометриоз, а не опухолевый процесс. Гистологическое исследование биопсированного материала может оказаться весьма полезным.

Чрезвычайно важное значение во время операций по поводу эндометриоза имеет *предотвращение повреждения мочеточников и мочевого пузыря*.

По данным И. П. Шевцова (1974), до 10 % гинекологических операций сопровождается повреждением органов мочевыделительной системы.

При хирургическом лечении эндометриоза опасность повреждения органов мочевыводящей системы особенно велика.

При наличии очагов эндометриоза в области широких маточных связок, параметральной и параректальной клетчатке, яичниках, а нередко и в крестцово-маточных связках, в очаг эндометриоза всегда бывает вовлечен мочеточник, а то и оба. Эта особенность может быть использована в качестве ориентира. Если мочеточник не удастся обнаружить в обычном месте, его нужно искать в непосредственной близости от эндометриоза.

Эндометриоидные кисты яичников, срастаясь с задними листками широких маточных связок и инфильтрируя их, вовлекают

в процесс и мочеточники. Во время удаления эндометриоидных кист яичников повышенная кровоточивость тканей в области широких маточных связок затрудняет ориентировку, что увеличивает опасность перевязки или повреждения мочеточника.

Эндометриоз перешейка матки сростается с задней стенкой мочевого пузыря и может прорасти в мышечный слой и слизистую оболочку мочевого пузыря. Отсепаровать мочевой пузырь от перешейка матки в таких случаях удастся только острым путем. Опасность вскрытия просвета пузыря довольно велика.

С учетом изложенного можно рекомендовать следующие меры профилактики повреждения органов мочевыделительной системы:

1. Урологическое обследование больных перед операцией (изотопная ренография, выделительная, инфузионная или ретроградная урография, хромоцистоскопия).

2. Введение катетера в мочевой пузырь на все время операции (постоянно опорожняющийся мочевой пузырь не мешает оперировать, облегчается диагностика ранения пузыря).

3. Контроль за тазовыми отделами мочеточников по ходу всей операции. В случаях необходимости выделяется отдел мочеточника вблизи от узла эндометриоза или сращений его с эндометриоидной кистой, крестцово-маточной связкой и т. п. Под мочеточник подводится держалка из мягкой ниппельной резины. Выделение мочеточника из рубцов и эндометриоидной ткани производится осторожно, преимущественно острым путем.

Во время операции по поводу эндометриоза яичника нецелесообразно выделять мочеточник через инфильтрированный кровоточащий задний листок широкой маточной связки. Гораздо спокойнее подойти к мочеточнику с латеральной стороны, где ткани меньше или совсем не изменены.

В последние годы мы почти не применяли катетеризацию мочеточников перед операцией, так как длительное пребывание катетеров в мочеточниках приводит к гематурии, продолжающейся 3—4 дня. Это может ввести в заблуждение — нет ли ранения пузыря, мочеточника или осложнений, связанных с гемотрансфузией. Хирургам, не имеющим достаточного опыта в операциях по поводу тяжелых форм эндометриоза, можно рекомендовать катетеризацию мочеточников больным перед операцией.

*Особенности операций по поводу позадишеечного эндометриоза.* При данной локализации эндометриоза важное значение приобретает исследование состояния органов мочевыделительной системы и дистального отдела толстой кишки. Из 128 больных, оперированных нами по поводу позадишеечного эндометриоза, у 44 выявлены деформации или стенозирование (в большей или меньшей степени) тазовых отделов мочеточников, у 9 — отсутствие выделительной функции почки на почве стенозирования предпузырного отдела мочеточника. У 5 больных ранее было удалено по одной почке из-за гидронефроза также на почве стенозирова-

ния предпузырных отделов мочеточников эндометриозом; у 31 — установлено вращение эндометриоза в прямую кишку.

Несомненные преимущества имеет брюшностеночный доступ. Вагинальный подход не позволяет точно установить распространенность эндометриоза и наличие его очагов в других органах. Кроме того, иссечение эндометриоза, проросшего в задний свод влагалища и прямую кишку, вагинальным доступом представляет технические трудности, особенно у нерожавших женщин, и много шансов на образование прямокишечно-влагалищного свища. После лапаротомии и ревизии органов таза и брюшной полости пересекаются задние листки широких маточных связок при подтягивании матки в операционную рану, насколько это возможно. Далее выделяются маточные сосуды, прилегающие к ним отделы мочеточников и крестцово-маточных связок. После уточнения границ эндометриоза последний пересекают вместе с частью задней стенки перешейка матки, участком заднего свода влагалища и частями крестцово-маточных связок, также пораженными эндометриозом.

При обнаружении прорастания эндометриоза в прямую кишку часть его оставляется в стенке кишки и удаляется после наложения швов на матку и края раны в заднем своде влагалища. Перед иссечением эндометриоза из стенки прямой кишки она освобождается от параректальной клетчатки вокруг очага эндометриоза, берется на держалки; производится иссечение из нее эндометриоза и зашивание раны в стенке кишки. У 8 из 24 молодых женщин, оперированных с сохранением матки и придатков, был вскрыт просвет кишки. У 3 больных позадишеечный эндометриоз удален вагинальным доступом. Из 101 больной у 87 произведена экстирпация, у 14 — низкая надвлагалищная ампутация матки по поводу фибромиомы или аденомиоза матки с одновременным иссечением позадишеечного эндометриоза, выросшего в стенку прямой кишки и задний свод влагалища. После операции растягивался сфинктер прямой кишки.

У молодых женщин и — при отсутствии уверенности в радикальности удаления эндометриоза — в остальных возрастных группах, когда сохранялась менструальная функция, после операции проводилось гормональное лечение с добавлением иммуномодуляторов (последние 4 года).

Поражение эндометриозом *перешейка матки* дает клиническую картину, весьма сходную с позадишеечным эндометриозом. Выраженная болезненность задней поверхности перешейка матки в области прикрепления крестцово-маточных связок может увеличивать это сходство. Однако по вскрытии брюшной полости предполагаемый позадишеечный эндометриоз может отсутствовать. Матка сохраняет подвижность, и ее можно подтянуть вверх, чего при позадишеечном эндометриозе почти никогда не бывает. Как же быть? — Нужно тщательно обследовать перешеек матки, перед-

ную стенку прямой кишки на границе с ее забрюшинным отделом, состояние крестцово-маточных связок и брюшины маточно-прямокишечного углубления.

Наличие мелких (с булавочную головку) узелково-кистозных образований голубоватого, коричневатого или красного цвета, а иногда лишь пальпаторно определяемых мелких узелков, может внести ясность. Если же видимых и пальпируемых изменений нет, нужно тщательно еще раз обследовать перешеек матки. Иногда для этого приходится надсечь брюшину и ткань перешейка в области прикрепления крестцово-маточных связок. Наличие на разрезе мелких ячеек с коричневой жидкостью, деревянисто-плотная консистенция перешейка матки и увеличение его поперечных размеров свидетельствуют об эндометриозе перешейка матки. Все признаки эндометриоза перешейка матки бывают отчетливее выражены, если больных оперируют вскоре после окончания месячных. К этому следует добавить наличие темной менструальной крови в маточно-прямокишечном углублении, ретроградно заброшенной по маточным трубам во время месячных (один из признаков эндометриоза перешейка матки).

Вопрос об объеме операции при поражении перешейка матки эндометриозом решается в зависимости от возраста больной и сопутствующих изменений внутренних половых органов. Например, при поражении эндометриозом перешейка матки и наличии фибромиомы матки с подслизистым расположением узла встает вопрос об экстирпации или низкой надвлагалищной ампутации матки.

При операциях по поводу *эндометриоза яичников* объем вмешательства зависит от характера их поражения, возраста больных и распространенности эндометриоза в гениталиях и за их пределами. У молодых женщин нужно стремиться сохранить хотя бы часть ткани яичников с обеспечением ее кровоснабжения со стороны сосудов воронкотазовой или собственной связок яичников. Если в оставшейся части яичниковой ткани были обнаружены очаги эндометриоза, об этом указывается в медицинской документации. Проведение гормональной терапии в сочетании с иммуномодуляторами крайне необходимо.

Заслуживает уточнения вопрос о судьбе *маточных труб* во время операций по поводу эндометриоза. Данные литературы свидетельствуют о большой частоте обнаружения эндометриоза в маточных трубах у женщин, оперированных по поводу фибромиомы матки, эндометриоза другой локализации и бесплодия. А. И. Осякина-Рождественская, К. Д. Шматок (1934) при гистологическом исследовании маточных труб, удаленных при различных гинекологических операциях, в 11,9 % обнаружили эндометриоз. E. Philipp, H. Huber (1939) сообщили о частоте эндометриоза в 70 % маточных труб при гистологическом исследовании; это послужило основанием для удаления маточных труб во время

операции надвлагалищной ампутации и экстирпации матки, а также при резекции частей яичников с участками эндометриоза. В последней группе (при эндометриозе яичников) исключение составляли женщины чадородного возраста, у которых маточные трубы сохранялись вместе с частью яичниковой ткани.

Результаты релапаротомий по поводу рецидива эндометриоза или других состояний у 59 женщин, ранее оперированных с оставлением маточных труб, показали, что ни у одной из них в трубах не было обнаружено макроскопически заметных признаков эндометриоза. Релапаротомии производились в период от 6 мес до 21 года после операции по поводу эндометриоза. Полученные данные позволили нам пересмотреть отношение к маточным трубам. Поэтому последние 15 лет во время операций по поводу эндометриоза мы сохраняем макроскопически неизменные маточные трубы. Не исключено, что процент обнаружения эндометриоза в неизменных маточных трубах был высоким за счет неточной интерпретации данных гистологического исследования (принятие аденомиоза труб — внедрение эндосальпинкса в мышечный слой трубы — за эндометриоз).

Операции по поводу *эндометриоза влагалища и наружных половых органов* производятся по общему принципу — удаление очагов поражения в пределах неизмененных тканей. Тем не менее рецидивы развиваются у  $\frac{1}{3}$  из оперированных (больше чем при любых других локализациях эндометриоза). Поэтому гормональное лечение после операций по поводу эндометриоза влагалища и наружных половых органов необходимо сочетать с применением иммуномодуляторов. При эндометриозе нижнего отдела задней стенки влагалища и передней промежности с вовлечением наружного сфинктера прямой кишки после иссечения эндометриоза с частью сфинктера восстановление его сочетается с леваторопластикой. Целесообразно операцию проводить совместно с проктологом, имеющим опыт зашивания прямокишечно-влагалищных свищей и восстановления сфинктера.

Радикальному выполнению операции и полноценному восстановлению функции наружного сфинктера прямой кишки после иссечения части его, пораженной эндометриозом, способствует временное перекрытие (на 2 мес) сигмовидной кишки с формированием сигмостомы. После заживления и эпителизации в зоне операции на передней промежности свищ сигмовидной кишки закрывается и восстанавливается ее проходимость.

Удаление *эндометриоза послеоперационного рубца и пупка* должно производиться брюшностеночным доступом с ревизией органов брюшной полости и таза. Лишь поверхностные очаги в послеоперационных рубцах, когда нет никаких признаков эндометриоза органов таза и брюшной полости, могут быть удалены без лапаротомии. Из 56 наших пациенток (49 — с эндометриозом рубцов и 7 — пупка) лишь у 2 очаги были поверхностными и



удалены без лапаротомии. У 54, кроме поражения рубцов и пупка, был обнаружен эндометриоз внутренних половых органов и кишечника (последнее — у 6 больных). При этом у 5 больных эндометриоз кишки был обнаружен лишь при ревизии брюшной полости. 4 больным была произведена резекция участков толстой и тонкой кишки с формированием анастомоза конец в конец и 2 — клиновидная резекция стенки кишки.

Определенный интерес представляет наблюдение *обширного эндометриоза передней брюшной стенки* у пациентки К., 24 лет, развившегося в абдоминальном рубце после операции по поводу перфорации матки, возникшей во время искусственного аборта.

Эндометриоз поражал кожу в области абдоминального рубца, подкожную клетчатку, апоневроз, прямые мышцы живота и брюшину. Поле иссечения блока тканей из передней брюшной стенки размером 15×6×5 см и рассечения сращений с сальником, тонкой кишкой, мочевым пузырем, маткой и сигмовидной кишкой были обнаружены очаги эндометриоза в дне мочевого пузыря, левом яичнике, левой маточной трубе, маточном конце правой круглой маточной связки, в области левого угла и передней стенки матки. Кроме того, имелся обширный рубцово-спаечный процесс в области правых придатков матки и прямой кишки. По разделении спаек и сращений были иссечены все видимые очаги эндометриоза, в том числе и из мочевого пузыря. Операционная рана брюшной стенки была ушита послойно наглухо. После операции в течение года проводилось закрепляющее лечение прогестинами, спленином, левамизолом, этимизолом для стимуляции экскреции АКТГ, в сочетании с рассасывающей терапией (микрোকлизмы с 1 % раствором натрия тиосульфата, электрофорез лидазы, ректальные свечи «Цефекон»). При ГСГ через год после операции установлена хорошая проходимость маточных труб. Однако беременность не наступала, причиной чего, по-видимому, была недостаточность функции желтого тела. После стимуляции кlostильбегитом и хориогинонином наступила долгожданная беременность. Дважды была госпитализирована по поводу угрожающего выкидыша. Беременность доносила. Путем кесарева сечения получен живой мальчик с массой тела 4 кг. С восстановлением менструальной функции проведено противорецидивное лечение прогестинами, спленином и левамизолом.

Полученные данные о сочетании эндометриоза послеоперационных рубцов и пупка с поражением органов таза и брюшной полости свидетельствуют о целесообразности лапаротомии и ревизии этих органов в процессе операции.

Несколько слов об особенностях операций по поводу *врожденных форм эндометриоза*. Эндометриоз может сочетаться с аномалиями строения половых органов и очагами его в органах мочевыделительной системы (в мочевом пузыре, области устьев мочеточников, почках) и ректовагинальной перегородке.

Очагами возможной локализации врожденного эндометриоза являются матка (добавочный рог ее, тело, перешеек, маточные углы), яичники, маточные трубы и ректовагинальная перегородка.

У 8 из 94 оперированных нами больных, у которых с большой вероятностью можно было допустить наличие врожденного эндометриоза, одновременно имелся эндометриоз мочевого пузыря. Дизурические явления в виде учащенного и резко болезненного



мочеиспускания во время месячных ретроспективно были установлены у 2 пациенток. Гематурии ни у кого не было.

Во время операции по поводу тяжелой клинической формы эндометриоза добавочного рога матки у 4 больных в мочевом пузыре были обнаружены плотные узлы. У 3 они располагались в области устьев мочеточников (размеры узлов  $4 \times 5$  и  $3 \times 3$ ,  $8 \times 6 \times 4$  см), и у 4-й — узел  $3 \times 2$  см находился в дне и задней стенке мочевого пузыря. У этих 3 больных была произведена резекция части стенки мочевого пузыря с узлами эндометриоза, из них у 3 — с неоуретероцистостомией и наложением надлобкового свища. Макроскопически и гистологически диагноз эндометриоза мочевого пузыря подтвержден.

У других 3 больных после надвлагалищной ампутации матки, в дни ожидаемых месячных появилось учащенное и резко болезненное мочеиспускание, которое продолжалось 5—8 дней. Через  $3\frac{1}{2}$ —4 нед такие явления стали повторяться, и тяжесть их нарастала. При пальпации обнаружена выраженная болезненность в области мочевого пузыря, прилегающей к передней части культи шейки матки. При цистоскопии в период обострения заболеваний у всех 3 больных на задней стенке пузыря можно было наблюдать выраженную инъецию сосудов, отечность слизистой оболочки и багрово-синюшные мелкие кисты 2—3 мм в диаметре. Диагноз эндометриоза задней стенки мочевого пузыря, который стал активным после надвлагалищной ампутации матки, не вызывал сомнения. Гормональной терапией удалось снизить активность эндометриоза у 2 больных. У 3-й — в связи с обострениями желчнокаменной болезни были произведены релапаротомия и удаление оставшегося после предыдущей операции левого яичника, который подвергся кистозному превращению.

Приведенные примеры свидетельствуют о необходимости производить тщательную ревизию органов малого таза во время операций по поводу врожденного эндометриоза (мочевой пузырь обязательно пальпировать и опорожнять через катетер по ходу всей операции). Ревизии подлежат и нижние отделы обоих мочеточников. При обнаружении их расширения проксимальнее пересечения с маточными сосудами нужно тщательно обследовать мочевой пузырь в области устьев мочеточников.

