

# Роль клініко-анамнестичних даних у розвитку аденоміозу на сучасному етапі

П. М. Прудніков

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

**Мета дослідження:** вивчення ролі клініко-анамнестичних даних у розвитку та перебігу аденоміозу на сучасному етапі. **Матеріали та методи.** Було проведено обстеження 110 пацієнок. В основну групу увійшли 60 пацієнок, хворих на аденоміоз різного ступеня активності та поширеності. Залежно від ступеня вираженості основних клінічних проявів, характерних для аденоміозу, всі обстежені пацієнтки з аденоміозом (n=60) умовно були розподілені на дві клінічні підгрупи: 1.1 – 38 пацієнок з клінічно активним аденоміозом; 1.2 – 22 пацієнтки з клінічно неактивним аденоміозом. У контрольну групу увійшли 50 пацієнок репродуктивного та пременопаузального віку без аденоміозу.

**Результати.** У результаті аналізу попередніх діагнозів на догоспітальному етапі у хворих на аденоміоз була виявлена значна різномірність встановлених діагнозів. Так, з 60 хворих у 30 (50%) жінок цей діагноз був встановлений правильно, в 11 (18,3%) жінок аденоміоз помилково був прийнятий за міому матки, у 7 (11,7%) – за гіперплазію та поліпі ендометрія, у 4 (6,7%) – за дисфункціональні маткові кровотечі, у 2 (3,3%) – за цистаденому яєчника. Шість (9%) жінок тривалий час проходили обстеження та лікування у невропатолога, гастроентеролога, терапевта з підозрою на грижу диска, остеохондроз, коліт, спайковий процес тощо. **Заключення.** На підставі клініко-анамнестичних даних та результатів гінекологічного обстеження аденоміоз було запідозрено у 48 хворих, з них підтверджено – у 28. Частка хибнопозитивних результатів становила 41%. Проте з 60 пацієнок з підтвердженим аденоміозом у клінічний діагноз дана патологія була винесена у 31. Отже, частка хибно-негативних результатів становила 48%. Чутливість методу – 51,7%, специфічність – 59%. Отримані результати необхідно враховувати під час проведення ранньої діагностики та прогнозування аденоміозу.

**Ключові слова:** аденоміоз, клініка, анамнез, діагностика.

Останнім часом генітальний внутрішній ендометріоз тіла матки (аденоміоз) прийнято розглядати як особливе захворювання, що істотно відрізняється від зовнішнього ендометріозу за патогенезом, епідеміологією та клінічною картиною [1, 2].

Питома частка аденоміозу в структурі генітального ендометріозу сягає 70–90%. На підставі клінічних проявів діагноз «Аденоміоз» може бути встановлений принаймні в 50% спостережень, у 75% випадків діагноз не встановлюється, у 35% – спостерігається гіпердіагностика [3, 4]. Це пов'язано з тим, що етіологія та патогенетичні механізми, що відповідають за розвиток аденоміозу, досі недостатньо детально вивчені, а після видалення матки для коректної діагностики необхідна наявність гістопатологічного висновку.

Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених різним аспектам аденоміозу, досі нез'ясована роль клініко-анамнестичних даних у розвитку та перебігу аденоміозу.

**Мета дослідження:** вивчення ролі клініко-анамнестичних даних у розвитку та перебігу аденоміозу на сучасному етапі.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

Для досягнення поставленої мети дослідження було проведено обстеження 110 пацієнок. В основну групу увійшли 60 пацієнок, хворих на аденоміоз різного ступеня активності та поширеності. У контрольну групу увійшли 50 пацієнок репродуктивного та пременопаузального віку без аденоміозу.

Залежно від ступеня вираженості основних клінічних проявів, характерних для аденоміозу, всіх обстежених пацієнок з аденоміозом (n=60) умовно було розподілено на дві клінічні підгрупи: 1.1 – 38 пацієнок з клінічно активним аденоміозом, 1.2 – 22 пацієнтки з клінічно неактивним аденоміозом.

Для визначення форм клінічної активності проводили оцінювання найбільш поширених клінічних проявів аденоміозу: вираженості больового синдрому та гіперполіменореї.

