

## ЕНДОМЕТРІОЗ

На сьогодні ендометріоз є одним із найбільш розповсюджених захворювань органів малого тазу у жінок.

Після запальних захворювань геніталій і лейоміоми матки ендометріоз займає третє місце в структурі гінекологічних захворювань і вражає 15-50% жінок репродуктивного віку, 30-40% хворих на ендометріоз мають безплідність.

Підвищення частоти виявлення ендометріозу частково зумовлене вдосконаленням діагностики з використанням УЗД органів малого тазу та черевної порожнини, лапароскопії, КТ та МРТ, гістероскопії та інших методів дослідження. Велике значення має погіршення екологічної ситуації, стресові фактори, які чинять негативний вплив на нервову, ендокринну та імунну системи. Крім того, має значення збільшення частоти хірургічних втручань, у тому числі абортів та операцій кесаревого розтину.

Своєчасна діагностика цього захворювання та адекватне лікування є важливим аспектом в зниженні частоти безпліддя, синдрому тазових болей та поєднаних з ендометріозом патологічних процесів, які формуються на тлі гіперестрогенемії.

**Ендометріоз** – це патологічний процес, що виникає на тлі порушення гормонального та імунного гомеостазу, при якому за межами порожнини матки відбувається доброякісне розростання тканини, за морфологічними та функціональними властивостями подібної до ендометрія. На відміну від ендометрія, ендометріїдна тканина менше підлягає циклічним перетворенням, менше реагує на гестагени, не підлягає повноцінній секреторній трансформації.

Важливість своєчасної діагностики і правильного лікування ендометріозу пояснюється характерною особливістю перебігу захворювання – поступовим прогресуванням тяжкості патологічного процесу, який призводить до порушення менструальної функції, кровотечі, анемії, розвитку стійкого больового синдрому.

Ендометріоз – гормонозалежне захворювання. Походження вогнищ ендометріозу і причини його дисемінації до кінця невідомі. На сьогодні є приблизно 11 теорій патогенезу ендометріозу, але найпоширенішими є:

1. Транспортна теорія – в її основі лежить лімфогенна, гематогенна, ятрогенна (при хірургічних втручаннях, гістероскопії, гістеросальпінгографії) дисемінація.

2. Імплантаційна теорія – теорія ретроградної менструації, яка пояснює ретроградне попадання в черевну порожнину клітин ендометрія, їхню транстубарну дисемінацію та імплантацію на органах і очеревині малого тазу.

Ретроградна менструація є нормальним фізіологічним процесом, при якому життєздатні клітини ендометрію попадають у перитонеальну порожнину. Однак регургітація менструальної крові в різному ступеню вираження має місце у всіх жінок з прохідними трубами, а імплантація спостерігається значно рідше.

3. Теорія целомічної метаплазії (переродження) мезотелію очеревини у відповідь на подразнюючу дію трансплантованої ендометріальної тканини.

4. Ембріональна теорія. Пояснює дисембріопластичний генез ендометріозу із залишків мюллерових протоків та первинної нирки.

5. Гормональна теорія – порушення кількості та співвідношення стероїдних і гонадотропних гормонів, дисфункцією гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи як єдиного функціонального комплексу.

6. Травматична теорія за рахунок частих внутрішньоматкових маніпуляцій, а саме: аборти, діагностичні вишкрібання, енуклеація лейоматозних вузлів, та ін.

7. Імунологічна теорія за рахунок порушення імунологічного захисту, спостерігається зниження клітинного імунітету та активності природних клітин-кілерів як у плазмі крові, так і в перитонеальній рідині.

Деякі автори розглядають ендометріоз як аутоімунне захворювання, при якому порушення імунологічного захисту призводять до зростання у перитонеальній рідині вмісту макрофагів, активації кислої фосфатази та нейтральної протеази. Відомо, що макрофаги поряд з клітинами ендометріюїдних гетеротопій активно виробляють фактори росту: судинно-ендотеліальний фактор (СЕФР), епідермальний фактор росту (ЕФР), цитокіни. Підвищується також кількість трансформуючого та інсуліноподібного факторів росту, концентрація яких корелює з ступенем важкості ендометріозу. Існує припущення, що простагландини, які утворюються в ендометріюїдних вогнищах та тромбосан-*b*, прстациклін спричиняють імунодепресивну дію на клітинні імунні реакції, призводять до змін скоротливої діяльності маткових труб, сприяють розповсюдженню ендометріюїдних гетеротопій по вісцеральній очеревині малого тазу. Встановлено, що СЕФР та основний фактор росту фібробластів (ОФРФ) знаходяться в тазових спайках. Це є доказом того, що фактори росту сприяють розвитку спайок та виникненню безплідності.

