

Патогенетическое обоснование применения агонистов ГнРГ в терапии сочетанной гинекологической патологии

А.Л.Тихомиров, Д.М.Лубнин

Московский государственный медико-стоматологический университет

В лекции освещены современные подходы к лечению таких распространенных заболеваний, как эндометриоз и миома матки, которые являются основными причинами радикальных хирургических операций у женщин. На основании новых данных об этиологии и патогенезе этих состояний определено значение агонистов ГнРГ для лечения больных эндометриозом и миомой матки. Представлены показания и условия для назначения лекарственных средств этой группы. Приведены данные об эффективности использования агонистов ГнРГ в составе комбинированных терапевтических схем, а также как дополнительного лечебного фактора после органосберегающих операций.

Ключевые слова: миома матки, эндометриоз, гиперплазия эндометрия, бесплодие, болевой синдром, агонисты ГнРГ

Pathogenetic substantiation of gonadotrophin-releasing hormone agonists application in patients with associated gynecological pathology

A.L.Tikhomirov, D.M.Lubnin

Moscow State University of Medicine and Dentistry

The lecture describes modern approaches to treatment of such widespread diseases as endometriosis and hysteromyoma, which are major causes of radical surgeries in women. The role of gonadotrophin-releasing hormone (GRH) agonists in treatment of the patients with endometriosis and hysteromyoma has been determined on the base of modern data of aetiology and pathogenesis of the diseases. Indications and conditions for application of the drugs from this group were presented. The data confirming effectiveness of the treatment with GRH-agonists as a part of combined therapeutic schemes and additional medical factor after organopreserving surgeries were adduced.

Key words: hysteromyoma, endometriosis, endometrial hyperplasia, female sterility, pain syndrome, GRH-agonists

В современной гинекологической практике такие заболевания, как эндометриоз и миома матки, занимают лидирующее место среди причин, по которым женщины подвергаются оперативному лечению. Довольно часто данные заболевания сочетаются, и отчасти это обусловлено общностью их этиопатогенетических характеристик. Следовательно, лечение миомы матки и эндометриоза осуществляется фактически с использованием одних и тех же лечебных подходов.

Эндометриоз называют одним из самых загадочных гинекологических заболеваний. Тот факт, что без лапароскопа практически невозможно достоверно диагностировать это заболевание, обуславливает ситуацию, при которой в настоящий момент мы не можем даже назвать приблизительную распространенность эндометриоза, не говоря уже об истинной природе данного заболевания.

Многочисленные контролируемые исследования эндометриоза по большей части не имеют достоверных результатов, поскольку отсутствие настоящего заболевания у женщин из контрольной группы лишь предполагается, но не доказывается, что не исключает возможности наличия у них бессимптомных форм заболевания.

Таким образом, все имеющиеся в настоящий момент данные в основном носят описательный и гипотетический характер, и из них очень тяжело делать какие-либо выводы.

Метапластическая теория, появившаяся в начале прошлого столетия, стала одной из первых теорий патогенеза эндометриоза. Учитывая тот факт, что овариальные и мюллеровы ходы происходят из целомического мезотелия, авторы предполагали, что герминативный эпителий яичников может превращаться в эндометрий, который является производным мюллерова хода. Эта теория объясняла возникновение только эндометриоза яичников. Однако в контексте данной теории другие авторы попытались объяснить возникновение иных форм эндометриоза. Учитывая, что мезотелий брюшины является мультипотентной тканью, было предположено, что эндометриоз брюшины и органов малого таза возникает вследствие метаплазии *in situ* мезотелия брюшины.

Для корреспонденции:

Тихомиров Александр Леонидович, доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии лечебного факультета Московского государственного медико-стоматологического университета

Адрес: 103473, Москва, ул. Делегатская, 20/1
Телефон: (495) 178-2831

Статья поступила 01.10.2005 г., принята к печати 26.01.2005 г.