До підгрупи 1.1, в яку були включені хворі з клінічно активним проявом захворювання, зараховували пацієнок з помірно вираженим та сильним болем, а також пацієнок з гіперполіменореєю у поєднанні з анемією середнього та тяжкого ступеня. До підгрупи 1.2, в яку були включені пацієнтки з клінічно неактивним перебігом аденоміозу, зараховували хворих зі слабким болем, відсутністю анемії або гіперполіменореї у поєднанні з анемією легкого ступеня.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

У даних спостереженнях вік пацієнок з аденоміозом варіював у широких межах – 26–50 років (у середньому –  $39,5 \pm 5,7$  року). У підгрупі пацієнок з клінічно активним аденоміозом середній вік становив  $40,8 \pm 5,2$  року, у підгрупі пацієнок з клінічно неактивним аденоміозом –  $38,2 \pm 4,7$  року без достовірних відмінностей між групами. Це підтверджує дані про те, що останніми роками аденоміоз частіше діагностують у жінок більш молодшого віку [5–7].

На думку низки авторів, вік настання менархе не є визначальним при аденоміозі [3, 5]. У даному дослідженні вік настання менархе становив  $11,7 \pm 1,4$  року (достовірного взаємозв'язку між віком настання менархе та активністю перебігу аденоміозу виявлено не було), що істотно не відрізняється від популяційних даних ( $12,2 \pm 1,54$  року). Далеко не всі дослідники погоджуються із такою точкою зору, вважаючи більш пізнє настання менархе фактором ризику розвитку аденоміозу. У той самий час, за іншими даними [1, 2], настання раннього менархе зі скороченим циклом, тривалими й рясними менструаціями і, отже, більшою експозицією порожнини матки та малого таза ретроградною менструальною кров'ю є фактором ризику виникнення ендометріозу будь-якої локалізації.

У даному дослідженні порушення менструального циклу спостерігалось у 92,5% хворих. Так, дисменорея (100%), гіперполіменорея (73,7%) та перименструальні кров'яністі виділення (93,4%) достовірно частіше фіксували у групі хворих з клінічно активним аденоміозом ( $p < 0,05$ ). Гіперменорея практично з однаковою частотою спостерігалась в обох групах (26,3% та 22,7% відповідно). Ці дані свідчать про неповноцінність механізмів регуляції менструального циклу, перш за все системи гіпоталамус–гіпофіз–яєчники.

Наша думка збігається з даними низки авторів про те, що обсяг і тривалість менструації може бути фактором імплантації ендометріюклітин, проте такі фактори, як спадкова схильність та порушення загального й локального імунітету, мають пріоритетне значення у розвитку аденоміозу [3, 7]. Слід зазначити високий ступінь обтяженості репродуктивного анамнезу у хворих на аденоміоз, особливо в групі з клінічно активним аденоміозом ( $p < 0,05$ ). Більшість пацієнок з аденоміозом мали в анамнезі від 2 до 8 штучних абортів (55%), ускладнених процесами запалення (23,3%), а також лікувально-діагностичні вишкрібання (59,2%).

В обстежених хворих відзначено високу частоту виникнення хронічних сальпінгофоритів та ендометритів в анамнезі – 51,6%; у популяції в середньому частота цих захворювань становить 37,2%. Виявлені дані підтверджують думку, згідно з якою внутрішньоматковий втручання є факторами ризику розвитку аденоміозу. Низка авторів вважає, що сприятливі умови для інвазії та зростання ендометріальних клітин в міометрії спричинюють нейродистрофічні зміни у зоні гістобіологічного бар'єра, що виникають внаслідок гемолітичних та десмопластичних процесів у слизовій оболонці, сполучній та м'язовій тканинах й нерідко – внаслідок запалення [1, 3, 7].

Частота виникнення безплідності у хворих на ендометріоз коливається від 25% до 60%.

Серед факторів виникнення безплідності ендометріоз посідає друге місце після запальних захворювань органів малого таза [2, 5]. За нашими даними, безплідність була виявлена у 47,5% хворих з аденоміозом. Причому достовірно частіше вона виникала при клінічно активному аденоміозі ( $p < 0,05$ ): у 23,3% – первинна, а у 24,2% – вторинна безплідність і, як правило, після значної кількості абортів.