На сьогодні встановлено, що гормони не прямо впливають на клітини гормонально-залежних органів, а опосередковано через фактори росту, експресію генів, специфічні білки та порушення процесів проліферації та апаптозу. Баланс молекулярно-генетичних показників процесів проліферації та апаптозу у вогнищах ендометріозу порушений. Вивчення процесів апаптозу при ендометріозі відкриває новий напрямок у лікуванні цієї патології.

## **Класифікація ендометріозу.**

### *1. Відповідно до локалізації паталогічного процесу.*

#### 1.1 Генітальний ендометріоз.

##### 1.1.1. Внутрішній ендометріоз.

- ендометріоз тіла матки I, II, III (аденоміоз) стадії залежно від глибини ураження міометрію: залозиста, кістозна, фіброзна форми (вогнищева, вузлова, дифузна форми);
- ендометріоз цервікального каналу;
- ендометріоз інтрамуральної частини маткових труб.

##### 1.1.2. Зовнішній ендометріоз.

###### 1) перитонеальний ендометріоз:

- ендометріоз яєчників (інфільтративна, пухлинна форми);
- ендометріоз маткових труб;
- ендометріоз тазової очеревини (червоні, чорні, білі форми).

###### 2) екстраперитонеальний ендометріоз:

- ендометріоз піхвової частини шийки матки;
- ендометріоз піхви, вульви;
- ретроцервікальний ендометріоз;
- ендометріоз маткових зв'язок;
- ендометріоз параметральної, паравезикальної, паракольпальної клітковини без та з проростанням в сечовий міхур, пряму кишку.

##### 1.1.3. Зовніньо-внутрішній ендометріоз.

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

1.2 Екстрагенітальний ендометріоз (ендометріоз шлунково-кишкового тракту, сечовивідних органів, шкіри, пупка, післяопераційних ран, легень, плеври та ін.).

### *2. Класифікація А.Аcosta та співавторів (1973).*

#### 2.1 Малі форми:

- поодинокі гетеротопії на тазовій очеревині;
- поодинокі гетеротопії на яєчниках без спайок та рубців.

#### 2.2 Ендометріоз середньої важкості:



			3	–	
			2/3		
Яечники	Правий	Ніжні	1	2	4
		Щільні	4	8	16
	Лівий	Ніжні	1	2	4
		Щільні	4	8	16
Труби	Права	Ніжні	1	2	4
		Щільні	4	8	16
	Ліва	Ніжні	1	2	4
		щільні	4	8	16

Виділяють чотири стадії захворювання: I – (1-5балів), II – (6-15 балів), III – (до 16-40 балів), IV – (40 балів і більше).

### **Клінічна картина.**

Ендометріоз характеризується різноманітністю клінічного перебігу від безсимптомного до картини «гострого живота». Найчастішою клінічною ознакою ендометріозу є больовий синдром, пов'язаний з менструальним циклом: з'являється перед та посилюється під час менструації.

Характерні симптоми:

1. Довготривалий, прогресуючий перебіг захворювання. У постменопаузі можливе самовільне регресування захворювання.
2. Синдром тазових болей – болі, які загострюються у дні менструації та затухають після її закінчення. Крім альгодисменореї характерною є диспареунія.
3. Порушення менструальної функції. Найхарактернішими є предменструальні (за 3-5 днів) та постменструальні кров'янисті виділення темного кольору. Нерідко є міжменструальні кров'янисті виділення, гіперполіменорея.
4. Однією з ознак є збільшення ендометроїдних утворень перед менструацією та деяке їх зменшення після неї.
5. Безпліддя. Серед різноманітних причин первинного і вторинного безпліддя ендометріоз посідає одне із провідних місць, від 25-80%. Безпліддя стає

прямим наслідком таких пошкоджень як оклюзія маткових труб, спайкова деформація фімбрій, повна ізоляція яєчників периваріальними спайками, пряме пошкодження тканини яєчників ендометріодними кістами та ін.