Принятие метапластической теории, как одной из возможных причин возникновения эндометриоза, зависит от ответа на ряд вопросов:

- согласно этой теории, эндометриоз должен развиваться и при отсутствии эндометрия, к примеру, у женщин с врожденным отсутствием матки;
- если перитонеальный эпителий способен к метаплазии в эндометрий, этот феномен должен наблюдаться как у женщин, так и у мужчин;
- метаплазия в эндометрий должна наблюдаться во всех местах, где имеется целомический эпителий;
- если метаплазия целомического эпителия подобна метаплазии других тканей, тогда с возрастом она должна встречаться чаще.

Следовательно, до тех пор, пока не будут получены ответы на перечисленные выше вопросы, принимать метапластическую теорию как имеющую право на существование затруднительно.

Тем не менее существует другая теория, по сути являющаяся продолжением метапластической. Она подразумевает, что различные эндогенные факторы способны вызвать дифференцировку недифференцированных клеток в эндометриальную ткань. В частности, эта теория была успешно подтверждена в экспериментах на кроликах, но у людей и приматов подобных исследований не проводилось.

Научные исследования патогенеза эндометриоза по сути начались с ряда работ, опубликованных Сампсоном. Основываясь на своих клинических наблюдениях, он предположил, что менструальная кровь содержит в своем составе жизнеспособные клетки эндометрия, которые могут имплантироваться в различных местах за пределами полости матки. Ретроградная менструация является нормальным физиологическим процессом, во время которого жизнеспособные клетки эндометрия попадают в перитонеальную полость. Так, еще 60 лет назад Новак задался вопросом, почему физиологический процесс должен столь часто вызывать развитие патологического процесса – вопрос до сих пор далек от удовлетворительного ответа.

Транстубарная диссеминация, вероятно, является одним из самых частых путей распространения эндометриальной ткани, хотя существуют и другие пути, включающие лимфатические и кровеносные сосуды, а также ятрогенный путь распространения.

В целом наличие ретроградной менструации, ретроградной перистальтики маточных труб, а также крови в трубах и перитонеальной полости во время менструации являются подтверждениями этой теории. Кроме этого, существует целый ряд клинических доказательств:

- живые клетки как желез, так и стромы эндометрия выявлены в менструальной крови, находящейся в перитонеальной полости;
- в экспериментальных условиях эндометрий очень хорошо имплантируется и растет в перитонеальной полости;
- у всех женщин в различной степени выраженности наблюдаются ретроградные менструации;
- нарушение оттока менструальной крови ассоциировано с развитием эндометриоза.

Было предположено, что в наибольшей степени такому варианту развития эндометриоза способствуют наруше-

ния в механизме маточно-трубного контроля, способствующие трубному рефлюксу менструальной крови. Кроме того, определенную роль может играть сужение цервикального канала.

Предполагается, что лимфатическая и сосудистая диссеминация играют роль в возникновении экстрагенитальных форм эндометриоза. В экспериментах на кроликах было показано, что введение в глазничную вену эндометриальной ткани приводит к появлению эндометриоидных эксплантов в легких.

Описано множество случаев развития эндометриоза после проведения эпизиотомии и лапаротомии по поводу кесарева сечения. Эти наблюдения объясняются возможностью развития эндометриоза за счет ятрогенной трансплантации эндометриальной ткани. Подобный механизм также доказан в опытах на животных.

Предположения о наследственной предрасположенности к развитию эндометриоза в основном основываются на ретроспективном анализе случаев заболевания. Частота встречаемости эндометриоза у родственников первой линии, женщины, страдающей эндометриозом, составляет 6,9%, в то время как среди родственниц женского пола по линии мужа частота эндометриоза составляет 1%. Таким образом, в развитии эндометриоза наиболее вероятно роль материнского типа наследования. Также отмечено, что эндометриоз протекает в более тяжелых формах у пациенток, чьи родственники первой линии также страдают эндометриозом.

Среди женщин, больных эндометриозом, частота встречаемости эндометриоза у их монозиготных близнецов достигает 75%, при этом отмечено, что заболевание часто имеет более раннее развитие. В целом предполагается, что с генетической точки зрения, эндометриоз может рассматриваться как полигенное/мультифакториальное заболевание.