Під час вивчення сімейного анамнезу встановлено, що 45% пацієнок мали обтяжену спадковість щодо захворювань статевих органів, фіброзно-кістозної мастопатії (30,8%), пухлин екстрагенітальної локалізації (18,3%), ендокринопатій – захворювання щитоподібної залози, цукровий діабет, ожиріння (28,3%).

Вивчення преморбідного фону з концентрацією особливої уваги на захворюваність у дитинстві, перенесені в минулому та наявні в даний час захворювання виявило, що індекс здоров'я обстежених хворих на аденоміоз був достовірно низьким.

Під час вивчення даних анамнезу було встановлено, що хворі на аденоміоз перенесли низку інфекційних захворювань у дитинстві – 74,2% проти 28,0% випадків у контрольній групі ( $p < 0,05$ ). Кількість хворих на аденоміоз, які перенесли дитячі інфекційні захворювання, становила 55,8%, часті гострі респіраторні захворювання – 60,0%.

Велике значення у генезі аденоміозу мають і хронічні соматичні захворювання. Як свідчить аналіз клініко-анамнестичних даних, у пацієнок з аденоміозом відзначено високу частоту виникнення хронічних захворювань. Так, обмінно-ендокринні порушення у хворих на аденоміоз виявляли найчастіше – у 23,3% випадків, на другому місці були захворювання травного тракту – 20%, далі – хронічні хвороби органів дихання (17,5%), серцево-судинні захворювання (12,5%), патологія сечовидільної системи (9,2%). Алергійні реакції до лікарських препаратів та різних побутових факторів мали 22,5% пацієнок, що може побічно свідчити про порушення імунного гомеостазу.

У частини хворих фіксували декілька з наведених вище захворювань. Залежно від ступеня активності перебігу аденоміозу кількість пацієнок з виявленою екстрагенітальною патологією зростала, складаючи 34,1% випадків при клінічно неактивному аденоміозі та 51,3% – при клінічно активному аденоміозі.

Аналіз власних результатів клінічного перебігу аденоміозу у пацієнок не підтвердив достовірних відмінностей за віком, часом настання менархе, кількістю пологів та спадковістю залежно від ступеня активності перебігу аденоміозу ( $p > 0,05$ ).

Достовірною відмінністю у двох групах хворих з клінічно активним та неактивним аденоміозом був обтяжений гінекологічний та соматичний анамнез, що проявлялося більш низьким індексом здоров'я у хворих з клінічно активним аденоміозом.

Отже, процеси запалення статевих органів та оперативні втручання на матці мають велике значення в патогенезі аденоміозу. Підтвердженням цьому є дослідження, які доводять, що вагітність часто справляє інгібуючу дію на ендометріюклітинні вогнища, а аборти та пологи з ускладненнями погіршують перебіг аденоміозу [3, 7].

Крім того, високий інфекційний індекс та супутні екстрагенітальні захворювання також є характерними рисами аденоміозу. Можливо, дані захворювання безпосередньо не впливають на розвиток аденоміозу, але зниження стійкості організму до факторів зовнішнього середовища є фоном до формування стійких метаболічних порушень та ослаблення імунної системи. Ці зміни не мають специфічного характеру, оскільки, за даними низки авторів, аналогічні особливості захворюваності та наявність інфекційного індексу виявляють й у хворих на міому матки, гіперплазію ендометрія тощо [1, 2].

Запропонована сучасна концепція патогенезу гормонозалежних захворювань репродуктивної системи жінок висвітлює подібні процеси як місцеві і загальні морфофункціональні та ендокринні порушення із появою «порочного кола» у системі гіпоталамус–гіпофіз–яєчники на фоні імунodefіциту [5, 6].

Аналіз тривалості захворювання на аденоміоз залежно від моменту початкових клінічних проявів до першої госпіталізації дозволив виявити, що при клінічно активному аденоміозі тривалість даного періоду більше ніж у 50% хворих становила 1–3 роки, а при клінічно неактивному аденоміозі – 4–8 років, тобто для клінічно активного аденоміозу характерна менша тривалість захворювання з моменту перших симптомів до госпіталізації та відповідно швидке прогресування цього процесу.