Поліморфізм симптомів обумовлений різною локалізацією вогнищ ендометріозу, ступенем їх розповсюдження, порушенням функції статевих органів, наявністю супутньої патології (табл. № 6).

### Симптоми, які зустрічаються при ендометріозі

Таблиця №6

Типові	Менше типові	Більше типові	Такі, що зустрічаються рідко
Дисменорея Диспареунія Безплідність Тазові болі	Дисхезія(порушення дефекації) Менструальна мазня Дисфункціональні матковотечі Дизурія	Часті позиви до сечовипускання Гематурія Кровотечі з прямої кишки	Гемоптизис (кровохаркання) Кишкова непрохідність Водянка нирки та сечовода Шкіряні вузли

Як правило, при ендометріозі болі значні, а інтенсивність їх зростає у міру прогресування захворювання. Хворі відмічають слабкість, швидку втомлюваність, значну втрату працездатності, що призводить до появи тривоги, страху.

При ендометріозі болі двосторонні, інтенсивність їх не відповідає тяжкості процесу. Ендометриодна кіста яєчника навіть великих розмірів може не давати больової симптоматики, а іноді спричиняє болі, особливо напередодні та під час менструації, які можуть супроводжуватися блювотою, нудотою, втратою свідомості. При мікроперфорації ендометріодних кіст нерідко виникають явища перитоніту. Для більшості хворих на ендометріоз матки характерні рясні тривалі менструації, метрорагії, почуття важкості, розпирання в нижніх відділах живота.

Характер порушення менструальної функції багато в чому залежить від локалізації вогнищ ендометріозу, ступеня ураження геніталій і тазових органів.

Найбільш частими є:

- прогресуюча дисменорея (при аденоміозі, ендометріозі яєчників, тазової очеревини, крижово-маткових зв'язок, ретроцервікальному ендометріозі з ураженням пара ректальної клітковини і стінки) прямої кишки.
- мено-метрорагія (при аденоміозі в поєднанні з міомою матки);
- кровомазання до і після менструації, контактні кров'яністі виділення (при ендометріозі піхви, шийки матки, шийкового каналу, ендометріозі яєчників, аденоміозі матки).

Для окремих варіантів ендометріозу, які характеризуються серйозними порушеннями анатомічних структур в ділянці придатків матки, доведено, що безплідність стає прямим наслідком таких пошкоджень, як оклюзія маткових труб, спайкова деформація фімбрій, повна ізоляція яєчників периваріальними спайками, пряме пошкодження тканини яєчників ендометриоїдними кістами та інше.

Проте, у багатьох випадках ендометріоз і безплідність можуть набувати розвитку паралельно від однієї або декількох загальних причин. При цьому мають значення захворювання, які супроводжують ендометріоз. Серед них можна виділити:

а) порушення взаємовідношень рівнів секреції гормонів (естрадіол, прогестерон, ЛГ, ФСГ, пролактин, тестостерон), які призводять до неповноцінної овуляції і/чи функціональної неповноцінності жовтого тіла та ендометрію;

б) порушення локального імунітету;

в) гіперпластичні процеси ендометрію, молочної залози, щитоподібної залози;

г) доброякісні новоутворення: кісти, міоми, кістоми, які часто спостерігаються при ендометріозі.

Різні чинники розвитку безплідності при ендометріозі можна об'єднати в такі групи:

1) механічні;

2) перитонеальні;

3) імунологічні;

4) ендокринні порушення.

Для хворих ендометріохідною хворобою, особливо при тривалому больовому синдромі, характерні не тільки зміни самопочуття і загального стану,

але й такі психоемоційні порушення, як емоційна лабільність (подрозливість, істерія), фобії (тривога, безсоння, недовірливість), депресія. Значне місце серед неврологічних розладів, обумовлених ендометріозом, займають неврозоподібні стани.

### **Діагностика ендометріозу.**

Не дивлячись на впровадження в практику сучасних високоінформативних методів діагностики, верифікація генітального ендометріозу до теперішнього часу представляє певні труднощі.

