

метриодных очагов брюшины и яичников.

Результаты. Разработанный алгоритм обследования и лечения больных Э позволил добиться стойкого излечения у 98 % пациенток.

Заключение. В алгоритме лечения Э необходимо строгое соблюдение ряда последовательных этапов. Плановому хирургическому этапу лечения Э должен предшествовать диагностический, для выявления патогенетического механизма нарушений в гипоталамо-гипофизарно-овариальной системе, приведших в конечном итоге к развитию Э. Гормональный скрининг может исключить или подтвердить вторичный характер этих нарушений, например, тиреоидного или надпочечникового генеза. При экстренном характере операции скрининг вынужденно носит отсроченный характер.

На втором этапе одновременное хирургическое удаление визуализируемых очагов Э позволяет сократить процесс лечения, снизить объем и продолжительность последующей подавляющей гормональной терапии, уменьшить неблагоприятное действие больших доз гормональных препаратов на экстрагенитальные органы и системы женского организма. При нереализованной репродуктивной функции этот этап может быть ограничен или даже исключен (аденомиоз матки).

Третьим обязательным этапом в лечении Э должен являться этап полного исключения гипоталамо-гипофизарной системы, приводящий к блокаде яичников и развитию временной аменореи на фоне атрофии эндометрия. Только он позволяет достичь ликвидации скрытых очагов Э, сохранившихся после хирургического этапа. Выбор препарата (гестагены, дериваты тестостерона, аналоги люлиберина) решается индивидуально с учетом распространения основного заболевания, индивидуальной переносимости фармакологического агента и степени его возможного побочного влияния. В этом плане бусерелин обладает единственным недостатком – усилением потери кальция организмом, легко компенсируемым

дополнительным подключением его препаратов.

Критериями достаточности дозы применяемого препарата является не только полное прекращение менструаций, но и отсутствие скрытых циклов, свидетельствующее о полном угнетении системы регуляции функции яичников. Временный этап появления приливов в начале лечения служит надежным маркером выключения яичников. Сроки выключения функции яичников при лечении Э не должны быть меньше 6 – 8 месяцев.

Последним этапом в лечении Э является этап профилактики его рецидива. У пациенток, заинтересованных в последующей беременности, профилактика достигается восстановлением полноценного менструального цикла с последующей реализацией репродуктивной задачи. У большинства других женщин применение монофазных КОК обеспечивает и профилактику любого гиперпластического процесса, и предупреждение нежелательной беременности. При выявлении гиперпролактинемической недостаточности яичников последняя является противопоказанием к назначению КОК. Восстановление полноценного менструального цикла у этих больных путем подбора индивидуальной суточной дозировки агонистов дофамина служит целям профилактики рецидива эндометриоза, но не обеспечивает контрацептивного эффекта. Этим женщинам показан дополнительный подбор контрацептива другого типа. У больных с тиреоидным или надпочечниковым генезом Э заместительная терапия начинается с момента установления диагноза.

Этап профилактики рецидива гиперпластического процесса – наиболее длительный этап, совпадающий с окончанием репродуктивного периода жизни женщины. Возрастное выключение функции яичников ликвидирует гормональную основу этих заболеваний. У женщин переходного возраста (после 45 лет) в ряде случаев этот момент может быть искусственно ускорен переходом этапа медикаментозного выключения яичников в возрастную менопаузу.

Савицкий Г.А.¹, Горбушин С.М.²

¹ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О.Отта РАМН,

²Медицинский центр ФГУП “Адмиралтейские верфи”, Санкт-Петербург, Россия

ПЕРИТОНЕАЛЬНЫЙ ЭНДОМЕТРИОЗ И БЕСПЛОДИЕ – ВЗАИМОУСЛОВЛЕННОСТЬ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ

Цель исследования: Оценить роль гормонозависимых изменений микрорельефа эпителиоцитов эндометрия в патогенезе бесплодия, ассоциированного с перитонеальным эндометриозом.

Методы. Лапароскопия, биопсия эндометрия и брюшины с эндометриодными гетеротопиями/без эндометриоза, аспират перитонеальной жидкости при эндометриозе/без эндометриоза, органотипическое культивирование образцов эндометрия и

мезотелия в диффузионных камерах с миллиметровыми фильтрами, имплантированных овариоэктомированным крысам с последующим введением половых стероидов, световая и сканирующая электронная микроскопия.