По нашим данным, каждая третья операция по поводу эндометриоза является обширной, травматичной, и продолжается от 4 до 6—8 и реже — до 10 ч. Объясняется это анатомическими изменениями в половых и смежных органах и тканях, обусловленными эндометриозом, и объемом оперативных вмешательств, которые выходят за пределы гинекологических операций.

Для восстановления энергетических ресурсов организма во время длительных и обширных операций и в послеоперационном периоде мы вводим больным внутривенно глюкозу с витаминами, комплекс аминокислот (аминозол, аминостерил), аминокислотно-

углеводно-минеральные препараты типа вامين-фруктозы (можно вводить и при диабете), жировые эмульсии (интралипид), гексозофосфат.

После тяжелых операций больные должны получать не менее 2—3 тыс. кДж парентерально. По мере перехода на естественное питание и улучшения состояния больных снижается интенсивность инфузионной терапии и парентерального питания.

Инфузионная терапия проводится под контролем водно-электролитного баланса, КОС, содержания белков и их фракций, билирубина, мочевины и остаточного азота, тестов системы гемостаза, гемограммы, под контролем за функцией почек и другими показателями, необходимыми для оценки состояния больных и коррекции ведения послеоперационного периода.

Больным, с целью профилактики пареза кишечника, перитонита и спаечной болезни после операций, во время которых вскрывался просвет кишки, а также по поводу эндометриоидных кист яичников, в том числе и нагноившихся, проводим фракционную перфузию брюшной полости изоосмолярными растворами в течение 3—4 сут (при необходимости — дольше).

Однако значительно большее преимущество с целью восстановления моторно-эвакуаторной функции кишечника имеет применение длительной перидуральной блокады тримекаином. При наличии противопоказаний к введению катетера в перидуральное пространство или отсутствии специалистов, владеющих этой методикой, можно применить периферический ганглионарный блок с использованием бензогексония, пирроксана и обзидана. Нормализация моторной функции желудка достигается применением церукала или реглана путем внутримышечных инъекций по 2 мл 3 раза в день. Непременными условиями восстановления моторной функции кишечника являются своевременная и адекватная коррекция водно-электролитных нарушений (главным образом устранение гипокалиемии и гипонатриемии), борьба с анемией и гипопротеемией. Невосполненная во время операции кровопотеря должна устраняться в первые часы после операции. Дело в том, что при гипоксии стенки кишечника, обусловленной анемией, без устранения гипокалиемии и гипопротеемией полноценной перистальтики кишки не удастся добиться ни перидуральным, ни периферическим ганглионарным блоком, даже в сочетании с антигипоксантами типа амтизола, гутимины.

Восстановлению перистальтики кишечника при затянувшемся парезе его после травматичных операций может способствовать внутримышечное введение антихолинэстеразных препаратов типа аминостигмина в виде 0,1 % раствора по 1 мл и убретид по 1 мл. Действие этих препаратов довольно энергичное, но кратковременное, поэтому их приходится вводить по 2—3 раза в сутки в комплексе с другими мероприятиями.

Для предотвращения несостоятельности швов на толстой

кишке сразу после операции (до прекращения наркоза и экстубации — опасность шока) растягиваем пальцами наружный сфинктер прямой кишки. Манипуляция проводится с учетом уровня операции на кишке. Если иссекается эндометриоз из забрюшинного отдела прямой кишки, то пальцы в прямую кишку для растягивания сфинктера не нужно вводить глубоко (достаточно на одну фалангу больших пальцев) из-за опасности повредить швы, наложенные на кишку. Кроме того, профилактика перитонита после обширных операций по поводу эндометриоза обеспечивается комплексом мероприятий:

1. Соответствующей подготовкой больных к операции (устранение анемии, подготовка кишечника, влагалища с учетом возможного кандидозного кольпита, определения состояния иммунной системы и т. д.).

2. С началом операции внутривенно капельно больным вводят препараты группы 5-нитроимидазола (метрогил, метронидазол, флагил) и тинидазола (триканикс по 500 мг/100 мл). После операции в течение 3 сут препарат вводится по 100 мл капельно 2 раза в сутки. В дальнейшем можно перейти на применение ректальных свечей с метронидазолом или трихополом по 0,5—1 г 2 раза в день в течение 7 дней.

3. Санация зоны забрюшинного анастомоза на прямой кишке через двухпросветную дренажную трубку, введенную в пресакральное пространство.

4. Парентеральное введение антибиотиков типа клоферан, гентамицин, клиндамицин и др.

5. Введение в брюшную полость по окончании профилактической перфузии 1 % раствора диоксидина по 20—30 мл 3 раза в сутки.

6. По окончании операции или с утра следующего дня больным проводят ГБО по 45—60 мин при 1,5 ата, УФО аутокрови. По показаниям капельно внутривенно вводим иммуномодулятор сандоглобулин по 100 мл 1 раз в сутки в течение 2—3 сут, а затем переходим на внутримышечное введение спленина по 2 мл ежедневно.

7. Активное ведение послеоперационного периода — раннее вставание, массаж грудной клетки, лечебная гимнастика.

8. По показаниям проводятся кардиальная терапия, поддержание функции печени, поджелудочной железы и других органов.

На три с лишним тысячи операций по поводу эндометриоза, в том числе с резекцией кишки или вскрытием ее просвета (136 операций) перитонит в послеоперационном периоде развился лишь у 4 больных (до применения указанного комплекса мероприятий).

Накопленный многолетний опыт не позволяет нам согласиться с авторами, настоятельно рекомендующими производить экстирпацию матки при вращении позадишеечного эндометриоза в

прямую кишку или ранении прямой кишки во время операции по поводу эндометриоза. Эта рекомендация мотивируется интересами профилактики калового перитонита. Перитонит можно предупредить другими методами, о которых говорилось выше. Если придерживаться рекомендации производить экстирпацию матки при вскрытии просвета прямой кишки или тем более ее резекции, то как же быть с молодыми женщинами, которым можно произвести операцию в сберегательном объеме, даже если и потребуются для этого иссекать эндометриоз из прямой кишки или вскрыть ее просвет.

В заключение раздела о хирургическом лечении эндометриоза следует еще раз обратить внимание на большую потенциальную опасность разнообразных осложнений во время операций: ранение мочевого пузыря, мочеточников, стенки кишки, крупных сосудов и т. д. У женщин, длительно лечившихся гормональными препаратами (преимущественно прогестинами), может наблюдаться размягчение эндометриоза и окружающих его тканей, что особенно выражено при сочетании эндометриоза с диффузным ангиоматозом. Неосторожные манипуляции, не говоря о грубом потягивании и захвате жесткими инструментами, могут привести к расползанию ткани и массивному кровотечению со всеми неприятными последствиями.

Операции по поводу эндометриоза требуют тщательности выполнения и большой выдержки хирурга, всей хирургической бригады и анестезиологов. Каждая операция имеет свои особенности и может продолжаться много часов. Торопливость и недооценка особенностей эндометриоза категорически недопустимы во время операции.

Из осложнений в послеоперационном периоде остановимся на прямокишечно-влагалищных свищах. Они могут возникать после клиновидной резекции прямой кишки, иссечения позадишеечного эндометриоза из стенки кишки со вскрытием ее просвета и передней резекции прямой кишки.

Из 46 наших больных, которым была выполнена и резекция прямой кишки (по различным методикам), прямокишечно-влагалищные свищи возникли у 4. Из них у 2 больных они закрылись под влиянием консервативного лечения тампонами с 5—10 % метациловой мазью. 2 больным потребовалось наложить противоестественный задний проход на 2 мес. После заживания свища восстановлена естественная проходимость толстой кишки.

Лечение пузырно- и мочеточниково-влагалищных свищей после операций по поводу эндометриоза проводится совместно с урологами по общепринятым методикам. У наших больных подобных осложнений не было.

При несостоятельности анастомоза на мочеточнике или неоуретероцистостомы и развитии гидропиелонефроза ставится вопрос о нефрэктомии.

Распределение больных по локализации эндометриоза представлено ниже:

	Число больных
Эндометриоз матки	181
Позадишеечный эндометриоз	174
Эндометриоз яичников	64
Эндометриоз влагалища и промежности	32
Сочетание нескольких локализаций эндометриоза	255
Эндометриоз кишечника в сочетании с генитальным эндометриозом	32
Эндометриоз послеоперационных рубцов и пупка в сочетании с генитальным эндометриозом	22
Всего	760

Хирургическое лечение имеет как положительные стороны, так и недостатки. То же самое относится к консервативному лечению. С целью подтверждения этого положения приводятся результаты консервативного и хирургического лечения эндометриоза у 760 больных (табл. 1).

Из табл. 1 видно, что хороший результат путем хирургического лечения удалось достигнуть в 2,4 раза чаще по сравнению с консервативным лечением. При хирургическом лечении рецидивы заболевания наблюдались в 3 раза реже.

Не удалось достигнуть эффекта при консервативном лечении у 65 больных (15,85%), при хирургическом — у 9 (2,57%) больных. Общий процент неудач в обеих группах — 9,74.

Однако хирургическое лечение в большей степени нарушает специфические функции женского организма (табл. 2) по сравнению с консервативным.

Данные табл. 2 показывают, что менструальную и чадородную функцию удалось сохранить у 138 (39,43%) больных. Этим больным производились иссечение очагов эндометриоза из матки, влагалища, позадишеечной области и т. д., резекция или удале-

ТАБЛИЦА 1

Результаты лечения больных эндометриозом

Метод лечения	Число больных		Результаты лечения					
			Хороший		Удовлетворительный		Без эффекта	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
Консервативный	410	53,95	118	28,78	227	55,37	65	15,85
Хирургический	350	46,05	278	79,43	63	18,0	9	2,57
Всего больных	760	100	396	52,1	290	38,16	74	9,74

Объем операций у больных эндометриозом

Объем операций	Число больных	
	абс. число	%
Операции, исключающие менструальную и чадородную функции (надвлагалищная ампутация и экстирпация матки)	183	52,29
Операции, сохраняющие только менструальную функцию (высокая надвлагалищная ампутация или дефундация матки)	29	8,28
Операции, позволяющие сохранить менструальную и чадородную функцию	138	39,43
Всего больных	350	100

ние кистозно-измененного яичника. Только менструальная функция была сохранена у 29 (8,28 %) больных.

У 183 (52,29 %) больных были произведены операции, исключающие менструальную и чадородную функции.

Сопоставляя результаты консервативного и хирургического лечения больных с эндометриозом матки и яичников, видим, что они после хирургического лечения в 3 раза лучше. При позадишеечном эндометриозе лучше себя зарекомендовало консервативное лечение: при нем хорошие результаты были получены в 2,5 раза чаще. Последнее представляется весьма важным в практическом отношении, так как именно при позадишеечном эндометриозе чаще производятся более обширные операции (экстирпация матки с резекцией части заднего свода влагалища и иссечением эндометриоза из толстой кишки). Поэтому при позадишеечном эндометриозе у большинства больных не следует спешить с операцией, а можно обойтись консервативным лечением, однако необходимо осуществлять контроль за состоянием прямой кишки, нижних отделов мочеточников и т. д.

В решении сложной проблемы лечения больных эндометриозом и ликвидации его последствий недопустимо конкурирование различных методов лечения, а целесообразны их рациональное сочетание и преимущество. Подтверждением сказанному могут служить результаты влияния хирургического и консервативного лечения на менструальную и чадородную функции в группе больных чадородного возраста (табл. 3).

Приведенные в табл. 3 данные свидетельствуют о положительном влиянии на менструальную и чадородную функции как хирургического, так и консервативного лечения, и результаты их во многом сходны.

Выбор метода лечения и его успех в значительной мере

**Состояние менструальной и чадородной функций у больных, подвергнутых хирургическому и консервативному лечению**

Особенности менструальной функции	Число больных (в скобках %)			
	Хирургическое лечение		Консервативное лечение	
	до операции	после операции	до лечения	после лечения
Ановуляция	52 (37,68)	30 (21,74)	105 (37,5)	59 (21,07)
Недостаточность 2-й фазы менструального цикла	44 (31,88)	26 (18,84)	93 (33,21)	68 (24,29)
Нормальный 2-фазный менструальный цикл	42 (30,44)	82 (59,42)	82 (29,29)	153 (54,64)
Всего больных	138. Беременность наступила у 42 (30,44) больных		280. Беременность наступила у 93 (33,21) больных	

зависят от своевременной диагностики эндометриоза. Чем раньше распознан эндометриоз, тем больше шансов на успех консервативного лечения. Если же встанет вопрос об операции, то можно обойтись щадящим ее объемом, с расчетом на сохранение специфических функций женского организма.

При далеко зашедшем процессе задача заключается в избавлении женщин от мучительных болей, кровотечений, осложнений (стенозирования кишки и мочеточника), психоневрологических нарушений и реабилитации трудоспособности.

Комплексное лечение больных с использованием гормонального, рассасывающего компонентов, а также воздействием на иммунную систему и устранением неврологических проявлений и последствий эндометриоза представляется наиболее перспективным.

В заключение главы не лишним будет еще раз напомнить о болезнях лечения, которые могут развиваться в результате длительной терапии эндометриоза в основном гормональными препаратами. Среди них в первую очередь следует отметить дисбактериоз и кандидоз кишечника, кандидоз органов мочевыводящей системы и др. Развитию указанных осложнений способствует длительная гормональная и антибактериальная терапия, а также снижение неспецифической резистентности организма, имеющееся у больных эндометриозом. Многие антибиотики являются питательной средой для развития разнообразных грибов, в том числе вида *Candida albicans*, дрожжевых, *Aspergillus* и т. д.

Из других болезней лечения заслуживают внимания аллергия организма и развитие острых системных псевдоаллергических реакций.

Следующей разновидностью болезней лечения может явиться избыточная прибавка массы тела, обусловленная применением гормональных препаратов. К сожалению, пока мы не располагаем тестами, позволяющими предвидеть эту особенность, поэтому необходим динамический контроль за массой тела в процессе длительной гормональной терапии. В случае необходимости нужно заменить применяемый препарат, подобрать такой, который у данной пациентки не будет вызывать анаболического действия.

Гипертрихоз и понижение тембра голоса под влиянием применения андрогенов медленно и не полностью подвергаются регрессу, а при длительном применении у некоторых больных носят необратимый характер. Это еще одна разновидность болезней лечения. Гипертрихоз стал наблюдаться и у женщин, принимающих длительное время прогестины.

Длительная гормональная терапия, особенно синтетическими прогестинами, может отрицательно влиять на общее состояние женщин, выражающееся в появлении слабости, быстрой утомляемости, повышении нервозности, депрессии, плаксивости, головных болей, головокружения, ухудшения памяти, аппетита и т. д. У некоторых пациенток резко снижается и даже совсем пропадает либидо, затрудняется оргазм. Андрогены в этом отношении иногда оказывают прямо противоположное действие — либидо может усиливаться, порой довольно резко. Неблагоприятное влияние гормональной терапии на общее состояние организма чаще наблюдается и более выражено у больных, имеющих невротический синдром с вегетативной лабильностью и другими неврологическими нарушениями.

Нельзя забывать и об отрицательном влиянии длительной консервативной терапии (преимущественно гормонального ее компонента) на имеющуюся у больных соматическую патологию. Здесь же следует подчеркнуть, что в последние годы это наблюдается чаще и более выражено. В первую очередь это касается заболеваний органов желудочно-кишечного тракта (хронический холецистит, холецистохолангит, холецистопанкреатит, желчно-каменная болезнь, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, гастрит, энтероколит и др.). Наблюдается обострение перечисленных заболеваний, вплоть до перфорации стенки желчного пузыря при желчнокаменной болезни, стенки желудка и двенадцатиперстной кишки (при наличии язвенной болезни).

М. Bernardino, Th. Lawson (1976), обобщив информацию о влиянии оральных контрацептивов на толстую кишку, обратили внимание на появление абдоминальных болевых кризов и кровавого поноса. Может наблюдаться изъязвление слизистой оболочки толстой кишки, что авторы квалифицируют как ишемический колит.

В последние годы установлено увеличение частоты образования камней в желчном пузыре под влиянием эстроген-гестагенных



препаратов [Bourdais J. et al., 1979], которые вызывают уменьшение секреции желчи и содержания хенодеоксихолевой кислоты, уменьшение растворимости в желчи холестерина. Определенное значение имеют исходная патология желчного пузыря (хронический холецистит, дискинезия желчного пузыря) и миорелаксирующее действие гестагенов на мускулатуру желчного пузыря и желчных протоков.