Тільки комплексне обстеження пацієнтки з урахуванням даних анамнезу, клінічних проявів та загальноприйнятих методів (об'єктивного обстеження та результатів спеціальних методів дослідження) дають змогу встановити форму локалізації та ступінь поширеності ендометріозу і, відповідно, призначити та успішно провести патогенетично обгрунтоване лікування.

При з'ясуванні анамнезу хвороби особливе значення потрібно приділяти повній характеристиці болю, особливостям порушення менструальної, репродуктивної та сексуальної функції, розладам функції суміжних органів. Із анамнезу життя важливо з'ясувати спадковість, перенесені захворювання в різні вікові періоди, особливості становлення менструальної, дітородної і сексуальної функцій, перенесені маніпуляції та операції на геніталіях.

Важливе значення має загальний огляд геніталій та огляд в дзеркалах, при яких можна виявити ендометриодні гетеротопії. Допоміжними в діагностиці є бімануальне, вагінально-абдомінальне і ректовагінальне дослідження. При пальпації матки визначають її форму, розміри, рухомість, болючість. Слід звернути увагу на стан перешийка матки (ущільнення, розширення, болючість) та заднього склепіння піхви (інфільтрація, рубцеві зміни). При дослідженні придатків матки визначають їх величину, рухомість, болючість, консистенцію. Оцінюють стан крижово-маткових зв'язок (потовщення, напруження, болючість).

Разом з тим, клінічна картина при ендометріозі не завжди відповідає змінам анатомії уражених органів і структур. Тому особливої актуальності набувають інструментальні методи діагностики ендометріозу, які дають змогу оцінити ступінь розповсюдження захворювання, важкість анатомічних порушень.

Застосовують наступні інструментальні методи дослідження ендометріозу:

- 1) рентгенологічне;
- 2) урологічне (цистоскопія, хромоцистоскопія, радіоізотопна діагностика);



- 3) УЗД (трансабдомінально та трасвагінально);
- 4) ендоскопічне дослідження (кольпоскопія, ректороманоскопія, лапароскопія);
- 5) ЯМР томографія;
- 6) цитологічний метод дослідження;
- 7) гістологія матеріалу, взятого при біопсії.

Ехографічна діагностика дифузної форми ендометріозу матки ґрунтується на наступних критеріях:

- а) збільшення передньо-заднього розміру матки;
- б) округлість її форми;
- в) поява в міометрії (напередодні менструації) аномальних кістозних порожнин діаметром 3-5 мм.

Для підвищення інформативності УЗ сканування використовують піхвовий датчик. Ехографічними ознаками вузлової форми ендометріозу тіла матки є: поява в стінці матки підвищеної ехогенності округлої чи овальної форми, наявність в ній невеликих анехогенних включень або кістозних порожнин, які містять дрібнодисперсну масу, не завжди чіткі контури утворення, підвищена ехогенність біля переднього контура утворення і знижена біля віддаленого.

Для діагностики ендометріозу, ступеня та характеру судинних порушень, використовуються доплерометричні дослідження кровотоку в артеріях органів малого тазу. Зміни виявляються тільки при II-III ступенях розповсюдження ендометріозу та при його вузловій формі. В маткових артеріях при аденоміозі підвищується резистентність судин, з'являються додаткові зубці, збільшується тривалість на півперіоду фази систоли – індекс *Hatle*. Останнє є свідченням включення компенсаторних механізмів. При II-III ступенях ендометріозу при некомпенсованих змінах периферичної гемодинаміки збільшення опору маткових судин не супроводжується збільшенням індексу *Hatle* .

Із рентгенологічних методів діагностики ендометріозу використовується гістросальпінгографія та біконтрастна гінекографія, яку виконують на 2-3 день після закінчення менструації або після діагностичного вишкрібання. При цьому перевага надається використанню водним розчинам рентгенконтрастних речовин.

Найбільш характерною рентгенологічною ознакою при внутрішньому ендометриозі є наявність законтурних тіней різної довжини. Форма їх залежить від локалізації ендометриоїдних вогнищ.

