

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kursovaya-rabota/354480>

Тип работы: Курсовая работа

Предмет: Медицина

ВВЕДЕНИЕ 3

ГЛАВА 1. ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ИССЛЕДУЕМОЙ ТЕМЫ 5

1.1. Этиология, патогенез эндометриоза матки 5

1.2. Классификация, клиническая картина эндометриоза матки 9

ГЛАВА 2. ЛЕЧЕБНО-ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ ТАКТИКА 12

2.1. Диагностика эндометриоза матки 12

2.2. Лечение эндометриоза матки 19

ЗАКЛЮЧЕНИЕ 25

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 29

Эндометриоз – это состояние, при котором эндометриозоподобная ткань присутствует вне полости матки и подтверждается морфологически и функционально. Эндометриоз традиционно делится на генитальный и экстрагенитальный, причем генитальный эндометриоз подразделяется на внутренний аденомиоз (эндометриоз) и наружный (эндометриоз шейки матки, влагалища, промежности, задней стенки шейки матки, яичников, фаллопиевых труб, брюшины и т.д.). Нами будет рассмотрен внутренний эндометриоз матки (аденомиоз).

Аденомиоз – это доброкачественный патологический процесс, характеризующийся появлением эпителиального (железистого) и стромального компонента эндометрия в пределах миометрия. Не существует единого взгляда на происхождение эндометриоза, который был бы принят всеми исследователями. Самой первой теорией является теория ретроградной менструации. Согласно этой теории, эндометриоз возникает из-за того, что клетки эндометрия выбрасываются обратно в малый таз через фаллопиевы трубы во время менструации.

Теория метастазии предполагает, что эндометриоз возникает из-за изменений в специфических клетках висцерального мезотелия брюшины. Гормональные и иммунные факторы могут способствовать трансформации перитонеальных клеток в клетки эндометрия. Также считается, что эндометриоз может быть результатом дефектного эмбриогенеза. Согласно этой теории, остаточные эмбриональные клетки в протоках Мюллера и Вольфа сохраняются и развиваются в клетки эндометрия, которые реагируют на эстроген.

Гормональная теория. Поскольку эндометриозом страдают женщины детородного возраста, считается, что стероидные гормоны играют главную роль в его этиологии. Эстроген является движущей силой гиперплазии эндометрия и эктопических поражений. Некоторые токсины, такие как диоксины, могут имитировать действие эстрогена, взаимодействуя с рецептором эстрогена. Многие ученые считают, что эндометриоз связан с резистентностью эндометрия к прогестерону, и что прогестерон играет важную роль в его развитии. В последние годы установлено, что эндометриальные имплантаты участвуют в метаболизме стероидных гормонов. В частности, под воздействием ароматазы андростенедион в имплантате превращается в эстрадиол. Благодаря собственной секреторной активности имплантаты продолжают существовать даже после менопаузы.

Окислительный стресс и воспаление. Повышенное окисление липопротеинов патологически связано с эндометриозом. Сторонники этой точки зрения предполагают, что активные формы кислорода вызывают перекисное окисление липидов, что приводит к повреждению ДНК в клетках эндометрия, высвобождению провоспалительных ферментов и увеличению количества лимфоцитов и макрофагов, которые производят активированные цитокины, способствующие развитию воспаления. Воспаление является основной характеристикой ткани эндометрия и включает в себя избыточное производство простагландинов, металлопротеиназ, цитокинов и хемокинов. Образование иммунных клеток, связанных с этими воспалительными белками, в микросреде имплантата оказывает большое влияние на события, приводящие к инвазии эндометриальной ткани в брюшину и дальнейшему прогрессированию заболевания.

Повышенный уровень цитокинов, характеризующих острую воспалительную реакцию, таких как интерлейкин 1 β (IL1 β), IL-6 и фактор некроза опухоли, способствуют прикреплению фрагментов ткани

эндометрия к поверхности брюшины, а протеолитические мембранные металлопротеиназы еще больше способствуют имплантации этих клеток. Макрофаги продолжают вырабатывать цитокины, простагландины и факторы роста, многие из которых способствуют местной продукции эстрогена, что приводит к потере фагоцитоза макрофагами эктопических клеток эндометрия и способствует неоваскуляризации.

Иммунная теория. Тот факт, что аутоиммунные заболевания чаще встречаются у женщин с эндометриозом, подтверждает идею о дефекте иммунного ответа. Рефлюкс клеток эндометрия в полость брюшины и их имплантация в брюшине вызывает воспалительную реакцию, которая привлекает активированные макрофаги и лейкоциты к месту поражения. Дефект «иммунного надзора» приводит к нарушению клиренса менструального заброса из полости брюшины и способствует имплантации и пролиферации клеток эндометрия в месте эктопии. Иммунные клетки и клетки эндометрия выделяют цитокины и факторы роста, которые вызывают пролиферацию клеток и ангиогенез, способствуя имплантации и пролиферации в месте внематочных очагов эндометриоза. Это подтверждается высокой экспрессией цитокинов и сосудистого эндотелиального фактора роста в перитонеальной жидкости.