Существует целый ряд доказательств роли половых гормонов в патогенезе эндометриоза. Экспериментальные и клинические наблюдения показывают, что эндометриоз является эстроген-зависимым заболеванием. Эндометриоз не встречается до наступления менархе и редко наблюдается у женщин с ановуляторным менструальным циклом. Индуцированная медикаментозными средствами или естественная менопауза приводит к регрессии эндометриоза. Хотя эндометриоз может наблюдаться и в постменопаузе, наиболее часто он ассоциирован с высоким уровнем эстрогенов, обусловленным ожирением или экзогенным введением эстрогенов в составе гормональной заместительной терапии.

Описано несколько случаев развития эндометриоза у мужчин, находящихся на терапии высокими дозами эстрогенов. Эти случаи принято воспринимать как казуистические, и, вероятнее всего, они связаны с возможным наличием у таких мужчин нарушений в процессе онтогенеза. Как было показано в эксперименте на кастрированных обезьянах, в течение первых четырех недель развития эндометриоза не требуется гормональных влияний, однако в дальнейшем эстрадиол, прогестерон или их комбинация необходимы для поддержания роста и развития эндометриоидных эксплантов.

Известно, что обезьяны являются единственными животными, у которых наблюдаются менструации, и только у этих

животных отмечено спонтанное развитие эндометриоза. Хотя не зарегистрировано ни одного случая эндометриоза до наступления менархе, эндометриоз выявляется среди подростков, только начавших менструировать. Сравнительные исследования различных вариантов менструальных циклов и их влияния на риск развития эндометриоза показали, что у женщин с коротким менструальным циклом и длительным периодом менструальных кровотечений риск развития эндометриоза вдвое выше по сравнению с женщинами, имеющими длинный цикл и короткие менструации. Также повышенный риск развития эндометриоза наблюдается при раннем менархе и позднем рождении первого ребенка. Эти факты основаны на известной корреляции между количеством перенесенных менструальных циклов и риском развития эндометриоза. Наличие врожденных пороков развития половых органов, нарушающих отток менструальной крови, также ассоциировано с частым развитием эндометриоза.

Предполагается, что нарушения врожденного и приобретенного иммунитета могут лежать в основе развития эндометриоза. Помимо того, ряд авторов рассматривает эндометриоз как аутоиммунное заболевание. Согласно данным теориям, нарушения иммунологической защиты приводят к невозможности элиминировать содержимое ретроградной менструации из перитонеальной полости.

Таким образом, хотя существует множество теорий патогенеза эндометриоза, ни одна из них не имеет полноценных научных доказательств. Наличие у всех женщин ретроградной менструации и способность брюшины поддерживать рост трансплантированной ткани эндометрия предполагают возможность развития эндометриоза у каждой женщины. Иммунологические факторы могут изменять восприимчивость женщины к имплантации эндометриальных клеток.

Наиболее частыми иммунологическими нарушениями являются:

- повышение циркулирующих аутоантител;
- увеличение числа и активности перитонеальных макрофагов;
- снижение реактивации Т-лимфоцитов и активности натуральных киллеров.

Предшествуют ли эти изменения эндометриозу, сопутствуют ему или являются следствием, до сих пор неизвестно. Повышенная концентрация факторов роста и цитокинов в перитонеальной жидкости у пациенток с эндометриозом носит двойной эффект: помимо индукции пролиферации эксплантов эндометрия, они могут нарушать репродуктивную функцию. В целом эндометриоз можно рассматривать как системное заболевание с иммунологически обусловленным патогенезом. Эпидемиология эндометриоза до настоящего времени остается недостаточно изученной, и основной проблемой, ограничивающей эпидемиологические исследования, является тот факт, что точная диагностика эндометриоза может быть осуществлена только посредством хирургического доступа (лапароскопия или лапаротомия). Очевидно, что по этическим соображениям проводить рандомизированную лапароскопию большим группам женщин недопустимо. До тех пор, пока в широкую практику не будут введены методы неинвазивной диагностики эндометриоза, истинная распространенность этого заболевания останется неизвестной.