При гістероскопії ендометриоїдні вічка виявляються у вигляді темно-червоних крапкових отворів на фоні блідо-рожевого відтінку слизової оболонки порожнини матки, при множинній локалізації вогнищ ендометриозу ендоскопічна картина нагадує будову бджолиних стільників. Для вузлової форми аденоміозу характерні збільшення та деформація порожнини матки внаслідок вибухання її уражених стінок, на яких локалізуються патологічні утворення з жовтим або блідо-жовтим відтінком без чітких меж, іноді з наявністю поверхневих ендометриоїдних «зіниць».

Лапароскопія – найбільш точний і основний метод діагностики в сучасних умовах. Діагноз обов'язково повинен підтверджуватись гістологічно після біопсії ендометриоїдних ділянок взятих під час лапароскопії. Лапароскопія є процедурою першого вибору, оскільки вона дає змогу оглянути всю черевну порожнину від Дугласового простору до діафрагми. Прояви ендометриозу можна легко виявити за їх типовим виглядом так званих «порохових опіків», зірчасто-рубцевих пошкоджень, які оточені червоно-голубими імплантатами на яєчниках та на перитонеальній поверхні матки, сечового міхура або тонкої кишки. Характерними є «шоколадні», синюватого кольору одно- чи двосторонні кісти яєчників адгезивний процес у малому тазу; спайки між нерухомими фіксованими органами і структурами – під яєчникові зрощення – поміж яєчником і заднім листком широкої з'язки, задньою стінкою вагіни, нерухомим відділом сигмо видної кишки. Нетиповими ознаками є: петехіальна очеревина, «полум'яні пляма», гіперваскулярні зони, білі непрозорі бляшки, оточені рубцевою тканиною, залозисті структури на очеревині.

Мікроскопічні вогнища ендометриозу – це вогнища, які виявляються при гістологічному дослідженні на вигляд не зміненої очеревини. Відкриття мікроскопічних вогнищ ендометриозу відіграє важливу роль в розумінні патогенезу захворювання і його рецидивів після лікування.

Метод ЯМР – томографії при GE на T2-зображенні дозволяє незалежно від морфологічної будови ендометриоїдних гетеротопій визначати дифузні утворення без чітких контурів. В середині цих патологічних вогнищ реєструють сигнали високої інтенсивності. На T1-зображенні високо інтенсивний сигнал відбивається тільки від ендометриоїдних гетеротопій, які просякнуті кров'ю.

При підозрі на втягнення в патологічний процес шлунково-кишкового тракту та з метою диференційної діагностики доцільно проводити фіброгастроскопію, іригоскопію, ректороманоскопію.

Біохімічні маркери ендометріозу наразі невідомі. Рівень СА-125 – речовини, яка синтезується похідними ціломічного епітелію і є маркером раку яєчників - статистично достовірно підвищується при середньотяжкому і тяжкому ендометріозі, та залишається у межах норми при мінімальному і легкому процесі. При підозрі на ендометріоз рекомендується визначення онкомаркера двічі: під час менструації і в фолікуліновій фазі менструального циклу. Відношення показників рівнів СА-125 під час менструації до показника під час фолікулі нової фази перевищує 1,5 вказує на можливу наявність ендометріозу. Зниження рівня СА-125 може свідчити про ефективність лікування, а підвищення в наступному – про рецидив.

### **Диференціальна діагностика ендометріозу.**

- З хронічними запальними процесами придатків і органів малого тазу.
- З кістами та пухлинами яєчників, статевих органів – на підставі УЗД, в складних випадках проводиться лапароскопія.
- З пухлинами суміжних органів (сечового міхура та кишечника) – на підставі УЗД, гістероскопії, МРТ, лапароскопії.

### **Методи лікування ендометріозу.**

Серед лікувальних підходів, які застосовуються сьогодні при ендометріозі є: спостереження, паліативна терапія, гормональне, хірургічне та комбіноване лікування.

При виборі методу лікування необхідно враховувати вік хворої, локалізацію та ступінь розповсюдження ендометріозу, преморбідний фон, вираженість клінічних проявів, тривалість захворювання та наявність супутньої патології, репродуктивний анамнез, стан органів-мішеней (молочних залоз, ендометрію, кісткової тканини), а також переносимість та наявність побічних ефектів препарату.