Выживание клеток эндометрия в перитонеальной полости связано с ингибированием апоптоза и усилением пролиферации специфических фенотипов эндометрия. Ингибирование апоптоза эндометрия может быть также опосредовано активацией транскрипции генов, которая обычно способствует воспалению, ангиогенезу и пролиферации клеток.

Генетика. Эндометриоз характеризуется полигенным наследованием с участием различных генетических локусов. Большое количество данных свидетельствует о том, что различные типы эндометриоза могут быть связаны с изменениями в различных кластерах генов, которые контролируют специфические клеточные аномалии.

Стволовые клетки. Ежемесячная регенерация эндометрия после менструации и реэпителизация эндометрия после родов или хирургического кюретажа подтверждают существование депо стволовых клеток. Недавно были выявлены клоны популяций стволовых клеток в эндометрии, и была выдвинута гипотеза, что стволовые клетки участвуют в формировании эктопических поражений эндометрия.

Стволовые клетки – это недифференцированные клетки, характеризующиеся способностью обновляться и дифференцироваться в один или несколько специализированных типов клеток. Участие стволовых клеток в формировании эндометриоза может быть результатом аномальной миграции нормального базального эндометрия вследствие ретроградной менструации.

Присутствие стволовых клеток в базальном эндометрии может вызвать отложения эндометриоза в полости таза. Кроме того, эти стволовые клетки могут транспортироваться из матки по лимфатическим сосудам и кровеносным сосудам и дифференцироваться в специфические клетки, которые образуют очаги эндометриоза, будучи окруженными клетками эндометрия. Такое разнообразие теорий относительно происхождения эндометриоза говорит о том, что ни одна теория не принимается и не поддерживается всеми исследователями, что затрудняет применение клинических подходов к диагностике и лечению эндометриоза.

Патогенез аденомиоза

Одна из теорий патогенеза аденомиоза заключается в том, что эндометрий вторгается в восприимчивый или поврежденный миометрий в период регенерации и эпителизации во время менструального цикла.

Аргументы в поддержку этой теории включают данные о том, что повторные аборт с кюретажем увеличивают частоту развития аденомиоза и что вторжение эндометрия происходит при нарушении границы между эндометрием и миометрием в месте имплантации. Изменения в среднем слое миометрия (субэндометриальный мышечный слой) во время беременности, такие как усиленный ангиогенез и трофобластическая инфильтрация, способны усугубить существующий аденомиоз. Интересно, что кюретаж матки у небеременных женщин не повышает риск развития таких поражений.

В ходе исследования появились данные о том, что эндометрий пациенток с аденомиозом характеризуется рядом молекулярных и биологических отклонений. К ним относятся изменения в популяции иммунных клеток, аномальная экспрессия ароматазы, дисрегуляция синтеза интерлейкина 6, дисфункция белков клеточной адгезии интегрин бета-3 и гомеобокс-содержащих генов, а также сниженный уровень апоптоза, что может способствовать повышению жизнеспособности и инвазивности клеток эндометрия. [3]

1.2. Классификация, клиническая картина эндометриоза матки

Классификация аденомиоза основывается на морфологических признаках, а также на степени глубины поражения миометрия. Исходя из этого можно выделить четыре формы аденомиоза:

- очаговая – локальные аденомиозные очаги образованы в подлежащих тканях клетками эндометрия;
- узловая – клетки эндометрия, находящиеся в миометрии, которые по своей форме напоминают узелки (аденомиомы). Образующаяся из-за воспаления соединительная ткань окружает многочисленные узлы, заполненные кровью;
- диффузная – клетками эндометрия не образуются явные узлы или очаги;
- смешанная – сочетание узлового и диффузного аденомиоза.

По глубине проникновения эндометрия подразделяется на:

- 1 степень – вовлечён только подслизистый слой;
- 2 степень – мышечный слой поражается не более, чем на половину;
- 3 степень – поражение более половины мышечного слоя;
- 4 степень – тотальное поражение мышечного слоя, в процесс могут вовлекаться смежные органы и ткани.

[8]

Наиболее типичными клиническими признаками аденомиоза являются изменения менструального цикла: длительные менструации (более 7 дней), усиление менструальной боли, выделение сгустков крови. Другим признаком аденомиоза является межменструальное кровотечение или мажущие выделения в середине менструального цикла. Также часто наблюдаются скудные коричневые выделения в дни до и после менструального цикла.

Характерной особенностью этих пациенток является тяжелый предменструальный синдром. Кроме того, ночь перед менструацией всегда сопровождается болезненными ощущениями, которые стихают примерно через два дня после начала. Во многом интенсивность и характер боли предопределяются локализацией и распространением поражения аденомиозом. Иррадиация в промежность (распространение болевых симптомов) обусловлена образованием очагов поражения в перешейке матки. Боль в паху указывает на наличие аденомиоза в роге матки. Женщины часто жалуются на сильную боль или дискомфорт во время полового акта.