Эндометриоз может развиваться у девочек и женщин в возрасте от 10 до 60 лет. В большинстве случаев заболевание впервые диагностируется в 27 лет. Большая часть женщин, у которых впервые диагностируется эндометриоз, отмечают симптомы заболевания на протяжении 2–5 лет до момента постановки диагноза.

Характерными симптомами заболевания являются появление прогрессивно нарастающих болей, возникающих непосредственно перед или во время менструации; диспареуния, болезненные дефекации, предменструальные мажущие кровянистые выделения и полименорея; боль над лобом, дизурия и гематурия; бесплодие. Ряд пациенток могут не обозначать болевой синдром как приобретенное явление, а просто отмечать, что у них болезненные менструации, хотя большинство указывают на усиление болезненности менструаций. Боль чаще всего бывает билатеральной и по интенсивности колеблется от незначительной до крайне выраженной, нередко она ассоциирована с ощущением давления в области прямой кишки и может иррадиировать в спину и ногу. Постоянные «неприятные ощущения» на протяжении всего менструального цикла, усиливающиеся перед менструацией или во время коитуса, могут быть единственной жалобой, предъявляемой больной эндометриозом.

Причина появления болей до конца не установлена, предполагается, что она может быть связана с феноменом «миниатюрных менструаций» эндометриодных эксплантов, что приводит к раздражению нервных окончаний. Исчезновение болевых ощущений при индукции аменореи у больных эндометриозом, то есть исключение циклических гормональных воздействий на эндометриодные экспланты, собственно доказывает механизм болевого синдрома.

Однако болевой синдром не всегда ассоциирован с эндометриозом даже в тех случаях, когда заболевание выражено в значительной степени. К примеру, большие билатеральные эндометриодные кисты яичников чаще всего бессимптомны, если только не происходит их разрыв, в то же время выраженный дискомфорт может быть следствием минимального количества активных эндометриодных гетеротопий.

Связь эндометриоза с бесплодием в настоящий момент очевидна, хотя большинство исследований, посвященных этой проблеме, основано на ретроспективных данных. Поражение яичников и маточных труб, выраженный спаечный процесс – все эти проявления эндометриоза явным образом нарушают репродуктивную функцию. Тем не менее кроме явных, органических факторов, обусловленных эндометриозом, существует множество других нарушений, которые могут также приводить к бесплодию. Однако связь бесплодия с минимальными и умеренными проявлениями эндометриоза остается противоречивой. Так, у 80% фертильных женщин при лапароскопии, проводимой для перевязки маточных труб, диагностируются минимальные и умеренные проявления эндометриоза, и у 20% отмечается выраженный эндометриоз.

В целом проведение исследований, посвященных связи эндометриоза с бесплодием, крайне затруднительно, так как для набора адекватной контрольной группы необходимо проведение лапароскопического подтверждения отсутствия заболевания, что по этическим соображениям невозможно.

Этот факт, по сути, объясняет обилие противоречивых данных, касающихся данной проблемы. До тех пор, пока «золотым стандартом» диагностики эндометриоза не станет какой-либо неинвазивный метод, любые клинические исследования эндометриоза будут проблематичны.

Достоверно диагностировать эндометриоз во время физического обследования пациентки не всегда удается. Промежность, влагалище и шейка матки должны быть внимательно исследованы, хотя эндометриоз этих областей встречается редко. Косвенными признаками эндометриоза, которые можно обнаружить во время стандартного гинекологического осмотра, являются пальпируемые образования в заднем своде влагалища, уплотнения маточно-крестцовых связок, болезненное уплотнение ректовагинальной перегородки, а также увеличение одного или обоих яичников в случае наличия эндометриоидных кист. При выраженных формах эндометриоза матка и придатки могут быть фиксированы с нарушением их нормальной анатомии, а подвижность их быть ограничена.