1. Спостереження – при безсимптомному перебігу ендометріозу, контрольний огляд 1 раз на рік або при появі симптомів.

2. Консервативне (медикаментозне) лікування.

2.1. Негормональні засоби:

- Симптоматична терапія (гемостатики, спазмолітики, нестероїдні протизапальні препарати).
- Застосування імуномодуляторів (лаферон, циклоферон, віферон).
- Лікування патологічних станів, що сприяють росту ендометріюїдних гетеротопій (патології щитоподібної залози, наднирників,

ожиріння), антистресові препарати, антиоксиданти, венотоніки, імунокоректори, полівітаміни.

- Фітотерапія (тазалок, индинол, квінол та інші препарати для зниження рівня естрогенів) та голкорексфлексотерапія.
- Вплив на оксидантну систему (унітіол, аскорбінова кислота, токоферол ацетат).
- Пригнічення синтезу простагландинів (аспірин, індометацин, ібупрофен та ін.).

## 2.2. Гормональне лікування:

- Оральні контрацептиви: основний лікувальний ефект за рахунок ановуляції (призначають комбіновані монофазні естроген-гестагенні препарати у контрацептивному режимі або безперервному режимі протягом 6-9 міс, такі як силест, марвелон, фемоден, діане-35).
- Прогестагени – з метою зменшення локальної гіперестрогенемії та стромальної супресії ендометрія (дідрогестерон 20-30мг з 5 до 25 день менструального циклу (МЦ) або в неперервному режимі 3-6 місяців, або норетістерон 10 мг/добу, або лінестренол 25 мг/добу в тому ж режимі, або прогестерон мікронізований з 5 дня м.ц. до 5-10 мг/день 4-6 місяців, або візан 2 мг/добу в неперервному режимі 6 місяців).
- Агоністи Гн-РГ (гонадолиберинів) – розвиток синдрому медикаментозної менопаузи (гозерелін по 3,6 мг підшкірно 1 раз/ 28 днів №3-6; або тріпторелін 3,75мг в\м №3-6), нафареліну ацетат, бусерилін по 200 мкг інтраназально вранці та ввечері до 6 міс.
- Антогоністи ГТГ – з метою виникнення псевдоменопаузи (даназол 400-800 мг/день протягом 6-ти місяців, гестринон по 2,5 двічі на тиждень протягом 6-ти місяців).

## 3. Хірургічне лікування.

При безуспішному консервативному лікуванні ендометріозу показане хірургічне втручання.

Хірургічне втручання геніального ендометріозу було і залишається єдиним методом, який дозволяє видалити механічно чи знищити за допомогою лазерного, електро- чи термовпливу сам морфологічний субстрат ендометріозу. Медикаментозна терапія до- і в після операційному періоді дає змогу оптимізувати результати хірургічного лікування.

В питанні про вибір об'єму втручання в останні роки вважається, що навіть при поширених формах ендометріозу у жінок. Зацікавлених у відновленні

генеративної функції, потрібно дотримуватися принципів реконструктивно-пластичної консервативної хірургії і вдаватися до радикальних операцій тільки у тих випадках, коли вичерпані всі інші можливості як хірургічного, так і медикаментозного лікування.

Вибір методу і об'єму хірургічного втручання визначається індивідуально, залежно від локалізації і поширення ендометриоїдного процесу, втягнення кишечника та сечового міхура, а також бажання зберегти чи відновити репродуктивну функцію. В зв'язку з цим хірург перед оперативним втручанням повинен обрати та обґрунтувати хірургічний доступ у кожній конкретній ситуації (лапаротомія чи лапароскопія), який забезпечує необхідні умови для виконання операції та досягнення її мети.

Метою лапароскопічного лікування є видалення всіх видимих вогнищ і відновлення нормальних анатомічних взаємовідносин у порожнині тазу.

При поширених і поєднаних формах ендометріозу з порушенням функції чи ураженням ендометріозом сусідніх органів (сечоводи, кишечник, сечовий міхур), при великих розмірах ендометріоїдних кіст, поєднання ендометріозу з іншими гінекологічними захворюваннями, для адекватного лікування яких необхідно застосовувати хірургічні методи, і в той же час при відсутності умов для виконання операції в повному обсязі лапароскопічно – методом вибору є лапаротомія.