Скрытый сахарный диабет под влиянием приема прогестинов может стать явным. Установлено, что длительный прием синтетических прогестинов приводит к гиперинсулинемии, что способствует постепенному истощению компенсаторных возможностей инсулярного аппарата поджелудочной железы и может привести к снижению продукции инсулина, развитию абсолютной инсулиновой недостаточности [Серебренникова К. Г., Михайленко Л. В., 1980].

У больных с внутренним эндометриозом матки при наличии выраженной эстрогенной стимуляции, гиперполименореи и длительного болевого синдрома имеет место повышение функциональной активности щитовидной железы. Особенно это выражено у молодых пациенток — до 30 лет.

Развитие болезней лечения и других неблагоприятных проявлений у больных эндометриозом в основном обусловлено длительным применением гормональных и антибактериальных препаратов (главным образом антибиотиков). Поэтому представляется весьма важным изучение вопроса о возможности (в разумных пределах) ограничения их применения. Так, уже в настоящее время на эндокринную систему, например с целью уменьшения эстрогенного и усиления прогестеронового влияния, можно воздействовать рефлексотерапией в самых различных разновидностях и радоновыми водами. Сказанное относится и к устранению неврологических последствий эндометриоза, которые сохраняют клиническую активность многие годы.

Включение в комплексную терапию методов воздействия на иммунную систему, УФО аутокрови, ГБО, энтеросорбентов, более широкое применение радоновых вод и других факторов в сочетании с повышением сопротивляемости организма и вовремя проведенным хирургическим вмешательством позволяет улучшить результаты и уменьшить частоту развития болезней лечения.

Результаты комплексного лечения, кроме указанных выше факторов, зависят от режима труда и отдыха, а также режима питания. Злоупотребление алкоголем и тем более увлечение наркотиками резко ухудшают результаты лечения, а у ряда больных (с нарушением функции печени и психоневрологическими отклонениями) проведение комплексного консервативного лечения становится невозможным; после операции значительно возрастают частота и тяжесть воспалительно-септических осложнений и перитонита.

**РЕАБИЛИТАЦИОННЫЕ МЕРОПРИЯТИЯ  
ПОСЛЕ ХИРУРГИЧЕСКИХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ  
ПО ПОВОДУ ЭНДОМЕТРИОЗА**

Основные положения были изложены при рассмотрении закрепляющего комплексного лечения после операций. Кроме того, больным после сберегательных операций (иссечение части или всего перешейка матки, когда неизбежно вскрывается цервикальный канал) с целью предотвращения стенозирования канала накануне или в самом начале месячных производится расширение шейного канала дилататорами. Предварительно за неделю до этой процедуры больным вводится внутримышечно прогестерон по 1 мл 2,5 % раствора или по 2 мл 1 % раствора. Расширение производится с обезболиванием.

Одна из наших больных (Д.) была оперирована по поводу эндометриоза матки с преимущественным поражением перешейка ее и синдрома Аллена — Мастерса: выполнена экстирпация матки. Ранее по месту жительства ей произвели резекцию копчика и верхушки крестца по поводу предполагаемого поражения их эндометриозом. Однако боли несколько не уменьшились и полностью прошли лишь после экстирпации матки. Через 1,5 года боли снова усилились. Проведенное обследование позволило исключить рецидив эндометриоза, а возобновление болей было обусловлено воспалением конского хвоста спинного мозга. После проведения противовоспалительного лечения лучами Рентгена боли полностью прекратились и вот уже более 8 лет не беспокоят пациентку. Работоспособность полностью восстановилась. Д. работает почтальоном, и ей приходится много ездить на велосипеде.

После операций по поводу тяжелых форм распространенного эндометриоза, когда остаются мучительные боли в животе, глубине таза и пояснично-крестцовой области и у пациенток имеет место астеноипохондрический синдром, положительных результатов удается достичь лечением с участием психоневрологов. После пребывания в клинике неврозов больным проводится лечение радоновыми водами в условиях санаториев г. Пятигорска. Предварительно у больных исключаются другие возможные причины болей (дискогенный радикулит, перидурит и др.). Кроме того, с целью реабилитации могут быть использованы преформированные физические факторы (постоянное и/или переменное магнитное поле, рефлексотерапия и др.).

**ОШИБКИ И УПУЩЕНИЯ В ДИАГНОСТИКЕ  
И ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ**

Прежде всего следует отметить позднюю диагностику заболевания. Почти у 60 % женщин эндометриоз диагностируется позднее 5 лет с момента появления характерных клинических признаков заболевания. Исключение составляет эктоцервикаль-

ный эндометриоз шейки матки, который распознается в течение первого года.

Особенно плохо обстоит дело с диагностикой врожденного эндометриоза у молодых пациенток. Умело собранный семейный анамнез, выявление аномалий половых органов, органов мочевыделительной системы и других и своевременное применение лапароскопии позволяют раньше выявить эндометриоз и начать целенаправленное лечение, включая хирургическое вмешательство в сберегательном объеме.

Противоположной ошибкой является гипердиагностика эндометриоза. Не все даже циклически обостряющиеся заболевания представляют эндометриоз.

Наиболее распространенной ошибкой является лечение больных одними гормональными препаратами без использования иммуномодуляторов и стимуляции неспецифической сопротивляемости организма; назначение гормонального лечения без учета соматической патологии (заболеваний печени, поджелудочной железы, желчного пузыря и др.). Существенным упущением является проведение длительной гормональной терапии без поддержания функции печени, поджелудочной железы, устранения неврологических проявлений эндометриоза и коррекции имеющихся соматических заболеваний.

Много неприятностей больным причиняет прием гормональных препаратов без учета их индивидуальной переносимости (игнорируются тяжелые диспепсические проявления, избыточная прибавка массы тела, которая в течение года достигает 15—20 кг, и др.). Нельзя не считаться с тем, что в периферической жировой ткани происходят ароматизация андрогенов и превращение их в эстрогены [Бернштейн Л. М., Дильман В. М., 1979; Мамаева Г. М., 1986; Hudson С., 1987, и др.]. Указанное обстоятельство может поддерживать активность эндометриоза, в том числе и после овариэктомии.

Проведение гормональной терапии при наличии гиперпластических процессов в молочных железах без выяснения характера этих процессов. Установление продуктивного характера гиперплазии диктует необходимость лечения больных совместно с онкологами и склоняет решение вопроса к операции.

Интенсивная антибактериальная терапия при обострениях воспалительного перипроцесса, обусловленного эндометриозом, не только бесполезна, но и вредна.

Игнорирование онкологических аспектов эндометриоза в процессе проведения длительной гормональной терапии. Имеется в виду не только возможность малигнизации эндометриоза, но и более частое развитие у таких пациенток рака молочной железы, толстой кишки и желудка.

Имеют место случаи проведения гормонального лечения эндометриоза у пациенток, ранее оперированных по поводу

онкологических заболеваний с последующей химио- или лучевой терапией.

Грубой ошибкой является рекомендация проводить консервативное лечение при сочетании эндометриоза с подслизистой миомой матки, гиперпластическими процессами в молочных железах, хроническим гастродуоденитом и холецистопанкреатитом. При этом речь идет о пациентках, имеющих, кроме подслизистой миомы, целый букет соматических заболеваний, являющихся противопоказанием к длительной гормональной терапии (гипертоническая болезнь с кризовым течением).

Больше всего упущений в вопросах хирургического лечения. Среди них — запоздалое решение вопроса о хирургическом лечении, когда к нему есть показания. Нередко субъективное улучшение (уменьшение болей) является поводом для отказа от операции, несмотря на начавшуюся гидронефротическую трансформацию в результате стенозирования мочеточника (ов), развитие тяжелой анемии, утрату трудоспособности. К несчастью, эти женщины нередко являются поливалентными аллергиками.

Слишком длительное гормональное лечение (до 10 и более лет) перед операцией увеличивает опасность развития воспалительно-септических осложнений и перитонита. Поэтому, если больная лечится несколько лет без эффекта и ей предлагают «полечиться еще годик, а уж затем оперироваться» — зачем это? При этом, как правило, проводят гормональное лечение без урологического контроля за состоянием органов мочевыделительной системы. А с него-то и нужно начинать, особенно когда речь идет об эндометриозе яичников с рубцово-инфильтративными изменениями в параметральной клетчатке. Необходимость установления вовлечения в процесс смежных органов до операции не вызывает сомнений. Но не всегда это делается.

Выполнение операции затруднено при слабой анестезии и недостаточной релаксации. Особенно отрицательно это отражается на больных с соматической патологией. Недостаточная анестезия может привести к вага-вагальной остановке сердца, способствует нарушению микроциркуляции, истощению функций коры надпочечников, повышению выброса серотонина и других вазоактивных веществ со всеми вытекающими неприятными последствиями.

Не оправдывает себя стремление некоторых хирургов оперировать быстро. С моей точки зрения, лучше оперировать тщательно и по возможности удалить все доступные очаги эндометриоза, в том числе и из смежных органов. О неудаленных очагах эндометриоза необходимо указать в медицинской документации. Заявление хирурга: «Я не видел у вас эндометриоза», — хотя он в действительности был и остался, характеризует доктора не с лучшей стороны, так как дезориентирует врачей, которым придется вести больную в дальнейшем. Расчет на регресс неудален-

ных очагов эндометриоза при оставлении небольшой части яичниковой ткани не оправдывает себя.

Существенным упущением является позднее начало закрепляющего лечения, когда возобновятся признаки активного эндометриоза. Закрепляющее лечение нужно начинать после операции и применять для этого не только гормональные препараты, но и иммуномодуляторы, и другие факторы.

Закрепляющее лечение и реабилитационные мероприятия должны быть индивидуализированы. Так, больным с выраженными психоневрологическими нарушениями показано применение транквилизаторов и нейролептиков с активизирующим компонентом, использование радоновых вод, рефлексотерапии, ГБО, лечебной физкультуры, включая занятия в плавательном бассейне.

Если же показанием к операции служила соматическая патология, при которой длительная гормональная терапия противопоказана (хронический холецистопанкреатит, гипертоническая болезнь, тиреотоксикоз, посттромбофлебитический синдром и др.), то после операции важным звеном реабилитационных мероприятий остаются коррекция имеющейся соматической патологии и проведение на ее фоне закрепляющего лечения по поводу эндометриоза.

Женщинам, страдающим бесплодием и оперированным по поводу эндометриоза в сберегательном объеме, сразу после операции и в течение 2—3 дней проводятся перфузия брюшной полости и малого таза изоосмолярными растворами с целью предотвращения образования спаек, рассасывающая терапия и после проведения закрепляющего лечения — стимуляция овуляции, если к этому будут показания.

Очень часто диагноз эндометриоза является непреодолимым препятствием для проведения санаторно-курортного лечения. Действительно, грязи, нафталан, озокерит применять нельзя, но есть и другие факторы, в первую очередь радоновые воды, которые хорошо зарекомендовали себя в лечении больных эндометриозом.

Лечение больных в санаториях желудочно-кишечного профиля, когда удается скрыть диагноз эндометриоза, оказывает весьма положительное влияние, особенно при длительной гормональной терапии, за счет улучшения функции печени, поджелудочной железы и кишечника. Поэтому в наше время, когда пересматриваются многие устаревшие положения, необходимо коренным образом изменить отношение к санаторно-курортному лечению больных эндометриозом.

И еще одно упущение. К сожалению, часто имеют место отказы в выдаче больничных листов в период обострения эндометриоза, когда работоспособность резко снижается или вовсе утрачивается. Подобное негуманное отношение некоторых медицинских работников заслуживает осуждения и должно быть изжито.

## ОСЛОЖНЕНИЯ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

Осложнения могут возникнуть как при консервативном, так и при хирургическом лечении во время операции и в послеоперационном периоде.

Игнорирование имеющейся у больных соматической патологии (хронического холецистопанкреатита, желчнокаменной и мочекаменной болезни, варикозной болезни ног и др.) в процессе длительного лечения гормональными препаратами может привести к перфорации желчного пузыря (наблюдали у 5 больных), острому панкреатиту (9 больных), обострению тиреотоксикоза (11 больных), острому тромбозу вен нижних конечностей и таза (15 больных), обострению неспецифического полиартрита (13 больных), обострению разлитого нейродермита (5 больных), перфорации язвы желудка (2 больных).

Всем больным проводилось гормональное лечение в течение 3 лет и больше в основном пероральными прогестинами. Имеющаяся соматическая патология не принималась во внимание, так как в период приема гормональных препаратов она не была клинически манифестированной. У 3 больных мы наблюдали тромбоз ветвей легочной артерии и развитие инфаркта легкого. Гормональное лечение им проводилось в течение 5—12 лет.

Приведенные примеры свидетельствуют о необходимости более вдумчивого отношения к длительной гормональной терапии больных эндометриозом, особенно при наличии у них той или иной патологии в анамнезе и своевременном пересмотре тактики лечения,— обсудить вопрос о хирургическом лечении, провести коррекцию имеющихся соматических заболеваний.

Гораздо чаще осложнения возникают во время операции. На первое место среди них следует поставить повреждение кишечника в месте сращения кишки с узлом позадишеечного эндометриоза, эндометриоидными цистаденомами яичников или при разъединении сращений. Кроме того, приходилось наблюдать проникающее в просвет кишки повреждение ее стенки марлевыми салфетками при смещении петель кишечника для обеспечения доступа в малый таз. Плохая подготовка кишечника, упущения в анестезии и недостаточная релаксация во время операции, рубцовые изменения стенки кишки и децидуальная реакция стромы узлов эндометриоза в стенке кишки способствуют ее повреждению.

Раневое отверстие в кишке зашивается по обычным правилам. Если в зоне раневого отверстия обнаруживается узел эндометриоза, то вопрос об его удалении решается индивидуально. При прочих равных условиях предпочтение отдается иссечению узла эндометриоза из стенки кишки по типу клиновидной резекции, если не требуется более серьезного вмешательства

(резекция кишки по той или иной модификации с формированием анастомоза).

Повреждение органов мочевыделительной системы может заключаться в ранении мочеточника (ов), мочевого пузыря, перевязки мочеточника (ов) с рассечением или без этого. Изменение топографии мочевого пузыря и мочеточников, вовлечение их в рубцово-инфильтративный процесс и врастание в них эндометриоза способствуют возникновению осложнения.

Нарушение коагуляции крови во время операции может произойти в самом начале операции и на любом ее этапе. Причина этого осложнения полностью не установлена. Чаще оно наблюдается у пациенток, длительно лечившихся гормональными препаратами, ранее перенесших гепатит, вирусный или токсико-аллергический, развившийся на почве длительного лечения гормональными препаратами. Обширные травматичные вмешательства, включая операцию на половых органах, кишечнике и органах мочевыделительной системы, способствуют развитию осложнения. Отличительной особенностью этого вида осложнений является преимущественная выраженность нарушения свертываемости крови в зоне операции.

Борьба с коагулопатией проводится в обычном для этой патологии порядке (трансфузия свежестабильзированной крови, раствора плазмы; введение контрикала, дицинона, гордокса, ПАМБ и других препаратов).

Редким, но тяжелым осложнением является врастание эндометриоза в крестец с деструкцией костной ткани. При этом эндометриоз врастает в крестец из стенки прямой кишки и параректальной клетчатки. При удалении узла эндометриоза, нарушении целостности костной ткани и расположенных в них вен может возникнуть острое массивное кровотечение, справиться с которым не всегда удается.

Проведенная до операции компьютерная томография может способствовать установлению деструкции костной ткани. Это, в свою очередь, позволит изменить объем оперативного вмешательства, избрать иной доступ в зону операции или другую тактику лечения.

Рассмотрим теперь осложнения после операции:

1. Сравнительно редко наблюдается, но причиняет много хлопот кровотечение в брюшную полость в конце 1-х — чаще на 2-е сутки после операции. Кровотечение возникает в зоне операции из мелких сосудов склерозированной клетчатки малого таза, носит диффузный характер и почти не сопровождается болями. В брюшной полости скапливается 1—1,5 л крови и более.

Клинически это проявляется бледностью кожных покровов и видимых слизистых оболочек, тахикардией и учащением дыхания, снижением артериального и центрального венозного давления, уменьшением диуреза и слабостью. Анализ крови с определением

гематокрита, укорочение перкуторного звука в отлогих частях живота и УЗИ позволяют поставить диагноз внутреннего кровотечения и немедленно приступить к релапаротомии. После удаления из брюшной полости жидкой крови и сгустков ее проводится ревизия зоны операции, для чего распускается перитонизация, осматриваются лигатуры, наложенные на связки и крупные сосуды. Обычно удается обнаружить участки клетчатки с повышенной кровоточивостью.