Результаты физического обследования могут быть ложноположительными, в связи с этим для подтверждения диагноза используются дополнительные методы, включающие в себя лапароскопию, УЗИ, КТ или МРТ. Очевидно, что единственным методом достоверной диагностики эндометриоза является морфологическое исследование биопсийного материала.

Хотя не существует анализов крови, позволяющих диагностировать эндометриоз, было отмечено, что в крови женщин, страдающих этим заболеванием, повышается уровень СА125, являющегося маркером немутационных эпителиальных карцином яичника. Большинство исследователей отмечают, что уровень СА125 повышается в крови женщин с выраженными формами эндометриоза и колеблется в нормальных пределах при меньшей выраженности заболевания. Также известно, что уровень СА125 повышается у здоровых женщин во время менструации.

Причина повышения СА125 в крови женщин, страдающих выраженными формами эндометриоза, не до конца изучена. Предполагается, что эндометриоидные экспланты содержат большое количество СА125 по сравнению с эндометрием, а сопутствующая эндометриозу локальная воспалительная реакция способствует повышенному поступлению этого маркера в кровь.

Чувствительность метода определения СА125 для эндометриоза составляет от 20 до 50%, что в целом ограничивает его клиническое использование для диагностики эндометриоза. Чувствительность этого метода может быть повышена до 66% в том случае, если уровень данного маркера будет определяться дважды: во время фолликулярной фазы и во время менструации. Отношение показателей уровня СА125 во время менструации к показателю во время фолликулярной фазы цикла, превышающее 1,5, будет указывать на возможное наличие эндометриоза.

Определение уровня СА125 может быть использовано для выявления рецидива эндометриоза после проведенного лечения. Отмечено, что уровень СА125 падает после проведения как хирургического, так и медикаментозного лечения с использованием доназола, гестринона и агонистов ГнРГ. При лечении эндометриоза медроксипрогестерон ацетатом

уровень СА125 в крови не снижается. Повышение уровня СА125 до показателей, зарегистрированных до лечения, наблюдающееся через 3, 4 и 6 мес, может свидетельствовать о рецидиве эндометриоза. Тем не менее надо отметить, что есть исследования, опровергающие этот факт.

Наиболее распространенной и принятой во всем мире классификацией эндометриоза является классификация, предложенная Американским обществом фертильности (AFS). Она основана на определении вида, размера и глубины инвазии эндометриоидных эксплантов на брюшине и яичнике; наличия, распространенности и типа спаек и степени облитерации позадматочного пространства.

Эта классификация основана на определении распространенности поражения эндометриозом и не учитывает таких параметров, как болевой синдром и степень фертильности. Согласно данной классификации, существуют четыре степени тяжести эндометриоза, которые определяются по сумме баллов, оценивающих различные проявления заболевания.

Лечение эндометриоза во многом определяется клиническими проявлениями, то есть наличием болевого синдрома или бесплодия. К сожалению, хирургическое или медикаментозное удаление эндометриоидных эксплантов приводит лишь к временному благополучию. В связи с этим основной целью терапии данного заболевания является не только элиминация эндометриоидных эксплантов, но и, что более важно, лечение таких симптомов, как боль и бесплодие.

Лапароскопия уже достаточно давно прочно ассоциируется не только с диагностикой, но и с лечением эндометриоза. Эндометриоидные очаги во время лапароскопии удаляются при помощи биполярной коагуляции или различных видов лазера. Наибольшее предпочтение отдается СО₂ лазеру вследствие его меньшего повреждающего действия на здоровые ткани. Основной целью лапароскопического лечения эндометриоза являются максимальное удаление всех эндометриоидных очагов, устранение спаечного процесса и возвращение нормальной анатомии внутренних половых органов.

Отдаленные результаты хирургического лечения болевого синдрома, ассоциированного с эндометриозом, в значительной степени зависят от индивидуальных характеристик каждой конкретной больной, в частности, от ее психологического статуса. Только диагностическая лапароскопия без полного удаления всех эндометриоидных очагов (другими словами, плацебо-хирургическое лечение) может привести к исчезновению болевого синдрома у 50% женщин. Лапароскопическая лазерная деструкция очагов эндометриоза при средней степени тяжести заболевания обычно приводит к исчезновению болей у 74% женщин. В то же время хирургическое лечение легких форм эндометриоза обычно не приводит к существенному облегчению болевого синдрома.