Виділяють абсолютні та відносні показання до оперативного лікування хворих на внутрішній ендометріоз. До абсолютних відносять поєднання ендометріозу із захворюваннями внутрішніх органів, що вимагають хірургічного втручання (гіперпластичними процесами яєчників і/або передраком ендометрію, лейоміома матки, з швидким ростом; важка дисплазія шийки матки, атипова гіперплазія ендометрія, ендометріоїдні кісти яєчників розміром більше 5 см, що стабільно функціонують, залучення до патологічного процесу інших органів і систем з порушенням їх функції, гнійне ураження додатків матки, уражених ендометріозом, спайковий процес із залученням ампулярних відділів маткових труб, супутній ендометріозу, що є основною причиною безплідності; ендометріоз пупка, ендометріоз післяопераційного рубця, сполучення ендометріозу із деякими аномаліями статевих органів, наявність соматичної патології, яка виключає можливість тривалої гормонотерапії). Серед відносних показань виділяють наявність «безсимптомної» лейоміоми матки у поєднанні з атиповою гіперплазією ендометрія у віці молодше 40 років, III ступінь розповсюженості ендометріозу, відсутність ефекту від медикаментозного лікування, що проводилося безперервно протягом 6 місяців.

При внутрішньому ендометріозі III ступеня (аденоміоз), коли ендометріодна тканина проростає через всю товщу міометрія до серозної оболонки, гормональне лікування не досягає мети, тому в таких випадках показане хірургічне лікування – неповна гістеректомія, а при ендометріозі істміко-цервікального відділу – повна гістеректомія.

При ендометріозі шийки матки у хворих репродуктивного віку при наявності поодиноких поверхневих вогнищ доцільним є їх видалення з використанням кріо- або лазерної деструкції з наступним кольпоскопічним моніторингом та гормонотерапією.

Прийнято вважати, що лікування хворих на перитонеальний ендометріоз (ураження яєчників, маткових труб, зв'язкового апарату матки, очеревини) має бути комбінованим, тобто включати як хірургічне втручання, так і консервативну терапію.

Методом вибору при лікуванні безплідності у хворих на ендометріоз має бути ендоскопічне втручання. Перевагами цього методу є мінімальна травматичність та крововтрата, безпечність при дотриманні правил оперативної техніки та достатньому досвіді хірурга, а також скорочення післяопераційного періоду. Найбільш важливою перевагою цього методу є візуальний контроль, який дозволяє виконати повну ліквідацію вогнищ ендометріозу.

Електрокоагуляція окремих вогнищ ендометріозу проводиться із використанням моно- та біполярних електродів. Малі (до 2 см) ендометріоми слід розрізати, евакуювати вміст, ретельно вилущувати оболонку пухлино подібного утворення і/або коагулювати її ложе. Іноді, з метою видалення ендометріоми, виконують резекцію яєчника. Ендометріодні імпланти часто розміщуються поблизу життєво важливих органів, що створює певні труднощі для коагуляції таких імплантів через небезпеку пошкодження прилеглих органів та анатомічних структур. За показаннями можлива лапароскопічна коагуляція та, в деяких випадках, пересічення крижово-маткових зв'язок, що дозволяє зменшити больовий синдром.

Однак лікування із застосуванням тільки ендохірургічних технологій повністю не вирішує проблеми ендометріозу, тому необхідне його поєднання із вище означеними методами консервативної терапії.

Критерії ефективності лікування:

- відсутність рецидивів захворювання;
- відновлення репродуктивної функції;
- позитивна динаміка якості життя.

## **Профілактика ендометріозу.**

- Систематична боротьба з хронічними стресовими випадками, які сприяють виникненню патологічних і психосоматичних факторів, що впливають на геніталію;
- Повноцінна терапія запальних захворювань придатків матки;
- Широке застосування оральних контрацептивів та гестагенів як «підтримуючої» терапії при патологічних станах, які порушують локальний гормональний гомеостаз матки;
- Проведення профілактичних оглядів жінок до 30 років 1 раз на рік, після 30 – двічі на рік з цитологічним дослідженням вмісту цервікального каналу, УЗД, своєчасним лікуванням виявлених захворювань.