Наші результати, засновані на зіставленні клінічної картини аденоміозу з даними патоморфологічного дослідження, узгоджуються з даними інших авторів та підтверджують, що патогномонічні прояви аденоміозу характерні для II–IV-ї стадії дифузної форми, а також для вузлової форми. Для дифузної аденоміозу I-ї стадії не характерна наявність типових клінічних проявів (дисменорея, гіперполіменорея тощо), проте він може поєднуватися з безплідністю I або II стадії і, можливо, бути його причиною [3, 4, 7].

За даними низки авторів, клінічний діагноз «Аденоміоз» збігається з гістологічним тільки у 25–65% випадків; має місце як гіпер-, так і гіподіагностика аденоміозу, що визначає помилкову тактику ведення та прогноз [1, 2].

У результаті аналізу попередніх діагнозів на догоспітальному етапі у хворих на аденоміоз була виявлена значна різноманітність встановлених діагнозів. Так, з 60 хворих у 30 (50%) жінок цей діагноз був встановлений правильно, в 11 (18,3%) жінок аденоміоз помилково був прийнятий за міому матки, у 7 (11,7%) – за гіперплазію та поліпи ендометрія, у 4 (6,7%) – за дисфункціональні маткові кровотечі, у 2 (3,3%) – за цистаденому яєчника. Шість (9%) жінок тривалий час проходили обстеження та лікування у невропатолога, гастроентеролога, терапевта з підозрою на грижу диска, остеохондроз, коліт, спайковий процес тощо.

## ВИСНОВКИ

Отже, на підставі клініко-анамнестичних даних та результатів гінекологічного обстеження аденоміоз було запідозрено у 48 хворих, з них підтверджено – у 28 пацієнок. Частка хибно-позитивних результатів становила 41%. Проте з 60 пацієнок з підтвердженим аденоміозом у клінічний діагноз дана патологія була винесена у 31. Отже, частка хибнонегативних результатів становила 48%. Чутливість методу – 51,7%, специфічність – 59%. Отримані результати необхідно враховувати під час ранньої діагностики та прогнозування аденоміозу.

**Роль клинико-anamnestических данных в развитии аденомиоза на современном этапе****П.М. Прудников**

**Цель исследования:** изучение роли клинико-anamnestических данных в развитии и течении аденомиоза на современном этапе.

**Материалы и методы.** Было проведено обследование 110 пациенток. В основную группу вошли 60 пациенток с аденомиозом разной степени активности и распространенности. В зависимости от степени выраженности основных клинических проявлений, характерных для аденомиоза, все обследованные пациентки с аденомиозом (n=60) условно были разделены на две клинические подгруппы: 1.1 – 38 пациенток с клинически активным аденомиозом; 1.2 – 22 пациентки с клинически неактивным аденомиозом. В контрольную группу вошли 50 пациенток репродуктивного и перименопаузального возраста без аденомиоза.

**Результаты.** В результате анализа предварительных диагнозов на догоспитальном этапе у больных аденомиозом была выявлена значительная разнородность установленных диагнозов. Так, из 60 больных у 30 (50,0%) женщин этот диагноз был установлен правильно, у 11 (18,3%) – аденомиоз ошибочно был принят за миому матки, у 7 (11,7%) – за гиперплазию и полипы эндометрия, у 4 (6,7%) – за дисфункциональные маточные кровотечения, у 2 (3,3%) – за цистаденому яичника. Шесть (10,0%) женщин длительное время проходили обследование и лечение у невропатолога, гастроэнтеролога, терапевта с подозрением на грыжу диска, остеохондроз, колит, спаечный процесс и прочее.

**Заключение.** На основании клинико-anamnestических данных и результатов гинекологического обследования аденомиоз был заподозрен у 48 больных, из них подтвержден – у 28. Доля ложноположительных результатов составила 41%. В то же время из 60 пациенток с подтвержденным аденомиозом в клинический диагноз данная патология была вынесена у 31. Таким образом, доля ложноотрицательных результатов составила 48%. Чувствительность метода – 51,7%, специфичность – 59%. Полученные результаты необходимо учитывать при проведении ранней диагностики и прогнозировании аденомиоза.