Если анатомические нарушения, обусловленные эндометриозом, приводят к развитию бесплодия, то хирургическое лечение таких состояний обычно имеет хорошие результаты.

Необходимость хирургического лечения женщин, страдающих бесплодием на фоне легкой и средней форм эндометриоза, противоречива. В среднем 90% женщин с эндометриозом легкой и средней степени тяжести самостоятельно бе-

ременеют в течение 5 лет. Это сравнимо с частотой наступления беременности у здоровых женщин в тот же временной промежуток (93%). Тот факт, что хирургическое лечение повышает фертильность женщин, страдающих легкими и средними формами эндометриоза, поддерживается лишь частью авторов, другая часть опровергает эти данные. И хотя можно предполагать, хирургическое лечение повышает индекс фертильности в первые 6–12 мес после операции, а также способствует профилактике рецидивов, неоправданная хирургическая активность в любом случае повышает вероятность возникновения и неизбежного рецидивирования спаечного процесса.

Так как эстрогены стимулируют развитие эндометриоза, медикаментозная терапия этого заболевания направлена на создание гипоестрогенного состояния, вызывающего атрофию эктопированных эксплантов или предотвращение в них циклических изменений. Эндометриоидные экспланты похоже, но не идентично нормальному эндометрию реагируют на воздействие половых гормонов. Как известно, между эктопированным и нормальным эндометрием существуют гистологические и биохимические различия, заключающиеся в функционировании желез (пролиферация и секреция), ферментной активности (17 бета-гидроксистероид дегидрогеназа) и уровне экспрессии различных рецепторов (эстрогены, прогестерон, андрогены).

Наиболее часто для медикаментозного лечения эндометриоза применяются Агонисты ГнРГ. В нашей стране чаще всего используется препарат Бусерелин-депо. Данное лекарственное средство имеет особенное значение в медикаментозном лечении эндометриоза.

Как известно, агонисты ГнРГ оказывают свой эффект не только за счет супрессии гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, но и локальных эффектов на ткань. Связываясь со своими собственными рецепторами, они способны снижать продукцию ароматазы, синтез соединительной ткани, блокировать выработку различных факторов роста и цитокинов, а также влиять на процессы индукции апоптоза.

Ранее уже говорилось об общности таких заболеваний, как эндометриоз и миома матки, о том, что эти заболевания довольно часто сопутствуют друг другу и что у них есть схожесть этиопатогенетических характеристик. В настоящий момент известно, что «биохимия» очагов эндометриоза и миоматозного узла очень похожа, в частности, в отношении локальной продукции эстрогенов, соединительной ткани и гамме экспрессии различных факторов роста.

Таким образом, агонисты ГнРГ и, в частности, Бусерелин-депо являются наиболее эффективным и патогенетически обоснованным препаратом, который воздействует на два столь часто встречающихся сочетанно заболевания – миомы матки и эндометриоза.

Бусерелин-депо нашел свое место в алгоритме комплексного консервативного лечения больных миомой матки в репродуктивном возрасте. Он используется в качестве первого (индукционного) этапа лечения средних миоматозных узлов (от 3 до 4,5 см), за которым следует второй (стабилизационный) этап, заключающийся в назначении КОК, что предотвращает рецидивирование роста миоматозных узлов после отмены агонистов. Наши исследования показали, что назначение агонистов ГнРГ при большем первоначальном

размере узлов неэффективно, так как регрессия миоматозных узлов в данном случае выражена меньше. Кроме этого, при регрессии большого миоматозного узла его конечный размер будет больше 2–2,5 см, а такие узлы плохо контролируются приемом КОК, значит, и рецидивов роста, несмотря на прием контрацептивов, будет больше.