Путем диатермокоагуляции и лигирования осуществляется гемостаз. Одновременно восполняется кровопотеря и проводится лечение, направленное на восстановление свертывающего потенциала крови. Если этих мер оказывается недостаточно, то производят перевязку подчревных артерий и тампонаду зоны повышенной кровоточивости марлевыми турундами, смоченными раствором тромбина или андроксона. Турунды располагаются забрюшинно и выводятся на боковую поверхность живота вместе с дренажными трубками. Перед тампонированием в зону повышенной кровоточивости засыпают гемостатическую губку.

2. Тромбоэмболические осложнения (тромбоэмболия магистральных или более мелких ветвей легочной артерии, инфаркт-пневмония, тромбофлебиты таза и нижних конечностей, тромбозы сосудов брыжейки кишки). Возникновению этих осложнений способствуют лабильность системы гемостаза, свойственная больным эндометриозом, быстрый переход к гиперкоагуляции, особенно после длительной гормональной терапии и обширных оперативных вмешательств.

Лечение проводится по существующим положениям с использованием антикоагулянтов, антибактериальных препаратов (по показаниям) и других факторов.

Лучшими методами профилактики тромбоэмболических осложнений являются активное ведение раннего послеоперационного периода, своевременное и адекватное восполнение кровопотери и восстановление реологических свойств крови. По показаниям применяют антикоагулянты. Чем обширнее и травматичнее хирургическое вмешательство, тем раньше следует поднимать этих больных (через 12—14 ч с момента окончания операции), разумеется, при отсутствии противопоказаний (сердечная недостаточность, перенесенный незадолго до операции инсульт и др.).

3. Послеоперационный парез кишечника. Развитию его способствуют травматичность обширных хирургических вмешательств при выраженном рубцово-спаечном процессе органов малого таза и брюшной полости, невосполненная кровопотеря (особенно велико значение этого фактора у анемизированных больных), недостаточная анестезия и релаксация во время операции, вынуждающая хирурга и ассистентов в буквальном смысле «бороться» с кишками на протяжении всей операции, что, наряду с гипоксией стенки кишки у анемизированных больных, приводит к ухуд-



шению микроциркуляции в кишечной стенке и тормозит восстановление моторной функции кишечника.

В этом же направлении действуют нарушение водно-электролитного баланса (главным образом за счет дефицита калия), неизменно возникающее при обширных операциях, и упущения в инфузионной терапии во время и после операции. Еще одно обстоятельство в разбираемом аспекте заслуживает внимания. Наш клинический опыт свидетельствует о том, что длительная гормональная терапия, особенно гестагенами в течение 3—5 лет и более, и дисбактериоз кишечника; развившийся до операции, предрасполагают к развитию осложнения.

А. Н. Стрижаков (1983), Ю. А. Пытель и соавт. (1974), Т. Д. Датуашвили и А. Г. Хомасуридзе (1979) обращали внимание на ухудшение перистальтики мочеточников и развитие их эктазии под влиянием эндокринных нарушений, возникающих у больных эндометриозом до и в результате длительной гормональной терапии гестагенами. Очевидно, эти факторы действуют и на кишечник.

С учетом предрасположенности ряда больных эндометриозом к парезу кишечника целесообразно начинать проведение комплексной профилактики этого осложнения еще до операции. Так, совместно с ЛОР-специалистом и сотрудниками отделения ГБО устанавливается возможность проведения оксигенобаротерапии и намечается адекватный режим. С анестезиологом обсуждается вопрос о длительной перидуральной блокаде (ДПБ). При необходимости (спаечная болезнь органов брюшной полости после неоднократных лапаротомий в прошлом, особенно когда уже имел место парез кишечника) производится катетеризация перидурального пространства до начала вводного наркоза. Определяется состояние водно-электролитного баланса и проводится соответствующая коррекция. Кишечник готовится с расчетом возможного вмешательства на нем. У анемизированных больных проводится гемостимулирующая и гемозаместительная терапия, так как гипоксия стенки кишки является существенным патогенетическим фактором в развитии пареза кишечника.

Во время операции — хорошее анестезиологическое пособие, достаточная релаксация, своевременное и адекватное возмещение кровопотери и поддержание реологических свойств крови.

После операции: 1) коррекция водно-электролитных нарушений (поддержание состояния эугидрии, устранение дефицита калия и натрия) и КОС. При наличии метаболического и лекарственного ацидоза больным вводят растворы натрия гидрокарбоната или лактата, лактосол; 2) устранение анемии, если это не было сделано перед и во время операции; 3) поддержание энергетического баланса у ослабленных больных путем введения растворов фосфорилированных углеводов, например 5 % гексозофосфата по 100—200 мл, 20 % раствора глюкозы с адекватным коли-

чеством инсулина; 4) по показаниям проводится ДПБ лидокаином или тримекаином; 5) при отсутствии показаний к ДПБ или невозможности провести ее применяется периферический ганглионарный блок с использованием бензогексония, пирроксана и обзидана по общепринятой методике.

4. Воспалительно-септические осложнения, в том числе перитонит. Их возникновению у больных эндометриозом способствуют нарушения иммунного гомеостаза, являющегося важным патогенетическим фактором заболевания, длительная гормональная терапия, наличие очаговой инфекции в организме больных (хронический пиелонефрит, хронический тонзиллит, холецистит, хроническая пневмония в сочетании с бронхоэктазами и др.), недостаточность функции печени (из-за перенесенного гепатита, длительного действия некоторых профессиональных вредностей, злоупотребления алкоголем и др.), нарушения функции поджелудочной железы (из-за длительной гормональной терапии). Нередко имеет место скрытый и тем более клинически манифестированный сахарный диабет.

Обильные менструальные кровопотери, приводящие к анемии и гипопроteinемии, длительное применение кортикостероидных препаратов по поводу экземы, полиартрита, бронхиальной астмы или другим показаниям, также предрасполагают к развитию воспалительно-септических осложнений после операций.

Клинически значимой особенностью воспалительно-септических осложнений и перитонита у больных эндометриозом является стертое их течение в начальной стадии осложнения (отсутствие выраженной гипертермии, симптомов раздражения брюшины при начавшемся перитоните, кишечной непроходимости, нагноившемся инфильтрате брюшной полости). С запозданием появляются и сдвиги в гемограмме. После стертого периода того или иного воспалительного осложнения, одной из причин чего является иммунодепрессивное действие длительно применяемых гестагенов, клиническая картина может резко измениться — появляются и нарастают признаки интоксикации (отсутствие аппетита, плохой сон, тревожное состояние больных, тахикардия, прогрессирует парез кишечника, появляются симптомы раздражения брюшины и т. д.).

Ранее говорилось об осложнении в виде образования кишечновлагалищных свищей в результате несостоятельности швов в зоне резекции кишки после клиновидного иссечения части ее стенки. Свищи могут возникнуть по той же причине в зоне формирования анастомоза. Обычно их появлению (на 7—9-е сутки после операции) предшествуют образование инфильтрата и лихорадящее течение послеоперационного периода.

Значительно реже наблюдается позднее образование кишечновлагалищных свищей — через 1,5—2 мес после операции. Формируются они выше места вмешательства на кишке.

У одной из наших пациенток, И., свищ локализовался на расстоянии 35 см от анокутанной складки, в сигмовидной кишке, а клиновидная резекция прямой кишки была сделана в верхнеампулярном ее отделе. Послеоперационный период у И. протекал тяжело. Затянулся парез кишечника. Обострился панкреатит. В плевральных полостях накапливался выпот до 1—1,5 л, который приходилось неоднократно эвакуировать. В полости малого таза образовался инфильтрат, плохо поддающийся рассасывающей терапии. Постепенно возникшие осложнения удалось устранить. И. была выписана домой, но через 2 мес после операции поступила повторно с толстокишечно-влагалищным свищом и обширным нагноившимся инфильтратом в полости малого таза, который распространялся в нижний отдел живота. После интенсивной антибактериальной и рассасывающей терапии в сочетании с ГБО, УФО аутокрови, применением иммуномодуляторов, этимизола, натрия тиосульфата, ферментных и других препаратов инфильтрат рассосался, уменьшились размеры свища, выходящего во влагалище. Проведена повторная операция с разделением многочисленных сращений и иссечением свищевого хода, который находился в рубцовом тяже, подтягивавшем сигмовидную кишку к культе влагалища. Одновременно была наложена сигмостома с перекрытием дистального отдела кишки. Через 3 мес сигмостома была закрыта, восстановлена проходимость кишки, пациентка поправилась и приступила к работе.

В данном наблюдении свищ образовался в результате нагноения инфильтрата брюшной полости, вызванного преимущественно неспорообразующей анаэробной микрофлорой.

Могут возникать и другие, не описанные здесь осложнения (язвенный колит в результате дисбактериоза, токсико-аллергический гепатит и/или полиартрит). Каждое из возникших осложнений требует сугубо индивидуального подхода к лечению.

## ДИСКУТАБЕЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ В ПРОЦЕССЕ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ

### 1. Об удалении червеобразного отростка слепой кишки.

Мнения о том, как поступить с червеобразным отростком слепой кишки, довольно противоречивы. Так, В. Williams (1975) считает, что, кроме удаления очагов эндометриоза из яичников, окружающих тканей и органов следует производить пресакральную невэрктомю, пластику маточных труб и аппендэктомю. По мнению автора, такой объем операции позволяет значительно уменьшить активность спаечного процесса в послеоперационном периоде. Представляется, что каждое из перечисленных вмешательств должно иметь определенные показания. Совмещение гинекологической операции с удалением неизмененного червеобразного отростка может оказаться небезразличным.

Несколько позднее Т. Williams и J. Pratt (1977), анализируя частоту и распространенность эндометриоза на 1000 лапаротомий, обнаружили, что у 10—15 % женщин эндометриоз захватывает и червеобразный отросток слепой кишки. Наш клинический материал подтверждает возможность вовлечения отростка в рубцово-спаечный процесс. Обычно это имеет место при эндомет-

риозе правого яичника. Кроме того, значительно реже в червеобразном отростке можно обнаружить макроскопически видимые очаги эндометриоза различной величины (от 1—2 до 10 мм в диаметре). Поражение его эндометриозом может происходить в результате регургитации имплантатов эндометрия, содержащихся в менструальной крови, на органы малого таза и прилежащие отделы кишечника при наличии соответствующих эндокринных и иммунных отклонений. Аналогичное положение создается при самопроизвольной перфорации эндометриоидной цистаденомы яичника. В последнем варианте в организме есть соответствующие гормональные и иммунные условия (фон). Кроме того, возможно поражение червеобразного отростка эндометриозом после вовлечения его в спаечный процесс с правым яичником, содержащим эндометриоидные включения, или очагами позадишеечной локализации и значительно реже — находящимися в передней стенке прямой кишки.

При любом генезе патологического процесса в червеобразном отростке развиваются изменения, характерные для хронического воспаления (склерозирование его стенки с более или менее выраженной инъекцией сосудов, рубцово-спаечным перипроцессом). Наличие макроскопически видимых очагов коричневого и синего цвета в склерозированной стенке позволяет поставить правильный диагноз. Часть очагов может быть обнаружена лишь при гистологическом исследовании удаленного отростка.

Ретроспективный анализ особенностей клинической картины эндометриоза аппендикса показывает, что в периоды приступообразных болей в животе температура тела поднималась лишь до субфебрильного уровня или оставалась нормальной. В гемограмме в это время не наблюдалось изменений, характерных для острого аппендицита. Приступы болей в животе по времени совпадали с месячными или наблюдались вскоре после окончания месячных, хотя и не каждый цикл. Все это, вместе взятое, и обнаружение гинекологами болезненного конгломерата правых придатков матки в сочетании с указаниями на хронический аднексит в анамнезе, по-видимому, удерживало хирургов от аппендэктомии.

Представляется целесообразным индивидуальное решение вопроса после выполнения гинекологической части операции с учетом следующих положений. Наличие даже мелких макроскопически видимых очагов эндометриоза в отростке является показанием к его удалению. Точно так же следует поступать, если отросток был десерозирован в процессе выделения его из сращений с маткой или придатками ее.

Обнаружение анатомических изменений, характерных для хронического аппендицита, тем более при соответствующей клинической картине, с нашей точки зрения, является показанием к его удалению.

Атипично расположенный отросток (ретроцекально или вдоль восходящего отдела толстой кишки, к тому же фиксированный в подпеченочной области) с признаками хронического воспаления также подлежит удалению после выполнения операции на половых органах. Если гинеколог не владеет техникой подобных операций, то необходимо пригласить хирурга.

Вопрос об аппендэктомии при наличии признаков хронического воспаления отростка хирургами решается неоднозначно. Нередко хирурги упрекают гинекологов за удаление хронически воспаленного отростка. Однако нельзя забывать об особенностях проявления острой воспалительной реакции в любом органе, в том числе и в червеобразном отростке слепой кишки, на фоне гормональной терапии прогестинами, проводимой до и после операции по поводу эндометриоза, а именно, острая воспалительная реакция бывает уменьшена (протекает стерто, без сильных болей, значительного повышения температуры тела и сдвига в гемограмме, характерных для острого аппендицита). И объясняется это иммунодепрессивным действием прогестинов.

Характерная картина острого аппендицита, да и то не всегда, появляется лишь с развитием гангрены и деструкции отростка. Послеоперационный период в подобной ситуации чреват развитием воспалительных осложнений и перитонита. И тогда применение прогестинов в комплексной закрепляющей терапии по поводу эндометриоза следует временно прекратить.

Сопоставление приведенных выше положений за и против аппендэктомии при наличии хронического воспаления червеобразного отростка, с нашей точки зрения, должно склонить решение в пользу его удаления.

Если же отросток не изменен, то никаких оснований к его удалению нет. Поэтому мы не можем поддержать рекомендации об удалении неизмененного червеобразного отростка во время операций по поводу эндометриоза.

Безусловно, подлежит удалению отросток с признаками острого воспаления, обусловленного нагноением эндометриоидной кисты яичника (вторичный острый аппендицит). Нельзя не учитывать общность лимфатической системы правых придатков матки и червеобразного отростка слепой кишки. Из хорошего доступа в спокойной обстановке при достаточной релаксации и навыках оперирующего хирурга-гинеколога это сделать проще, особенно у тучных женщин, по сравнению с тем периодом, когда начнется флегманозное воспаление и деструкция отростка.

2. С чего начинать лечение больных при сочетании эндометриоза с нефроптозом?

Известно, что при нефроптозе II — III стадии может возникнуть затруднение оттока мочи из почечных лоханок и создаются условия для развития пиелита. Возникающие при этом боли в поясничной области провоцируют и усиливают боли, обусловлен-

ные генитальным эндометриозом (сказывается анатомическая и рефлекторная связь солнечного и тазового нервных сплетений). Консервативная терапия, проводимая по поводу эндометриоза, оказывается неэффективной. Развивающийся синдром взаимного отягощения приводит к психоневрологическим нарушениям, снижению работоспособности, а в дальнейшем и к инвалидности. Последнее чаще наблюдается при сочетании нефроптоза с эндометриозом и синдромом Аллена — Мастерса. Такие пациентки страдают особенно тяжело, у них развивается астеноипохондрический синдром, могут иметь место и суицидные попытки. К сожалению, этих несчастных женщин иногда обвиняют в аггравации.

Наблюдающиеся в период усиления более дизурические явления (учащенное, а иногда затрудненное и болезненное мочеиспускание) и отсутствие эффекта от целенаправленного лечения по поводу эндометриоза должны послужить показанием к углубленному обследованию этих больных, включая выделительную урографию, изотопную ренографию и другие методы, что позволяет обнаружить нефроптоз и пересмотреть тактику лечения.

Наш клинический опыт (9 больных эндометриозом в сочетании с нефроптозом, у 4 из которых был еще и синдром Аллена — Мастерса) свидетельствует о том, что при выявлении нефроптоза, требующего хирургической коррекции, целесообразно произвести нефропексию и затем продолжить лечение по поводу эндометриоза. У части из этих больных отпадает необходимость в операции по поводу эндометриоза. Существенное значение в достижении положительных результатов имеет устранение психоневрологических нарушений. Сочетание эндометриоза и нефроптоза, требующего хирургического лечения, с синдромом Аллена — Мастерса является показанием к операции, последовательность и объем которой у каждой больной решаются индивидуально.