Пациентки с аденомиозом эмоционально неустойчивы (необъяснимые перепады настроения) и часто страдают от чрезмерной раздражительности, спонтанных и частых головных болей, мелькающих мушек перед глазами и головокружений. У значительной части пациенток, обращающихся к специалистам по поводу бесплодия или выкидыша, диагностируется аденомиоз. Клиническая картина аденомиоза малозаметна и не всегда соответствует степени или тяжести заболевания.

1. Адамян Л.В., Демидов В.Н., Гус А.И. и др. Диагностика эндометриоза // В кн.: «Лучевая диагностика и терапия в акушерстве и гинекологии». – М.: ГЭОТАР-Медия, 2012. – С.409–451.
2. Гаврилова Т.Ю. Аденомиоз: патогенез, диагностика, лечение, методы реабилитации: Автореф. дис. доктора медицинских наук. – М., 2007. – 43 с.
3. Гаспаров А.С., Дубинская Е.Д. Эндометриоз и бесплодие: инновационные решения. – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2013. – 128 с.
4. Гинекология / под ред. В.Е. Радзинского, А. М. Фукса - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2016. - 1000 с.
5. Гинекология [Электронный ресурс] / под ред. Г.М. Савельевой, Г.Т. Сухих, В.Н. Серова, В.Е. Радзинского, И.Б. Манухина - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. Серия «Национальные руководства» - 1008 с.
6. Гинекология. Руководство к практическим занятиям: учебное пособие / Под ред. В.Е. Радзинского. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. - 552 с.
7. Гинекология: учебник / Под ред. Г.М. Савельевой, В.Г. Бреусенко. - 4-е изд., перераб. и доп. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. - 432 с.
8. Гинекология: учебник для медицинских вузов / Э. К. Айламазян.- СПб.: СпецЛит, 2013.- 2-е изд., испр. и доп.- 415 с.
9. Лихачев, В. К. Практическая гинекология / В.К. Лихачев. - М.: Медицинское информационное агентство, 2020. - 672 с.
10. Овсянниковой, Т. В. Практическое руководство по клинической гинекологии / Под редакцией И.С. Сидоровой, Т.В. Овсянниковой. - М.: МЕДпресс-информ, 2021. - 448 с.
11. Оразов М.Р., Радзинский В.Е., Орехов Р.Е. Эффективность терапии эндометриоз-ассоциированной тазовой боли, резистентной к хирургическому лечению // Гинекология. – 2021. – Т. 23. – №4. – С. 314–323.
12. Перебирая фолианты. Ведение больных эндометриозом: обновлённый гайдлайн ESHRE (2022): Информационный бюллетень / М.Р. Оразов, О.А. Раевская, В.С. Москвичёва; под ред. В.Е. Радзинского – М. : Редакция журнала StatusPraesens, 2022. – 16 с.
13. Радзинский В.Е., Оразов М.Р., Михалева Л.М., Бекулова М.А. Грани проблемы инфильтративного

- эндометриоза: от патогенеза к эффективной терапии // Гинекология. – 2021. – Т. 23. – №2. – С. 117–124.
14. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. Compendium: моногр. - М.: Литтерра, 2019. - 720 с.
15. Савельева, Г. М. Гистероскопия / Г.М. Савельева, В.Г. Бреусенко, Л.М. Каппушева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2019. - 248 с.
16. Тихомиров А.Л. Триггеры и профилактика эндометриоза // Трудный пациент. – 2019. – Т. 17. – №8–9. – С. 13–19.
17. Унанян А.Л., Сидорова И.С., Никонец А.Д. и др. Дисменорея, эндометриоз, аденомиоз: клиникопатогенетические взаимоотношения // Гинекология. – 2018. – Т. 20. – №1. – С. 9–15.
18. Учебное пособие по самостоятельной внеаудиторной работе по теме: «Эндометриоз» по дисциплине «Акушерство и гинекология», специальности 31.05.01- «Лечебное дело», модуль: Гинекология / сост.: Сахавудинова И. В., Зулкарнеева Э.М., Муслимова С.Ю., Кулешова Т.П., Таюпова И.М. – Уфа: Изд-во БашНИПИнефть, 2015. - 42 с.
19. Фадеева, Е. И. Эндометриоз. Актуальные методы диагностики и лечения / Е. И. Фадеева, Т. А. Ершова, Д. С. Рыжкова. – Текст : непосредственный // Молодой ученый. – 2023. – № 4 (451). – С. 127-129.
20. Эндометриоз. Клиника, диагностика и лечение [Текст]: учебное пособие / под ред. Т. А. Обоскаловой; ГБОУ ВПО УГМУ Минздрава России. – Екатеринбург: Издательство УГМУ, 2016. – 64 с.

Эта часть работы выложена в ознакомительных целях. Если вы хотите получить работу полностью, то приобретите ее воспользовавшись формой заказа на странице с готовой работой:

<https://studservis.ru/gotovye-raboty/kurovaya-rabota/354480>