Кроме этого, Бусерелин-депо используется после консервативной миомэктомии с целью подавления оставшихся зачатков роста миоматозных узлов. Курс терапии агонистами и в этом случае сменяется назначением КОК, если не планируется беременность. В качестве монотерапии агонисты применяются только в отдельных случаях у женщин в перименопаузе для перевода их из искусственной менопаузы в естественную. Здесь важно отметить еще одну важную роль Бусерелина-депо в лечении больных миомой матки в перименопаузе. Как известно, в этом периоде жизни женщины наиболее часто встречаются гиперпластические процессы эндометрия. Нередко при сочетании миомы матки с такой патологией эндометрия применяется радикальный метод лечения – гистерэктомия. Однако использование Бусе-

релина-депо и в этом случае может помочь пациентке избежать хирургического лечения. Если выявляется простая гиперплазия эндометрия в сочетании с миомой матки, то назначение Бусерелина-депо позволит не только уменьшить размеры миоматозного узла, но и окажет лечебное воздействие на эндометрий за счет индукции атрофических процессов в последнем.

Из всего вышесказанного можно сделать вывод, что для лечения таких распространенных и часто сочетающихся заболеваний, как миома матки, эндометриоз, существует эффективный и патогенетически обусловленный препарат – Бусерелин-депо. Дополнительным преимуществом этого препарата является его способность вызывать атрофические процессы в эндометрии, что позволяет использовать его в сочетании миомы матки с простой гиперплазией эндометрия, тем самым уводить больных от радикального хирургического лечения. В целом использование пациенткой одного препарата для лечения нескольких часто сочетающихся заболеваний является не только экономически выгодным, но и удобным.

МЕЖДУНАРОДНАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ПЕЧАТЬ

Спаечный процесс и болевой синдром у женщин с диагнозом эндометриоз: результаты перекрестного многоцентрового исследования

Цель исследования: Оценка зависимости между интенсивностью болевого синдрома, распространенностью, локализацией и характером спаечного процесса у женщин с эндометриозом.

Методы: Проведено перекрестное многоцентровое исследование, в которое были включены 574 женщины, больные эндометриозом, с синдромом тазовых болей.

Результаты: Наличие спаечного процесса установлено в 81,9% наблюдений (470 женщин). Его частота была ниже у больных с эндометриозом I–II степени тяжести (65%) и выше у женщин с III–IV степенью тяжести заболевания (88%). Эти различия были статистически достоверны ($p < 0,01$). Спаечный процесс наблюдался реже у больных с эндометриозом яичников (74%) и чаще – при сочетании яичниковых и перитонеальных форм заболевания (87%), а также при иной локализации эндометриоидных гетеротопий (96%) ($p < 0,01$). Наличие спаечного процесса сопровождалось высокими показателями визуального аналогового индекса (visual analog scale – VAS) и средними показателями рейтинга по многомерной шкале у женщин с поражением яичников или I–II степенью тяжести патологического процесса. Женщины с овариальными спайками характеризовались более высокими показателями VAS и рейтингом по многомерной шкале, чем больные с перитонеальными спайками или адгезивным процессом иной локализации ($p < 0,05$).

Заключение: Результаты исследования не выявили полной зависимости между степенью распространенности спаечного процесса и степенью выраженности болевого синдрома у больных эндометриозом. В то же время, полученные данные указывают на наличие определенной связи между адгезивным процессом и болями в группе женщин с эндометриозом яичников и перитонеальным эндометриозом I–II степени тяжести. Следует отметить, что степень этой зависимости значительно уменьшается при проведении мультивариантного анализа. Таким образом, целесообразно проведение более углубленного исследования для оценки выявленных закономерностей.

*Parazzini F., Mais V., Cipriani S.
Adhesions and pain in women with first diagnosis of endometriosis:
results from a cross-sectional study.
J Minim Invasive Gynecol. 2006 Jan-Feb; 13(1): 49–54.
Gruppo Italiano per lo Studio dell'Endometriosi.
garimoldi@marionegri.it*