У молодых пациенток операцию по поводу эндометриоза нужно стремиться провести в сберегательном объеме. Трех молодым больным вместо применяемой в подобной ситуации экстирпации матки последняя была фиксирована круглыми маточными связками по типу операции Бальди — Вебстера, ушиты дефекты в листках широких маточных связок, через которые выпячивались варикозно-расширенные вены параметрия. Предварительно были иссечены очаги эндометриоза с частью брюшины маточно-прямокишечного углубления и задней стенки перешейка матки и резецированы части яичников с эндометриондными включениями. Кроме того, выполненная нефропексия и комплексное закрепляющее лечение по поводу эндометриоза и психоневрологических нарушений позволили избавить молодых пациенток от тяжелых страданий и восстановить работоспособность.

3. Теперь о хирургическом вмешательстве на органах мочевыделительной системы при поражении их эндометриозом и вовлечении в рубцово-инфильтративный процесс. О необходимости уроло-

гического обследования больных эндометриозом до начала или в процессе консервативного лечения говорилось выше. Однако в практической работе нередко лишь во время операции устанавливаются наличие стенозирования мочеточника, рубцовая деформация его, развитие гидроуретера, врастание эндометриоза из перешейка матки в заднюю стенку мочевого пузыря или другие изменения. Для обнаружения возможного вовлечения мочеточников необходимо выделить их из рубцов и сращений. Однако с подобной рекомендацией согласны далеко не все гинекологи. Большинство специалистов предпочитают оперировать без контроля за состоянием мочеточников, стараются не видеть их и считают достаточной мерой профилактики повреждения мочеточников проведение всех манипуляций (лигирование и рассечение сосудов и тканей) у самого латерального края перешейка матки.

Наш многолетний опыт свидетельствует о целесообразности и необходимости контроля за состоянием мочеточников во время операции по поводу эндометриоза. Осторожное выделение мочеточников из деформирующих их рубцов и сращений облегчает проведение операции, позволяет спокойно осуществлять гемостаз и после окончания гинекологической части операции решить вопрос об объеме вмешательства на мочеточниках.

Опасение относительно того, что выделение мочеточников может нарушить их кровоснабжение и повлечь за собой образование мочеточниково-влагалищных свищей, явно преувеличено. Если производить все бережно и в пределах разумного, то этого осложнения можно избежать, в то время как оставление имеющегося стенозирования мочеточника повлечет за собой эктазию вышележащих отделов и в конечном итоге гибель почки. Более чем за 40-летний период хирургической работы автору приходилось не менее тысячи раз выделять мочеточники из рубцов, устранять их деформацию и стенозирование, и ни разу не наблюдалось образование мочеточниково-влагалищного свища и, что весьма важно, рецидива стенозирования. Изучение отдаленных результатов уретеролиза (через 5—10—12—15 лет) показало отсутствие рецидива стенозирования мочеточника. Иллюстрацией сказанному могут служить урограммы больной К.

В случаях выраженного стенозирования и склерозирования суженной части мочеточника, расширения вышерасположенного отдела и нарушения его функции (один из показателей — отсутствие перистальтики) возникает вопрос об объеме вмешательства — ограничиться уретеролизом или резецировать измененную часть мочеточника с формированием анастомоза или неоуретероцистостомии по одной из методик. Положение осложняется отсутствием информации о состоянии почки, так как предварительного обследования мочевыделительной системы не было проведено.

Срочная рентгенография на операционном столе после введения контрастного вещества в мочеточник путем пункции его



выше места стенозирования позволяет получить представление о состоянии почки и целесообразности операции на мочеточнике. Если же гинеколог не владеет техникой операций на органах мочевыделительной системы и нет возможности быстро включиться в операцию урологу, то после гинекологической операции, когда позволит состояние больной, необходимо провести урологическое обследование и решить вопрос о тактике дальнейшего ведения больной.

С чего начинать (вернее, какую операцию делать раньше), когда больная страдает эндометриозом, подлежащим хирургическому лечению, и одновременно у нее имеются гидропиелонефроз и гидроуретер, обусловленные стенозированием мочеточника эндометриозом или другими причинами. Решение зависит от состояния функции пораженной почки и наличия или отсутствия воспаления, в том числе и нагноения в этой почке. Если хотя бы небольшая часть выделительной функции почки сохранена, несмотря на развившиеся гидроуретер и гидронефроз, начинать оперировать нужно по поводу эндометриоза, так как это позволит бороться за сохранение функции почки путем выделения из рубцов и очагов эндометриоза нижнего отдела мочеточника или резецировать пораженную (рубцово-измененную и неперистальтирующую) часть мочеточника с неоуретероцистостомией. Если же гидронефротическая трансформация зашла слишком далеко и все методы урологического обследования, включая изотопную ренографию, свидетельствуют о полной утрате функции почки и последняя представляет мешок, наполненный мочой, то такую почку нужно удалять либо во время операции по поводу эндометриоза после окончания гинекологической ее части, если позволяет состояние больной, либо через 1,5—2 мес после хирургического вмешательства по поводу эндометриоза. Если же произошло нагноение гидронефротически измененного органа, имеется пиелонефрит с другой стороны, больная лихорадит, развилась и прогрессирует анемия (в связи с интоксикацией и снижением выработки эритропоэтина), то нужно удалять почку, представляющую собой мешок с гноем, лечить пиелонефрит, добиться стойкого улучшения состояния больной и уж потом оперировать по поводу эндометриоза.

В каждом конкретном наблюдении вопрос решается индивидуально, совместно с гинекологами, урологами, нефрологами, реаниматологами и терапевтами.

К сожалению, имеют место наблюдения, когда гинекологи не пытаются выделить мочеточник из рубцов и очагов эндометриоза, а ограничиваются двусторонней овариэктомией в расчете на регресс эндометриоза, рубцовых изменений и восстановление достаточной проходимости мочеточника. Мы не разделяем подобную точку зрения на том основании, что удаление яичников не предотвращает нарастания стенозирования мочеточника (ов),



так как продолжают действовать эстрогены надпочечников и сохраняется роль иммунных нарушений и других патогенетических факторов эндометриоза. Кроме того, хирургическое выключение функции яичников (кастрация) не предотвращает прогрессирования рубцового превращения парауретеральной клетчатки и продолжения деформации и стенозирования мочеточника.

Мы наблюдали 7 больных, которым потребовалось удаление почки, так как сделанная ранее овариэктомия не предотвратила стенозирования мочеточника и развития гидроуретера и гидронефроза. У трех из этих пациенток развился тяжелый гидропиело-нефроз.

4. Нет единого мнения в некоторых вопросах хирургической техники. Н. Jones, J. Rock (1976), описывая технику оперативного лечения бесплодия, обусловленного эндометриозом, рекомендуют выделять яичники из спаек и сращений тупым путем, не применяя разрезов скальпелем и ножницами. С подобной рекомендацией нельзя согласиться, так как технически это сделать нелегко. Но главное в том, что при выделении тупым путем органов из конгломерата эндометриоза увеличивается вероятность оставления небольших его очагов, что неизбежно приведет к рецидиву заболевания. Кроме того, при выделении узлов эндометриоза тупым путем, как правило, сращенных с прямой кишкой, мочеточниками, мочевым пузырем или крупными сосудами, возрастает опасность ранения указанных органов, вплоть до полного разрыва мочеточника. Если же эндометриоз врос в стенку кишки или другого органа, то после окончания гинекологической части операции оставшуюся часть очага эндометриоза, вросшего в смежный орган, можно будет спокойно удалить с соблюдением необходимых правил.

Несколько слов по поводу удаления эндометриоидных цистаденом яичников. Практически они всегда бывают сращены с окружающими тканями, сальником, петлями кишечника. Трафаретным началом операции является выделение кисты из сращений. Это всегда сопровождается нарушением целостности стенки кисты, вытеканием в брюшную полость коричневой жидкости и повышенной кровоточивостью тканей в зоне операции. Выполнение операции в значительной степени облегчается, если начать ее с лигирования связки, подвешивающей яичник, и собственной связки яичника. О предварительном контроле расположения мочеточника и смещения его из зоны операции уже говорилось. Выполнение указанной рекомендации в значительной степени уменьшает величину кровопотери в процессе выделения кисты из сращений, уменьшается также и вероятность перевязки или повреждения мочеточника.

5. О профилактике спаечного процесса органов малого таза и брюшной полости.

Выше говорилось о целесообразности проведения профилак-

тической перфузии брюшной полости изоосмолярными растворами в течение 2—3 сут. С этой же целью можно использовать раствор фурацилина 1 : 10 000. По показаниям в него добавляют 1 % раствор диоксидина — 10—20 мл.

Введение раствора полиглюкина в брюшную полость, однократное или многократное через дренажную трубку, на нашем материале не оправдало себя. Имели место случаи спаечной тонкокишечной непроходимости.

6. Большую сложность представляет лечение больных эндометриозом при наличии у них гиперпластических процессов в молочных железах. Одни гинекологи рекомендуют продолжать лечение, не считаясь с имеющейся патологией молочных желез; другие считают, что лечение нужно прекратить; третьи предпочитают отказаться от препаратов, содержащих эстрогенный компонент, и применяют андрогены, анаболические стероиды в сочетании с гестагенами или без них.

Клиническое значение разбираемого вопроса обусловлено не только возрастающей частотой гиперпластических процессов, но и опасностью развития рака молочной железы. С учетом общности ряда патогенетических факторов в отношении эндометриоза и гиперпластических процессов в молочных железах, включая бластоматозный, представляется целесообразным до начала лечения эндометриоза или в процессе его проведения совместно с маммологами решить вопрос о характере гиперплазии путем пункционной или эксцизионной биопсии, маммографии и другими методами. Продуктивный характер гиперпластического процесса в молочных железах, при котором злокачественное превращение наблюдается в несколько десятков раз чаще по сравнению с другими гиперплазиями, требует особо внимательного наблюдения, постоянного динамического контроля за состоянием молочных желез и склоняет решение вопроса в пользу хирургического лечения эндометриоза. После операции, если и потребуется закрепляющее лечение с использованием гормональных препаратов, то оно будет не столь длительным и интенсивным.

7. Может возникнуть затруднение в процессе лечения больных эндометриозом при переломе трубчатых и других костей. Если это произошло, то из комплексной терапии следует исключить применение прогестинов, так как за счет их иммунодепрессивного действия затягивается образование костной мозоли и может возникнуть опасность образования ложного сустава. Остальные компоненты комплексной терапии (УФО аутокрови, иммуномодуляторы и др.) остаются. После сращения перелома при хорошо сформировавшейся костной мозоли можно возобновить прием прогестинов.

## ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ И ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА НИМИ

Трудность диагностики и лечения больных эндометриозом не вызывает сомнений. Не менее важное значение имеет последующее ведение больных, установление показаний к закрепляющей и противорецидивной терапии и проведение ее, лечение психоневрологических последствий эндометриоза, дисбактериоза кишечника, а также нередко наблюдаемого у этих больных кандидоза половых и других органов. Ряд особенностей имеет и лечение сопутствующей соматической патологии, течение которой под влиянием комплексной терапии по поводу эндометриоза может обостряться. Уже говорилось о том, что в предвидении или в процессе проведения длительной гормональной терапии в ряде ситуаций приходится ставить вопрос о холецистэктомии при желчнокаменной болезни, удалении варикозно-расширенных вен нижних конечностей, ваготомии с пилоропластикой при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки и т. д.

Существенное значение имеет рациональное использование физиопроцедур и курортных факторов. Предстоит пересмотреть ряд устаревших положений и преодолеть косность некоторых комиссий по отбору больных для санаторно-курортного лечения. Бытовавшее многие годы представление о том, что эндометриоз является противопоказанием для санаторно-курортного лечения и, в частности, использования радоновых вод и преформированных физических факторов, убедительно опровергнуто рядом фундаментальных исследований отечественных авторов [Луговая Л. П., Баскаков В. П. и др., 1979; Стругацкий В. М., 1981; Стрижков А. Н., 1985, и др.]. Больше того, доказана необходимость их включения в комплексную терапию больных эндометриозом на различных этапах (без хирургического вмешательства, в порядке подготовки к операции, после операции и в последующие месяцы и годы).

Разнообразные физиопроцедуры мы начинаем вскоре после операции. Так, при выраженных рубцово-инфильтративных изменениях и неврологических проявлениях, обусловленных тазовым плекситом, пояснично-крестцовой невралгией, кокцигодинией и т. д., с 5—6-х суток после операции больным назначают фонофорез с биокортаном или трилоном-Б, диадинамические токи; с 10—12-х суток — электрофорез натрия тиосульфата и т. д.

В стадии изучения находится вопрос о сроках начала лечения радоновыми водами в виде общих ванн, влагалитических орошений и кишечных микроклизм. Раньше это мы начинали через 5—6 мес

после операции. В настоящее время есть все основания полагать целесообразным укорочение этого срока до 3—2 мес. Что же касается общеукрепляющего санаторно-курортного лечения, в том числе и по поводу сопутствующей соматической патологии (язвенная болезнь желудка или двенадцатиперстной кишки, хронический холецистопанкреатит, токсико-аллергический полиартрит, неврологические синдромы и др.), то его нужно начинать еще раньше (через 1—2 мес после операции). Иначе получается какой-то парадокс: на работу пациенток выписать можно, а послать на долечивание в санаторий — нельзя.

В нашей стране пока не организованы специализированные центры, основной задачей которых являлось бы изучение различных аспектов эндометриоза, и лишь единичные клиники занимаются этой проблемой. А больных таких много. Принципиально неверным является положение, когда вся помощь заключается лишь в хирургическом вмешательстве, порой далеко не всегда достаточно квалифицированном. Так, у подавляющего большинства больных, ранее оперированных по поводу эндометриоидных кист яичников и обращающихся в нашу клиническую больницу, обнаруживаются очаги позадишеечного эндометриоза или на задних листках широких маточных связок с рубцово-инфильтративными изменениями в параметральной, параректальной и паравагинальной клетчатке с признаками вовлечения в процесс кишки и (или) мочеточников. Даже элементарного обследования кишечника (ректороманоскопия, ирригоскопия, не говоря о фиброколоноскопии) и выделительной урографии сделано не было. Закрепляющая терапия не проводилась или она заключалась лишь в запоздалом назначении одних гормональных препаратов (при появлении признаков рецидива заболевания). В лучшем случае больным рекомендовали «искать то лечебное учреждение или специалистов, которые занимаются эндометриозом, или нетрадиционными методами лечения».

Поэтому представляется целесообразным концентрировать работу по диагностике и лечению эндометриоза на кафедрах и в клиниках акушерства и гинекологии медицинских вузов, располагающих квалифицированными кадрами и современными методами диагностики (эндокринными, эндоскопическими, рентгенологическими, в том числе пневмопельвиотомографией, еще лучше — компьютерной томографией, иммунологическими, урологическими, ультразвуковыми и др.). Но даже при отсутствии некоторых из указанных диагностических возможностей акушеры-гинекологи не должны устраниваться от этих больных, тем более, что они могут рассчитывать на помощь кафедр и клиник при институте. Важно заинтересовать смежных специалистов, показать им общеклиническое значение эндометриоза и ознакомить с сущностью и особенностями заболевания. Аналогичные отношения можно наладить гинекологам с другими отделениями и специали-

стами многопрофильных больниц и хорошо оснащенных медико-санитарных частей.

Опыт работы нашей клинической больницы подтверждает целесообразность тесного сотрудничества различных специалистов в обследовании и лечении больных эндометриозом.

Существенное значение имеет вопрос организационного характера. Где, в какой клинике следует оперировать больных, страдающих не только генитальным, но и экстрагенитальным эндометриозом, в частности поражением толстой кишки, когда предполагается резекция стенозированного участка кишки с наложением колостомы или без нее. Безусловно, в хорошо оснащенных хирургических клиниках, располагающих современным реанимационным отделением, условия для выполнения обширных операций по поводу генитального и экстрагенитального эндометриоза более благоприятные по сравнению с гинекологическими клиниками. В операции участвуют гинекологи и хирурги. При необходимости подключается и уролог. В дальнейшем, когда отпадает необходимость в проведении реанимационных мероприятий, больные переводятся в гинекологическое отделение на долечивание.

Крайне желательно привлечение к операциям одних и тех же специалистов (гинекологов, хирургов, урологов), которые работали, хорошо понимают друг друга и серьезность стоящей перед ними задачи.

Все же основную массу больных должны наблюдать врачи женских консультаций. Поэтому специалисты институтов и клиник обязаны проводить лекции, семинары, клинические разборы больных эндометриозом и показательные операции для врачей женских консультаций. Последних необходимо ознакомить не только с диагностикой и комплексным лечением эндометриоза, но и с принципами закрепляющей и противорецидивной терапии после операций, рациональным использованием преформированных физических и курортных факторов лечения, а также показаниями к дифференцированному применению психофармакологических средств (нейролептиков, транквилизаторов, антидепрессантов, психостимуляторов, адаптогенов, и др.).