Результаты. При перитонеальном эндометриозе и овариальной недостаточности во II фазе цикла эндометрий имеет патологическое строение как на структурном уровне (неполноценные преобра-

зования в железах, строме, сосудах), так и на ультраструктурном уровне (отсутствие секреторных изменений микрорельефа – персистенция микроворсинок и ресничек). При тотальном поражении эпителиоцитов эндометрия возникает маточное бесплодие. Мозаичное повреждение микрорельефа приводит к формированию гетерогенной структуры преовуляторного эндометрия, при которых имплантация blastocysts в данном цикле возможна, но в дальнейшем остается высоким риск прерывания беременности. К началу менструации в эндометрии сохраняются жизнеспособные клетки с микроворсинчатым и реснитчатым рельефом. Эти клетки обладают повышенным адгезивным потенциалом, повышенными пролиферативными свойствами и способны к длительному гетеротопическому переживанию. Овариальная недостаточность является причиной ретроградной менструации. В случае ретроградного заброса в брюшную полость агрес-

сивных клеток эндометрия с повышенной способностью к межклеточным взаимодействиям, инвазии и эктопической пролиферации возникает перитонеальный эндометриоз. Активные эндометриодные гетеротопии поддерживают овариальную недостаточность и создают условия для маточного бесплодия.

Заключение. Перитонеальный эндометриоз и ассоциированное с ним бесплодие – это сопряженные взаимосвязанные звенья одного патологического процесса, основой которого является хроническая овариальная недостаточность. Персистенция микроворсинчатого покрова на эпителиоцитах эндометрия в позднюю секреторную фазу цикла при перитонеальном эндометриозе указывает на недостаточность секреторной трансформации эндометрия, овариальную недостаточность и приводит к нарушению имплантации яйцеклетки, бесплодию или прерыванию беременности.

Повзун С.А.¹, Беженарь В.Ф.^{2,3}, Цвелёв Ю.В.², Фридман Д.Б.^{1,2}

¹Кафедра патологической анатомии, ²кафедра акушерства и гинекологии ВМедА, ³ГУ НИИ акушерства и гинекологии им. Д.О. Отта РАМН, Санкт-Петербург, Россия.

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ БИОПСИЙНЫХ МЕТОДИК В ДИАГНОСТИКЕ АДЕНОМИОЗА

Актуальность проблемы. Использование малоинвазивных методик в диагностике аденомиоза позволяет достоверно диагностировать аденомиоз на основании данных гистологического исследования образца миометрия.

Материалом исследования послужили матки, удаленные при гистерэктомии (n=32), при патоморфологическом исследовании которых впоследствии в 24 случаях (75 %) был диагностирован аденомиоз. Проводили in vitro имитацию трансцервикальной, трансабдоминальной пункционной, щипковой и резекционной биопсии эндометрия.

Результаты исследования:

– для щипковой биопсии характерны малый объем образца получаемой ткани ~ 1мм³, невозможность получения материала из глуболежащих слоев миометрия;

– для резекционной биопсии – невозможность

получения материала из глуболежащих слоев миометрия, высокая толщина зоны бокового термического некроза, приведшая к тому, что 70 % препаратов были неинформативны;

– для трансцервикальной пункционной биопсии – получение гистологического материала из внутренних отделов миометрия, чувствительность 5-и точечной – 48 %, 6 – 8-точечной – 83 %;

– для трансабдоминальной пункционной – получение гистологического материала из наружных слоев миометрия, невозможность определения глубины железистой инвазии, чувствительность метода для 8-и точечной биопсии – 58 %.

Выводы. Таким образом, 6-ти точечная трансцервикальная пункционная биопсия миометрия является оптимальным методом получения гистологического подтверждения аденомиоза.

Повзун С.А.¹, Фридман Д.Б.^{1,2}

¹Кафедра патологической анатомии, ²кафедра акушерства и гинекологии ВМедА, Санкт-Петербург, Россия

МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СООТВЕТСТВИЯ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ ПРИЗНАКОВ АДЕНОМИОЗА

Актуальность проблемы. Сонография является рутинным методом исследования в гинекологии. УЗИ – практически единственный метод, позволяющий заподозрить аденомиоз без проведения ин-

вазивного вмешательства. Выяснение соответствия сонографических признаков аденомиоза морфологическим изменениям эндометрия при эндометриодной инвазии позволяет определить спе-