**Ключевые слова:** аденомиоз, клиника, анамнез, диагностика.

**Role of clinical-anamnesic data in adenomyosis development at the present stage****P.M. Prudnikov**

**The objective:** to study a role of clinical-anamnesic data in development and an adenomyosis current at the present stage.

**Patients and methods.** Examination of 110 patients, from which 60 – patients with an adenomyosis of different degree of activity and prevalence – the main group was conducted. Depending on degree of expression of the main clinical implications, characteristic for the adenomyosis, all studied patients with an adenomyosis (n=60) conditionally were divided into 2 clinical subgroups: 1.1 – the subgroup was made by 38 patients with clinically "active" adenomyosis; 1.2 a subgroup – 22 patients with clinically "inactive" adenomyosis. The control group was made by 50 patients of genesial and premenopausa age without adenomyosis

**Results.** As a result of the analysis of preliminary diagnoses at pre-hospital stage at patients with an adenomyosis their appreciable heterogeneity was taped. So, from 60 patients at 50% this diagnosis was made correctly, at 18,7% the adenomyosis was mistakenly taken for a hysteromyoma, at 11,7% – for hyperplasia and polyps an endometrium, at 6,7% – for dysfunctional uterine bleedings; at 3,3% – for cystoadenoma an ovary. 10,0% of patients a long time were surveyed and treated at the neuropathologist, the gastroenterologist, the therapist with suspicion on disk hernia, osteochondrosis, colitis, adherent process and so forth

**Conclusin.** On the basis of clinical-anamnesic yielded and results of gynecologic inspection the adenomyosis was suspected at 48 patients, from them is confirmed – in 28 cases. The share of false positive results made 41%. At the same time from 60 patients with the confirmed adenomyosis, in the clinical diagnosis this pathology was taken out at 31. Thus, the share of false-negative results made 48%. Sensitivity of a method – 51.7%, specificity – 59%. The received results need to be considered at early diagnostics and adenomyosis forecasting.

**Key words:** adenomyosis, clinic, anamnesis, diagnostics.

**Сведения об авторе**

**Прудников Павел Михайлович** – Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, 01011, г. Киев, ул. Арсенальная, 5. E-mail: [pror-first@nmapo.edu.ua](mailto:pror-first@nmapo.edu.ua)

**СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Адамьян Л.В. Эндометриозы: Руководство для врачей / Л.В. Адамьян, В.И. Кулаков – М.: Медицина, 2008. – 317 с.  
2. Айламазян Э.К. Генитальный эндометриоз: новые подходы к терапии: Руководство для врачей / Э.К. Айламазян, С.А. Сельков, М.И. Ярмолинская. – СПб., 2013. – 25 с.

3. Актуальные вопросы гинекологии / Под ред. Е. В. Коханевич. – К.: ООО «Книга-плюс», 2008. – 161 с.  
4. Баскаков В.П. Эндометриозная болезнь / В.П. Баскаков, Ю.В. Цвелев, Е.Ф. Кира. – Санкт-Петербург: ООО «Издательство Н-Л», 2012. – 452 с.  
5. Беженарь В.Ф., Повзун С.А., Фридман Д.Б. Анализ эффективности спо-

собов получения биоптатов для гистологической верификации аденомиоза // Журнал акушерства и женских болезней. – 2012. – Т. LIV. – Вып. 4. – С. 37–39.  
6. Сорокина А.В., Тотчиев Г.Ф., Токтар Л.Р. Современные подходы к генетической диагностике аденомиоза // Вестник РУДН, Серия «Медицина»,

Акушерство и гинекология. – 2010. – № 5. – С. 181–191.  
7. Радзинский В.Е., Сорокина А.В., Жилина Н.В. Иммунологические и генетические детерминанты аденомиоза с позиции доказательной медицины // Вестник РУДН, Серия «Медицина», Акушерство и гинекология. – 2010. – № 6. – С. 138–145.

Статья поступила в редакцию 22.05.17