Назрела необходимость организации диспансерного наблюдения за больными эндометриозом на различных этапах (в процессе обследования и проведения консервативного лечения, после операций, лечения неврологических и психоневрологических последствий эндометриоза, нормализации функций органов и систем, пострадавших в результате длительного гормонального лечения). Диспансерное наблюдение целесообразно организовать при поликлиниках медико-санитарных частей, женских консультациях, являющихся базой медицинских вузов страны, поликлиниках крупных многопрофильных больниц и научно-исследовательских институтах акушерства и гинекологии.

Заслуживает внимания анализ тяжелых генерализованных форм эндометриоза, особенно, когда наступает стенозирование кишки и (или) мочеточников, появляются тяжелые неврологические или психоневрологические нарушения. Важно в каждом конкретном случае установить, когда нужно было начинать целенаправленное лечение по поводу эндометриоза, почему это было сделано с опозданием, когда следовало пересмотреть тактику лечения и поставить вопрос об операции. Чаще всего вторичный (обусловленный эндометриозом) воспалительный процесс в области малого таза ошибочно принимался за первичный, несмотря на то, что у одной половины больных наступали беременности, у другой — имело место бесплодие при сохраненной проходимости маточных труб. После родов наступало улучшение, длившееся от 6 до 12 мес. Затем заболевание принимало прежний характер. После абортов рецидив предполагаемого аднексита и перипараметрита наступал раньше, буквально в период очередных и последующих месячных. Этим особенностям, как показывает ретроспективный анализ, не уделялось должного внимания.

Издание методических рекомендаций, монографий, тематических сборников работ по эндометриозу будет способствовать улучшению диагностики и результатов лечения заболевания. Проведенная на страницах журнала «Акушерство и гинекология» в 1980 г. дискуссия по различным аспектам эндометриоза и VI съезд акушеров-гинекологов РСФСР в 1987 г. сыграли важное положительное значение и послужили толчком к разработке новых аспектов — выяснению патогенетической роли нарушений иммунного гомеостаза, совершенствованию эндоскопических методов обследования, УЗИ, разработке методик сберегательных операций, углубленному изучению психоневрологических проявлений, использованию радоновых вод и других курортных факторов в комплексном лечении больных эндометриозом.

Сведения о клинике и диагностике различных локализаций эндометриоза с использованием дополнительных методов обследования, изложенные в предыдущих главах настоящей монографии, в монографии Б. И. Железнова, А. Н. Стрижакова «Генитальный эндометриоз» (1984), сборнике «Генитальный эндометриоз» под редакцией Л. Ф. Шинкаревой (1980) и других работах, помогут практическим врачам улучшить диагностику заболевания, повысить результаты лечения, сократить число оперативных вмешательств и уменьшить их объем. Все это в конечном итоге будет способствовать реализации мер, направленных на улучшение здравоохранения народа.

## ПРОФИЛАКТИКА ЭНДОМЕТРИОЗА

Значительная распространенность эндометриоза и тенденция к увеличению частоты его диктуют необходимость разработки мер профилактики заболевания и предупреждения его рецидивов.

Поскольку ведущее значение в патогенезе эндометриоза имеют смещение и имплантация элементов эндометрия за пределами полости матки при соответствующем гормональном фоне и нарушении иммунного гомеостаза, то меры профилактики должны предусматривать эти обстоятельства.

Как показали исследования О. Н. Савченко и соавт. (1974), в процессе формирования овуляторного цикла в организме девочек гипофизарно-овариальные отношения складываются таким образом, что они способствуют приживлению и функционированию элементов эндометрия на новом месте, т. е. развитию эндометриоза. У девочек и девушек смещение и имплантация кусочков эндометрия могут происходить в результате ретроградного забрасывания менструальной крови по маточным трубам. А этому способствуют занятия гимнастикой, фигурным катанием, акробатикой, упражнения на спортивных снарядах (брусьях, турнике и т. п.) и другие виды физической нагрузки во время месячных. По-видимому, указанными факторами можно объяснить возникновение эндометриоза у юных пациенток. Данные литературы и наши наблюдения свидетельствуют о возрастающей частоте эндометриоза в молодом возрасте. Поэтому, с нашей точки зрения, определенное значение приобретает режим физической нагрузки у девочек в менструальные дни, начиная с менархе и в последующие годы. В дни месячных должны быть ограничены физические упражнения и занятия спортом, которые могли бы способствовать ретроградному поступлению менструальной крови в перитонеальное пространство.

Значение этого фактора возрастает в семьях, «неблагополучных по эндометриозу», так как в формировании нейроэндокринного фона сказывается влияние конституционально-наследственного фактора. Большое значение наследственному фактору в патогенезе эндометриоза придают В. Ranney (1971), J. Bullock и соавт. (1974). Они настоятельно рекомендуют выяснить наличие эндометриоза у матери, сестер, бабушек и теток по материнской линии.

При прочих равных условиях у девочек с неблагоприятным семейным анамнезом (когда мать, бабушка и тетки по материнской линии имели эндометриоз или фибромиому матки) повышена вероятность заболеть эндометриозом.

При развитии альгодисменорей в молодом возрасте можно

применять прогестины и в период месячных — спазмоанальгетики (баралгин, спазмалгон, беллалгин и др.). Однако гормональные препараты должны применяться под строгим контролем данных кольпоцитологического исследования, базальной температуры и при возможности — содержания эстрогенов, прегнандиола, ФСГ, ЛГ. Ряду молодых больных можно применить и прогестино-эстрогенные препараты, но также под строгим контролем.

В. Ranney (1975) рекомендует всем девочкам в семьях с эндометриозом назначать перорально прогестины, начиная с первого года установления цикла и до момента, когда будет желательно зачатие. Мы не можем согласиться с такой рекомендацией огульного назначения прогестинов. При подобной постановке вопроса пациентки вынуждены получать гормональные препараты в течение 5—7—10 и более лет, что далеко не безразлично для молодого организма.

Более целесообразно показания к назначению гормональных препаратов пациенткам молодого возраста устанавливать индивидуально. То же самое относится и к режиму физической нагрузки во время месячных. Матери таких пациенток должны быть поставлены в известность о необходимости точного выполнения указанных рекомендаций.

Особенно внимательному наблюдению и обследованию подлежат девочки, девушки и молодые женщины с подозрением на врожденный эндометриоз. Таких пациенток необходимо обследовать в условиях стационара с использованием дополнительных методов (лапароскопия, УЗИ, рентгенологическое, урологическое обследование и т. д.).

При отсутствии условий для углубленного обследования молодых пациенток, страдающих альгодисменореей и имеющих неблагоприятный в отношении эндометриоза семейный анамнез, весьма целесообразно воспользоваться рекомендацией Н. Л. Лузиной и Л. П. Бакулевой (1987) и применить в период усиления болей накануне и во время месячных витамин Е по 200—250 мг 2 раза в сутки. К витамину Е (препарату антиоксидантного действия) мы добавляем спазмоанальгетики (баралгин, спазмалгон, беллалгин и др.). Если этого оказывается недостаточно, вводим унитиол с аскорбиновой кислотой в периоды усиления болей. Можно применить и небольшие дозы левамизола. Снятие болевого синдрома направлено на предотвращение ретроградного забрасывания менструальной крови, что представляет опасность развития «малых» форм эндометриоза, с которых и начинается его распространение. Отсутствие эффекта от такого лечения диктует необходимость применения лапароскопии, от результатов которой будет зависеть дальнейшее решение вопроса.

Избавление школьниц от контакта с гербицидами, дефолиантами и другими химическими веществами (уборка хлопка, работа на табачных плантациях), крайне отрицательно влияющими на



эндокринную систему, иммунный гомеостаз, сопротивляемость организма и становление менструальной функции, также будет способствовать уменьшению частоты эндометриоза. Если же производится экстренная лапаротомия по поводу приступов сильных болей, а причину развития острого живота обнаружить не удастся (червеобразный отросток слепой кишки не изменен, нет предполагаемой апоплексии яичника), то необходимо тщательно обследовать органы таза с целью выявления врожденного эндометриоза гениталий и смежных органов.

Приведенные мероприятия выходят за пределы профилактики заболевания. Однако они преследуют цель возможно раннего выявления эндометриоза и своевременного начала лечения, когда можно обойтись меньшим его объемом и предотвратить генерализацию процесса.

Продолжая мысль о значении ретроградного забрасывания менструальной крови в патогенезе эндометриоза, уместно напомнить о необходимости возможно раннего восстановления оттока менструальной крови через естественные пути устранением стенозирования и атрезии цервикального канала после диатермохирургических вмешательств на шейке матки и абортов. С этой целью в дни ожидаемых месячных производятся расширение цервикального канала и разъединение зондом внутриматочных синехий. Делать это нужно после 1—2-месячного отсутствия месячных. До расширения цервикального канала и зондирования матки никакой речи о применении гормональных препаратов и физиопроцедур с целью восстановления менструальной функции быть не может.

Опасность развития эндометриоза матки при затруднении естественного оттока менструальной крови сохраняется и при проходимых маточных трубах или их отсутствии. При этом вначале развивается гематометра, а потом эндометрий начинает вращать в толщу стенки матки. Точно так же развивается аденомиоз изолированного рога матки.

Своевременное и достаточно энергичное лечение хронических воспалительных процессов внутренних половых органов с использованием ферментных препаратов, грязей, радоновых вод и других мощных факторов, включая хирургическое вмешательство, направленное на ликвидацию инфекционно-токсического очага, улучшает кровообращение в области внутренних половых органов способствует нормализации функции яичников, устранению ановуляции и недостаточности функции желтого тела.

Противовоспалительное рассасывающее лечение хронических воспалительных процессов внутренних половых органов следует рассматривать как меру профилактики эндометриоза, сущность которой заключается в устранении нарушений метаболизма половых гормонов, который может способствовать развитию эндометриоза.

Важное патогенетическое значение в развитии эндометриоза имеют акушерские и гинекологические операции, во время которых происходят вскрытие полости матки и механическое нарушение целостности эндометрия. Выполняя подобные операции (кесарево сечение, вылушение фиброматозных узлов, дефундация или высокая надвлагалищная ампутация матки), нужно стремиться избегать прошивания лигатурами слизистой оболочки матки. Эта мера позволяет предотвратить разрастание эндометрия по лигатурным каналам. Если же эндометрий приходится прошивать лигатурами, например во время кесарева сечения, когда оно сопровождается повышенной кровоточивостью, особенно при наличии в матке фиброматозных узлов, то с целью профилактики эндометриоза после восстановления месячных рекомендуется провести гормональное лечение в течение 5—6 циклов с добавлением иммуномодуляторов. Так приходится поступать потому, что гормональный фон при наличии фибромиомы матки может благоприятствовать развитию эндометриоза. Не случайно у 75—80 % больных с фибромиомой матки встречается сопутствующий эндометриоз.

Если производится операция по поводу фибромиомы матки и удаляется значительная часть способного менструировать эндометрия, то возникают условия для активизации эктопированного эндометрия в культе матки и развития эндометриоза. Об этом будут свидетельствовать периодически возникающие боли в глубине таза и появляющиеся в этот период грязно-коричневые выделения из влагалища. Обычно эти боли и локальная болезненность культи матки при пальпации расцениваются как прикультевой инфильтрат. Однако рассасывающая терапия эффекта не дает, от тепла боли усиливаются. Таким больным показана гормональная терапия по описанной ранее методике.

Частые аборт и диагностические выскабливания по поводу рецидивирующих маточных кровотечений, нарушая взаимоотношения эндометрия и миометрия, способствуют развитию эндометриоза матки и органов малого таза. Последний развивается в результате попадания элементов эндометрия через маточные трубы на органы малого таза. Поэтому предупреждение нежелательной беременности различными мерами контрацепции, а также целенаправленное лечение маточных кровотечений с использованием гормональных препаратов после выскабливания также служат мерой профилактики эндометриоза.

Беременность, заканчивающаяся родами, и последующая лактация в известной степени уменьшают шансы на развитие эндометриоза, за исключением шейки матки, влагалища и промежности. Эндометриоз влагалища, промежности и шейки матки чаще развивается у рожавших женщин.

По мнению J. Meigs (1949, 1960), C. Javert (1951, 1959) и ряда других авторов, беременность и роды являются лучшим средством профилактики эндометриоза. J. Meigs на страницах

студенческих журналов призывает молодых американок раньше выходить замуж, больше иметь детей и тем самым предохранять себя от опасности заболевания эндометриозом, однако по отношению к врожденным формам эндометриоза эта мера оказывается запоздалой.

Несколько слов о профилактике эктоцервикального эндометриоза. Эктоцервикальный эндометриоз шейки матки является самой частой локализацией эндометриоза, и основное значение в его развитии имеют диатермохирургические вмешательства на шейке матки. Поэтому практически важным представляется профилактика заболевания после диатермокоагуляции и диатермоэксцизии шейки матки. Задача заключается в том, чтобы ускорить эпителизацию гранулирующей поверхности до наступления очередных месячных и тем самым уменьшить возможность имплантации эндометрия на лишенную эпителиального покрова часть шейки матки. С этой целью Т. Б. Ковалева (1968) применяла отечественный препарат хонсурид на тампонах, что способствовало снижению частоты эктоцервикального эндометриоза с 12,4 до 3,9 %. Операция производится по окончании месячных. С этой же целью применяют тампоны с синтомициновой эмульсией, 10 % метациловой мазью, маслом облепихи и т. д.

А. Novak (1966), Е. Radnaska (1966), Б. И. Железнов, Л. М. Прохорова (1971) рекомендуют производить диатермохирургические операции на шейке матки за 3—4 дня до месячных с таким расчетом, чтобы менструация прошла до отторжения струпа. Мы также пользовались этой методикой, но потом отказались, так как сопоставление результатов оказалось не в пользу переноса диатермохирургического вмешательства до начала месячных. По нашим данным и сведениям, полученным из ряда стационаров и поликлиник, у этой группы осложнения в виде обильных кровотечений при отторжении струпа и аднекситов возникали в 3 раза чаще по сравнению с пациентками, оперированными по окончании месячных. Кроме того, у нескольких женщин диатермохирургическое вмешательство было произведено при раннем сроке беременности, что повлекло за собой ее прерывание и вызвало затруднение интерпретации результатов гистологического исследования удаленной части шейки матки. В практическом отношении более приемлемой оказалась медикаментозная задержка очередной менструации.

Ж. Higier, Ж. Zielinsky (1973) с целью профилактики эктоцервикального эндометриоза после диатермокоагуляции и конизации шейки матки применяли прогестины в постепенно возрастающей дозировке. Операции производили после месячных. В результате частота эндометриоза на их материале уменьшилась в 5 раз и составила 0,5 %.

Однако прогестины, как и другие гормональные препараты, применяемые с целью задержки месячных, имеют противопока-

зания, и не все пациентки их переносят. Поэтому решение этого вопроса должно быть индивидуальным: у одних больных целесообразно задержать месячные медикаментозно; у других — ускорить эпителизацию гранулирующей поверхности шейки матки; у третьих — применить обе методики.

Более строгое определение показаний к диатермохирургическому вмешательству, замена его другими методами лечения могут способствовать уменьшению частоты возникновения эктоцервикального эндометриоза шейки матки.

По мнению ряда авторов [Жиганова З. О., 1974; Каунов Л. А., Сотникова Л. Г., 1986, и др.], применение криодеструкции шейки матки с лечебной целью значительно снижает частоту возникновения эктоцервикального эндометриоза. З. О. Жиганова считает, что криогенное лечение шейки матки, произведенное в любой период менструального цикла, не осложняется эндометриозом. Л. А. Каунов и Л. Г. Сотникова, изучив ближайшие и отдаленные результаты криогенного лечения патологических состояний шейки матки у 412 женщин, диагностировали эктоцервикальный эндометриоз лишь у 4 пациенток (0,97 %). Накопление материала по отдаленным результатам криолечения патологических изменений шейки матки позволит более объективно оценить этот метод. Однако уже сейчас можно говорить о его преимуществах перед диатермохирургическим лечением в отношении развития эктоцервикального эндометриоза.

Своевременное выявление и коррекция метаболизма половых гормонов могут оказаться полезным мероприятием. Указанными рекомендациями не исчерпываются меры, направленные на предупреждение возникновения и развития эндометриоза. Изучение патогенеза и иммунологических изменений в организме женщин при эндометриозе представляются перспективными и в решении вопросов профилактики эндометриоза.

- Адамян Л. В., Кирющенко А. П., Тузенко Т. Н., Волобуев А. И. Функциональное состояние мочевыделительной системы у больных генитальным эндометриозом при лечении даназолом// Акуш. и гин.— 1987.— № 9.— С. 27—29.
- Азимова Д. А. Функциональное состояние гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы у больных наружным эндометриозом//Сов. мед.— 1975.— № 6.— С. 26—30.
- Акимов Г. А., Баскаков В. П. Неврологические расстройства при эндометриозе// Журн. невропатол. и психиатр.— 1979.— С. 550—555.
- Александров М. В. Окислительно-восстановительное равновесие в тиосульфидной и аскорбатной системах в остром периоде закрытой черепно-мозговой травмы//Тиоловые соединения в биохимических механизмах патологических процессов/Труды ЛСГМИ.— Л.— 1979.— Т. 126.— С. 66—71.
- Баскаков В. П. Эндометриозы.— М., 1966.
- Баскаков В. П. Клиника и лечение эндометриоза.— Л., 1979.
- Бернштейн Л. М., Дильман В. М. Толщина кожно-жировой складки, некоторые особенности ожирения и поверхность тела у больных раком и фиброаденоматозом молочной железы//Вопр. онкол.— 1979.— № 5.— С. 57—59.
- Бескровная Н. И., Хрусталева Г. Ф., Савченко О. Н., Баласанян И. Г. Принципы обследования и лечения больных с гормональным бесплодием различного генеза//Акуш. и гин.— 1981.— № 2.— С. 6—10.
- Бессчетнова А. И. Гипербарическая оксигенация в комплексном лечении больных эндометриозом//Мат. науч. конф./Состояние и пути совершенствования акушерско-гинекологической помощи.— Л., 1987.— С. 70.
- Бохман Я. В. Метастазы рака матки.— Л., 1976.
- Бохман Я. В. Лекции по онкогинекологии.— Ташкент, 1985.
- Бохман Я. В., Баскаков В. П., Колосов А. Е. Онкологические аспекты эндометриоза//Акуш. и гин.— 1979.— № 10.— С. 47—49.
- Бохман Я. В., Баскаков В. П., Колосов А. Е. Эндометриоз и рак//Вопр. онкол.— 1980.— Т. XXVI.— № 2.— С. 115—116.
- Браке Ж. Н. Теоретические предпосылки изучения морфологического субстрата иммунологических сдвигов в яичниках при опухолях молочной железы и матки// Иммунология в клинической практике.— Рига, 1976.— С. 77—81.
- Ведерникова Н. В., Ашрофян Л. А., Белков А. С. Критерии, определяющие лечебную тактику при пограничных опухолях яичников//Диагностика и лечебная тактика при ранних формах злокачественных опухолей яичников.— М., 1984.— С. 115—118.
- Винокуров В. Л., Колосов А. Е., Юркова Л. Е. Клинико-морфологические особенности пограничных эпителиальных опухолей яичников//Вопр. онкол.— 1983.— № 9.— С. 73—78.
- Давыдов С. Н. Негормональное лечение расстройств менструальной функции и климактерия.— Л., 1974.
- Датуашвили Т. Д., Хомасуридзе А. Г. Роль комбинированных оральных контрацептивов в патогенезе расстройств уродинамики верхних мочевых путей//Акуш. и гин.— 1979.— № 2.— С. 13—15.

- Джонес Х. В., Рок Дж. Бесплодный брак/Под ред. Дж. Пепперела, Б. Хадсона, К. Вуда.— М., 1983.
- Ельцов-Стрелков В. И., Носова З. П. Метод оперативного лечения внутреннего эндометриоза.— Тез. докл. VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР.— М., 1987.— С. 202—203.
- Железнов Б. И., Прохорова Л. М. Эндометриоз шейки матки//Акуш. и гин.— 1971.— № 9.— С. 56—59.
- Железнов Б. И. Морфологический аспект эндометриоза матки//Акуш. и гин.— 1980.— № 10.— С. 17—23.
- Железнов Б. И., Стрижаков А. Н. Генитальный эндометриоз — М., 1985.
- Кан Д. В. Руководство по акушерской и гинекологической урологии.— М., 1985.— С. 113—117.
- Кишковский А. Н., Баскаков В. П. Рентгенодиагностика эндометриоза легких//Вестн. рентгенол.— 1963.— № 4.— С. 44—46.
- Клеменов В. И., Зарядская Л. П. Энтероколит — одна из «масок» эндометриоза//Генитальный эндометриоз/Под ред. Л. Ф. Шинкаревой.— Горький, 1980.— С. 36—38.
- Колосов А. Е. Гистологические варианты эндометриоза яичников//Труды Ленинград. науч. общ-ва патологоанатомов.— Л., 1977.— С. 91—96.
- Колосов А. Е. Морфология и гистогенез эндометриоза яичников как возможного предрака//Вопр. онкол.— 1977.— Т. 23.— № 3.— С. 23—31.
- Колосов А. Е. Эндометриоз, эндометриоидные кисты и эндометриоидный рак яичников.— Л., 1985.
- Конде А. М., Волков Н. И., Пшеничникова Т. Я. Современные методы лечения бесплодия при малых формах эндометриоза//Акуш. и гин.— 1987.— № 11.— С. 6—9.
- Кольцов М. И. Эффективность инструментальной инсеминации женщин при нарушении процесса овуляции: Дис. ...канд. мед. наук.— Л., 1987.
- Корняева З. С., Трусов В. В., Серебренникова К. Г., Пименова Л. И. К оценке функционального состояния почек у больных генитальным эндометриозом//Акуш. и гин.— 1980.— № 10.— С. 38—41.
- Костюшов Е. В. О роли тиолдисульфидной и аскорбатной окислительно-восстановительной систем в патогенезе развития позднего токсикоза беременных//Тиоловые соединения в биохимических механизмах патологических процессов/Труды ЛСГМИ.— Л., 1979.— Т. 125.— С. 77—84.
- Костюшов Е. В., Баскаков В. П., Абрамченко В. В. Показания к применению антиоксидантов в акушерской практике//Антиоксиданты и адаптация/Под ред. В. В. Соколовского.— Л., 1984.
- Кравчук Т. А., Шинкарева Л. Ф., Городсков В. И., Скок А. П. Влияние постоянного магнитного поля на функциональное состояние гипоталамо-гипофизарной системы у больных внутренним эндометриозом//Клиническое применение магнитных полей — Ижевск, 1977.— С. 130—132.
- Краснопольский В. И., Ищенко А. И. Принципиальные вопросы врачебной тактики при лечении сочетанных форм эндометриоза//Тез. докл. VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР.— М., 1987.— С. 195—197.
- Кузьмина З. В., Бассалык Л. С., Муравьева Н. И. и др. Цитоплазматические рецепторы стероидных гормонов в опухолях больных раком эндометрия//Акуш. и гин.— 1984.— № 4.— С. 29—32.
- Куценко И. И., Окопченко Н. В. Визуально-количественная оценка содержания веществ, выявляющихся гистохимически, при внутреннем эндометриозе//Тез. докл. VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР.— М., 1987.— С. 201—202.
- Латыш В. Н. Профилактика аллергических и псевдоаллергических осложнений от лекарственных и иммунизирующих препаратов.— Л., 1984.
- Лебедев Н. В., Ельцов-Стрелков В. И. Новый способ диагностики аденомиоза матки//Тез. докл. VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР.— М., 1987.— С. 200—201.
- Лопаткин Н. А., Шабад А. Л. Урологические заболевания почек у женщин.— М.: Медицина, 1985.

- Луговая Л. П., Баскаков В. П., Гурьев А. В. и др. Применение радоновых вод в комплексном лечении больных генитальным эндометриозом.— Пятигорск, 1987.
- Лузина Н. Л., Бакулева Л. П. Применение антиоксиданта  $\alpha$ -токоферола ацетата в комплексном лечении альгоменореи//Акуш. и гин.— 1987.— № 5.— С. 67—69.
- Мажбиц А. М., Роткина И. Е. Бесплодие при эндометриозе//Тез. III Всерос. съезда акушеров и гинекологов.— М., 1973.— С. 108—109.
- Мамаева Г. М. Гистоструктура яичников у больных с гиперпластическими процессами эндометрия//Акуш. и гин.— 1986.— № 7.— С. 42—44.
- Мартиросян А. Т. Состояние мочевых путей у больных миомой матки//Акуш. и гин.— 1974.— № 1.— С. 70—72.
- Милку Шт.-М., Дэнилз-Мустер Анета. Гинекологическая эндокринология.— Бухарест, 1973.— 484 с.
- Молошок А. А., Ивановко А. И. Эндометриоз молочной железы (одно наблюдение)//Вопр. онкол.— 1984.— № 30 (10)— С. 88—89.
- Нечаева И. Д. Современные подходы к диагностике и лечению опухолей яичников//Современные подходы к диагностике и лечению опухолей яичников.— Л., 1981.— С. 6—11.
- Павлович В. Г. Ультразвуковая диагностика эндометриоза в условиях женской консультации//Тез. докл. VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР.— М., 1987.— С. 226—227.
- Петрушкова Н. И., Серебренникова К. Г., Александрова Р. И. Поглочительно-экскреторная функция печени у больных внутренним эндометриозом матки и рецидивирующей гиперплазией эндометрия//Акуш. и гин.— 1973.— № 5.— С. 19—23.
- Поляк С. Ш. К характеристике иммунологической реактивности у здоровых девочек пубертатного возраста при ювенильных кровотечениях//Иммунореактивность организма.— Калининград; Таллин, 1973.— С. 59—60.
- Пытель Ю. А., Золотарев И. И., Цомык В. Г., Тихонов Г. Н. Пиелонефрит как осложнение гормональной контрацепции//Акуш. и гин.— 1974.— № 8.— С. 36—40.
- Сабсай М. И. Применение математического метода для формирования группы риска развития внутреннего эндометриоза матки//Акуш. и гин.— 1986.— № 11.— С. 30—33.
- Савченко О. Н., Мельникова М. М., Соколов Е. Г. и др. Гипофизарно-овариальные отношения в процессе формирования овуляторного цикла у девочек//Акуш. и гин.— 1974.— № 8.— С. 1—6.
- Селезнева Н. Д., Адамян Л. В. Научные основы комбинированного и восстановительного лечения генитального эндометриоза//Тез. докл. VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР.— М., 1987.— С. 197—198.
- Серебренникова К. Г. Комплекс радиоиндикационных методов к оценке функционального состояния почек у больных эндометриозом//Техника и методология радиологии/Матер. к докл. V Уральск. науч.-практ. конф. по радиационной медицине.— Свердловск, 1974.— С. 28—30.
- Серебренникова К. Г., Михайленко Л. В. Динамика углеводного обмена... при лечебном использовании синтетических прогестинов у больных генитальным эндометриозом//Генитальный эндометриоз/Под ред. Л. Ф. Шинкаревой.— М., 1980.— С. 93—96.
- Скок А. П., Пименова Л. И., Мирнова Т. Н., Пименов Л. Т. Электрокардиографические исследования у больных генитальным эндометриозом//Генитальный эндометриоз/Под ред. Л. Ф. Шинкаревой.— Горький, 1980.— С. 50—54.
- Соколова З. П. Гормональные соотношения при миоме матки, внутреннем эндометриозе и диффузной мастопатии у больных с сохраненным двухфазным менструальным циклом//Акуш. и гин.— 1982.— № 6.— С. 15—19.
- Соколовский В. В. Тиоловые соединения в биохимических механизмах жизнедеятельности//Тиоловые соединения в биохимических механизмах патологических процессов/Труды ЛСФМИ.— Л., 1979.— Т. 125.— С. 5—9.
- Соколовский В. В., Лизлуп Т. Б., Новиков Е. Ф. Содержание белка, сульфид-

- рильных групп и аскорбиновой кислоты в мозговой ткани крыс разного возраста// Журн. эволюц. биохим.— 1974.— Т. 10.— № 4.— С. 336—339.
- Старцева Н. В. Клиническая и иммунологическая диагностика генитального эндометриоза: Дис.... канд. мед. наук.— Л., 1982.
- Старцева Н. В. Иммунные механизмы в патогенезе эндометриоза и возможности иммунокорректирующей терапии//Тез. докл. VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР.— М., 1987.— С. 200—200.
- Старцева Н. В. Иммунные механизмы возникновения и развития эндометриоза// Акуш. и гин.— 1983.— № 2.— С. 34—46.
- Старцева Н. В., Баскаков В. П., Швецов М. В., Кеворков Н. М. Использование левамизола в комплексном лечении больных эндометриозом//Акуш. и гин.— 1985.— № 11.— С. 47—50.
- Стрижаков А. Н. Современные аспекты этиологии и патогенеза различных форм генитального эндометриоза//Акуш. и гин.— 1980.— № 10.— С. 13—17.
- Стрижаков А. Н. Научные достижения и перспективы изучения проблемы генитального эндометриоза//Тез. докл. VI съезда акушеров-гинекологов РСФСР.— М., 1987.— С. 192—194.
- Стрижаков А. Н., Адамян Л. В. Диагностика и лечение внутреннего эндометриоза матки//Сов. мед.— 1980.— № 9.— С. 84—87.
- Стругацкий В. М., Стрижаков А. Н. Преформированные физические факторы как средство реабилитации больных генитальным эндометриозом//Акуш. и гин.— 1980.— № 10.— С. 44—47.
- Стругацкий В. М., Стрижаков А. Н. О возможности применения физиотерапии при генитальном эндометриозе//Акуш. и гин.— 1977.— № 4.— С. 42—45.
- Супрун Л. Я. Уровень иммунных комплексов у больных эндометриозом// Здравоохран. Белоруссии.— 1982.— № 4.— С. 64—65.
- Супрун Л. Я. Патогенез и методы лечения эндометриоза: Дис.... канд. мед. наук.— Минск, 1983.
- Ткаченко Н. М. О нейрогормональном контроле овуляции//Акуш. и гин.— 1978.— № 3.— С. 1—5.
- Трусов В. В., Тетелютина Ф. К. Особенности функции щитовидной железы у больных внутренним эндометриозом матки//Генитальный эндометриоз/ Под ред. Л. Ф. Шинкаревой.— М., 1980.— С. 15—19.
- Тузенко Т. Н. Состояние мочевыделительной системы у больных генитальным эндометриозом до и после лечения//Акуш. и гин.— 1985.— № 6.— С. 73—76.
- Фабрис Н. (Fabris N.). Гормоны и старение//Иммунология и старение/Под ред. Т. Макинодана, Э. Юниса — М.: Мир, 1980.— С. 102—124.
- Чиркова А. В. Внутренний эндометриоз матки и рак цервикального канала// Генитальный эндометриоз/Под ред. Л. Ф. Шинкаревой.— М., 1980.— С. 123—126.
- Шевцов И. П. Повреждения органов мочеполовой системы.— Л., 1972.
- Шинкарева Л. Ф., Наговицына А. И. Гормональное лечение генитального эндометриоза//Акуш. и гин.— 1972.— № 2.— С. 20—23.
- Шинкарева Л. Ф., Серебренникова К. Г. К характеристике изменений поглотительно-экскреторной функции печени под влиянием курсового приема синтетических гестагенов//Акуш. и гин.— 1976.— № 2.— С. 21—24.
- Шинкарева Л. Ф., Городсков В. И., Кравчук Т. А. и др. Влияние постоянного магнитного поля на сосудистую реактивность больных внутренним эндометриозом матки//Клиническое применение магнитных полей.— Ижевск, 1977.— С. 89—90.
- Шинкарева Л. Ф., Пименова Л. И., Серебренникова К. Г. Динамика содержания циклического 3,5-аденозинмонофосфата в плазме крови у больных генитальным эндометриозом//Акуш. и гин.— 1985.— № 11.— С. 44—46.
- Ярошенко В. И., Салохина М. Б. Эндометриоз желудка//Вестн. хир.— 1979.— 123(8).— С. 82—83.
- Allura B. M. Reticuloendothelial cells and host defense//Adv. Microcirc.— 1980. Vol. 9.— P. 252—294.



- Andrews W. C., Larsen G. D.* Endometriosis treatment with hormonal pseudopregnancy and/or operation//*Amer. J. Obstet. Gynec.*— 1974.— Vol. 118.— P. 643.
- Aure J. C., Hoeg K., Kolstad P.* Carcinoma of the ovary and endometriosis//*Acta Obstet. gynec. scand.*— 1971.— Vol. 50.— P. 63—77.
- Badawy S. Z.* Peritoneal fluid prostaglandins in various stages of the menstrual cycle: role in infertile patients with endometriosis//*Int. J. Fertil.*— 1985.— Vol. 30(2).— P. 48—52.
- Baum M.* Effect of administered Hormones on the immune reaction//*Host defence on breast cancer*/Ed. by B. A. Stoll-Willia-Heinemann.— London, 1975.— P. 130.
- Bellina J. H., Voros F. O., Fick A. C., Jackson J. D.* Surgical management of endometriosis with the carbon dioxide laser//*Microsurgery.*— 1984.— Vol. 5.— P. 197—201.
- Besedovsky H., Sorkin E.* Network of immune-neuroendocrine interactions//*Clin. exp. Immunol.*— 1972.— Vol. 27.— № 1.— P. 1—12.
- Brosens J. A., Konincka P. R., Corveleyn P. A.* A study of plasma progesterone, oestradiol-17b, prolactin and LH levels and of the luteal phase appearance of the ovaries in patients with endometriosis and infertility//*Brit. J. Obstet. Gynaec.*— 1978.— Vol. 85.— No. 4.— P. 246—250.
- Brosens J. A., Cornillie F., Koninck Ph., Vasquer G.* Evolution of the Revised American Fertility Society classification of Endometriosis (letter)//*Fertil. and Steril.*— 1983.— Vol. 44(5).— P. 714—715.
- Bullock J. L., Massey F. M., Gambrell R. D.* Symptomatic endometriosis in Teenagers. A Reappraisal//*Brit. J. Obstet. Gynaec.*— 1974.— Vol. 6.— P. 896—900.
- Buttram V. C.* Surgical treatment of endometriosis in the infertile female//*Fertil. and Steril.*— 1979.— Dec. 32(6).— P. 635—640.
- Cinader B., de Weck A.* Immunological Response of the Female Reproductive Tract.— Copenhagen, 1976.— 99 p.
- Clement P. B.* Perforation of the sigmoid colon during pregnancy: a rare complication of endometriosis//*Brit. J. Obstet. Gynaec.*— 1977.— Vol. 84.— No. 7.— P. 548—550.
- Czernobilsky B., Silverman B. B., Mikuta J. J.* Endometrioid carcinoma of the ovary//*A clinicopathologic study of 75 cases Cancer.*— 1970.— Vol. 26.— N 5.— P. 1141—1152.
- Dickey R. P. et al.* Serum estradiol and danazol. I. Endometriosis response, side effects, administration, interval concurrent spironolactone and dexametasone//*Fertil. and Steril.*— 1984.— Vol. 42(5).— P. 708.
- Dmowski W. P., Cohen M. T.* Treatment of endometriosis with an antigonadotropin, danazol (a laparoscopic and histologic evaluation)//*Brit. J. Obstet. Gynaec.*— 1975.— Vol. 46.— No. 2.— P. 827—832.
- Döbert A., Berqvist A., Feppsson S. et al.* Regression of endometriosis following shorter treatment with, or lower dose of danazol//*Acta obstet. gynec. scand.*— 1984.— Vol. 123.— P. 67.
- Gartica C. R., David S. S.* Pelvic endometriosis: in fertility and pelvic pain//*Amer. J. Obstet. Gynec.*— 1977.— Vol. 129.— P. 740.
- Granberg I., Willems J. S.* Endometriosis of lung and pleura diagnosed by aspiration biopsy//*Acta cytol.*— 1977.— Vol. 21.— No. 2.— P. 295—298.
- Halme J., Bekker S., Wing R.* Accentuated cyclic activation of peritoneal macrophages in patients with endometriosis//*Amer. J. Obstet. Gynec.*— 1984.— Jan. 1.— No. 148(1).— P. 85—90.
- Hammond C. B., Rock J. A., Parker R. T.* Conservative treatment of endometriosis: the effects of limited surgery in hormonal pseudopregnancy//*Fertil. and Steril.*— 1976.— Vol. 27.— P. 756—766.
- Higier J., Zielinsky J.* Progesterone w zapobieganiu endometriozie wszczepienney szyjki macicy po zabiegach elektrochirurgicznych//*Ginek. Pol.*— 1973.— R. 44.— No. 3, 1.— L. 277—281.
- Hyman M. P.* Extraovarian endometrial carcinoma//*Amer. J. clin. Path.*— 1977.— Vol. 68.— No. 4.— P. 522—527.

- Jonesco M. V., Popesco G.* La place de l'immunité tissulaire locale dans l'étiopathogène de l'endométriose (le rôle des corticoïdes et de l'hyperfolliculinié)//Gynaecologie.— 1975.— T. 26.— No. 4.— P. 303—306.
- Jones H. W., Rock J. A.* Regulation of female in fertility//Diczfaluzy E'ed. Regulation of Human fertility. WHO Symposium, 1976.— Moscow, 1977.
- Iwano J. H., Ewing G. E.* Endometriosis of the bladder//J. Urol. med. Chir.— 1968.— Vol. 100.— No. 5.— P. 614—615.
- Kistner R. W., Siegler A. M., Behran S. J.* Suggested classification for endometriosis. Relation to infertility//Fertil. and Steril.— 1977.— Vol. 28.— P. 1008.
- Kupka H. W.* Die heterologe Insemination in der Praxis.— Geburtsh. u. Frauenheilk.— 1981.— Bd. 41.— S. 309—311.
- Labay G. R. et al.* Malignant pleural endometriosis//Amer. J. Obstet. Gynec.— 1971.— Vol. 110.— No. 6.— P. 478—480.
- Lamm D. L., Giltes R. F., Benirschke K.* Ectopic endometrial glands in lymph nodes masquerading as metastatic adenocarcinoma//J. Urol. med. Chir.— 1974.— Vol. 111.— No. 6.— P. 770—772.
- Le Bourg, Bouchard.* Endométriose et grossesse//Bull. Fed. Soc. Gynaec. Obstet. Lang. Franc.— 1971.— T. 23.— No. 4.— P. 532—536.
- Legros R., Fain-Giano J.* Endométriose para-menopausique et postmenopausique//A propos de 20 cas sur 351 d'endométriose — Rev. Franc. Gynec. Obstet.— 1973.— T. 68.— No. 1.— P. 25—33.
- Leppaluoto J., Rönberg L., Glöstalö P.* LRP and TRF test during long-term danazol treatment increase of the LH and FSH responses but decrease of the prolactin and TSH responses//Acta endocr. Kbh.— 1983.— Sep. 104(1).— P. 1—5.
- Maňka I., Kossey P.* Endometrioza v lymfatických uzlinách panvy.— Cesk. Gynec.— 1973.— Vol. 38.— L. 18—20.
- McArthur, Janet W., Wifeeder H.* The effect of pregnancy upon endometriosis//Obstet. and Gynec.— 1965.— Vol. 20.— P. 709.
- Melicow M. M., Pachter M. R.* Endometrial carcinoma of prostatic utricle (uterus masculinus)//J. Amer. Cancer Soc.— 1967.— Vol. 20.— No. 10.— P. 1715—1722.
- Melicow M. M., Tannenbaum M.* Endometrial carcinoma of uterus masculinus (prostatic utricle): Report of 6 cases//J. Urol. med. Chir.— 1971.— Vol. 106.— No. 6.— P. 892—902.
- Mitchell G. W., Farber M.* Medical versus surgical management of endometriosis//Controversy on obstetrics and gynecology/Ed. by Reid D. E., Christian C. D.— Philadelphia, 1974.
- Müller A., Dubach V. C.* Die extragenitale Endométriose mit Neuschreibung eines Falles von Endométriose der Lunge//Schweiz. med. Wschr.— 1971.— Bd. 101.— 28 Aug.— S. 1247—1250.
- Novak A., Drazkowski H.* Leczenie powstalley po elektrokoagulacji z nastepowym przyzeganiem preparatem cervical//Ginek. Pol.— 1972.— R. 43.— Apr.— L. 481—485.
- Norris H. J.* The identification and prognosis of borderline epithelial tumours//Ovarialtumoren.— Berlin, 1982.— P. 167—180.
- Pedersen H., Rank F.* Morphology of endometriosis before and during treatment with danazol//Acta obstet. gynec. scand.— 1984.— Vol. 123.— P. 13—14.
- Petersonhn L.* Fertility in patients with ovarian endometriosis before and after treatment//Acta obstet. gynec. scand.— 1970.— Vol. 49.— P. 331—333.
- Ranney B.* Endometriosis. IV. Hereditary tendency //Obstet. and Gynec.— 1971.— Vol. 37.— No. 5.— P. 734—737.
- Ranney B.* The prevention, inhibition, palliation and treatment of endometriosis//Amer. J. Obstet. Gynec.— 1975.— Vol. 123.— No. 8.— P. 778—785.
- Ranney B.* Endometriosis. I. Conservative operation//Amer. J. Obstet. Gynec.— 1970.— Vol. 107.— P. 743.
- Rebaund E., Monges H., Savaler J. P.* Conservations chirurgicales. A propos d'un cas d'endométriose pleura-diaphragmatique.— Ann. Chir. thorac. cardiop.— 1972.— Vol. 11.— Oct.— P. 423—426.

- Roher H. D., Grozinger K. H.* Zur Klinik, Diagnostik und Therapie der Dickdarm Endometriose//*Med. Welt.*— 1973.— Bd. 24.— S. 534—536.
- Ruszkowski J.* Endometrioza a gruczlica narzadu rodnego//*Ginek. Pol.*— 1972.— R. 43.— L. 969—974.
- Schifrin B. S.* Teen-age endometriosis//*Amer. J. Obstet. Gynec.*— 1973.— Vol. 116.— No. 8.— P. 973—980.
- Schmis J. O.* Wehrfache externe Endometriose rezidive nach lange Zeitzuruckliegende Totalexstirpation des Uterus samt beiden Adnexen//*Arch. Gynak.*— 1972.— Bd. 212.— H. 4.— S. 413—422.
- Schweppe K. W. et al.* Changes of plasma lipids and lipoprotein levels during danazol treatment for endometriosis//*Horm. metab. Res.*— 1984.— No. 16(11).— P. 593—7.
- Sgarlata C. S., Hertelendy F., Mikhail G.* The prostanoid content in peritoneal fluid and plasma of women with endometriosis//*Amer. J. Obstet. Gynec.*— 1983.— № 1.— Vol. 147(5).— P. 563—565.
- Seadek M., Podlaha P.* Endometrioza a sterilita u zen//*Cest Gynek.*— 1973.— R. 38.— L. 23—24.
- Spangler D. B., Jones G. S., Jenes H. B.* Infertility due to endometriosis: Conservative surgical therapy//*Amer. J. Obstet. Gynec.*— 1971.— Vol. 109.— No. 3.— P. 850—857.
- The infertile couple*/Ed. by R. J. Pepperell, B. Hudson, C. Wood.— Edinburgh; London; New-York, 1980.
- Voight J. C.* Carcinomatous change in ovarian endometriosis//*Int. Surg.*— 1972.— Vol. 57.— No. 7.— P. 563—565.
- Vrobel T., Dlhos E.* Coeliskopicka diagnostika endometriozy//*Cest. Gynek.*— 1973.— R. 38.— L. 10—11.
- Weed D. M., Holland J. B.* Endometriosis and infertility: an enigma//*Fertil. and Steril.*— 1977.— Vol. 28.— No. 2.— P. 135—140.
- Williams T., Pratt J. H.* Endometriosis in 1000 consecutive celiotomies; medicine and management//*Amer. J. Obstet. Gynec.*— 1977.— Vol. 129.— P. 245—250.
- Zielinski S.* Niedroznosc jelita grubego wywolana gruczoliscia//*Wiad. lek.*— 1972.— Vol. 25.— No. 12.— P. 2241—2245.

**V. P. Baskakov.** Clinical picture and treatment of endometriosis. — Leningrad, Meditsina, 1990.

In the monograph (unlike the first edition, 1979) pathogenesis of the disease is presented more widely. Besides certain endocrinic disorders and constitutional-hereditary peculiarities, an essential importance is attached to the immune system disfunction, decrease in nonspecific resistance of the organism and to some other factors.

The part concerning diagnosis of endometriosis is expended with employment of ultrasound examination, laparoscopy, isotopic scanning. A great importance is given to oncological aspects of endometriosis, to prevention of allergic and pseudoallergic reactions, as well as to diseases of treatment, that develop as a result of a prolonged application of hormonal drugs.

In patients suffering from endometriosis it is recommended, together with certain hormonal preparations, to use immunomodulators, hyperbaric oxygenation, ultraviolet radiation of autoblood, antioxydate preparations, reflexotherapy. The problem on possible reduction in use of hormonal preparations is discussed, when a complex treatment is prescribed to patients. Surgical treatment and indications to it are presented more fully, taking into account the somatic pathology.

Tables — 3, illustrations — 17.

Введение . . . . .	3
Глава 1. ОСОБЕННОСТИ ЭНДОМЕТРИОЗА И ЕГО ЗНАЧЕНИЕ В ПАТОЛОГИИ ЖЕНСКОГО ОРГАНИЗМА . . . . .	5
Глава 2. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ЭНДОМЕТРИОЗА . . . . .	21
Глава 3. ДИАГНОСТИКА ЭНДОМЕТРИОЗА . . . . .	33
Основные особенности диагностики эндометриоза . . . . .	33
Клиника и диагностика генитального эндометриоза . . . . .	40
Резервы для улучшения диагностики эндометриоза . . . . .	57
Глава 4. ЭНДОМЕТРИОЗ И БЕСПЛОДИЕ. ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ И РОДОВ ПРИ ЭНДОМЕТРИОЗЕ . . . . .	61
Эндометриоз и бесплодие . . . . .	61
Влияние эндометриоза на течение беременности и родов . . . . .	68
Глава 5. КЛИНИКА И ДИАГНОСТИКА ЭКСТРАГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА . . . . .	76
Эндометриоз кишечника . . . . .	76
Эндометриоз органов мочевыводящей системы . . . . .	85
Эндометриоз послеоперационных рубцов . . . . .	98
Эндометриоз пупка . . . . .	101
Торакальный эндометриоз . . . . .	101
Онкологические аспекты эндометриоза . . . . .	112
Глава 6. ЛЕЧЕНИЕ БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ . . . . .	118
Противовоспалительное рассасывающее лечение при эндометриозе . . . . .	152
Хирургическое лечение больных эндометриозом . . . . .	163
Сберегательные операции при эндометриозе . . . . .	174
Некоторые особенности хирургического лечения больных эндометриозом . . . . .	185
Реабилитационные мероприятия после хирургических вмешательств по поводу эндометриоза . . . . .	203
Ошибки и упущения в диагностике и лечении больных эндометриозом . . . . .	203
Осложнения в процессе лечения больных эндометриозом . . . . .	207
Дискутабельные вопросы в процессе лечения больных эндометриозом . . . . .	212
Глава 7. ОРГАНИЗАЦИОННЫЕ ВОПРОСЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ ЭНДОМЕТРИОЗОМ И ДИСПАНСЕРНОГО НАБЛЮДЕНИЯ ЗА НИМИ . . . . .	220
Глава 8. ПРОФИЛАКТИКА ЭНДОМЕТРИОЗА . . . . .	224
Список основной литературы . . . . .	230

**ВИКТОР ПАВЛОВИЧ БАСКАКОВ**

**КЛИНИКА  
И ЛЕЧЕНИЕ  
ЭНДОМЕТРИОЗА**

**Зав. редакцией Ю. Н. Пахомов**  
**Редактор Т. В. Юрковская**  
**Переплет художника В. М. Иванова**  
**Художественный редактор Н. Д. Наумова**  
**Технический редактор И. М. Жарикова**  
**Корректор Р. И. Гольдина**

**ИБ № 5566. Монография**

Сдано в набор 17.08.89. Подписано в печать 29.03.90. Формат бумаги 60×88<sup>1</sup>/<sub>16</sub>.  
Бумага кн.-журнальная. Гарнитура литературная. Печать высокая. Усл. печ. л. 15,0.  
Усл. кр.-отт. 15,0. Уч.-изд. л. 16,46. Тираж 30 000 экз. Заказ 744. Цена 1 р. 30 к.

Ленинград, ордена Трудового Красного Знамени издательство «Медицина», Ленинград-  
ское отделение.

191104, Ленинград, ул. Некрасова, д. 10

Набрано в Ленинградской типографии № 2 головном предприятии ордена Трудового  
Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгений Со-  
коловой Государственного комитета СССР по печати. 198052, г. Ленинград, Л-52, Измай-  
ловский проспект, 29. Отпечатано в Ленинградской типографии № 4 ордена Трудового  
Красного Знамени Ленинградского объединения «Техническая книга» им. Евгении Со-  
коловой Государственного комитета СССР по печати. 191126, Ленинград, Социалисти-  
ческая ул., 14.