



4-й КОНГРЕС SEUD

26–28 квітня 2018 року в мальовничій Флоренції (Італія) відбувся 4-й конгрес SEUD (The Society of Endometriosis and Uterine disorders), основною темою якого був всеохоплюючий розгляд ендометріозу як полігенного мультифакторіального синдрому. Конгрес представив потужну міжнародну наукову платформу, засновану на доказових даних, що дозволить краще розуміти менеджмент пацієнок з доброякісними гінекологічними захворюваннями, які суттєво впливають на життя і здоров'я жінки, її соціальну активність та репродуктивну функцію.

На цьому конгресі всесвітньо визнані фахівці, відомі спікери оприлюднили результати новітніх досліджень. На пленарних сесіях проблеми розглядалися з чотирьох позицій:

- 1) найновіші ультрасучасні дані щодо факторів ризику, патогенезу, діагностики, медикаментозного та хірургічного лікування;
- 2) дослідження базових наук;
- 3) інновації в клінічній практиці;
- 4) майбутні напрями досліджень з генетики, епігенетики, імунології, ендокринології, визначення стресових факторів і способу життя, пов'язаних з ендометріозом.

Два пленарні засідання були присвячені аденоміозу та міомі матки.

Пре-конгрес курси були проведені із симуляційної та електронної гінекології, методів візуалізації при захворюваннях матки, а також допоміжних репродуктивних технологій при ендометріозі. Одночасно на конгресі відбувся міжнародний форум молодих науковців у рамках концепції безперервної медичної освіти та тренінгу.

Конгрес традиційно почався з сесії «живої хірургії» (Live surgery

session), де провідні італійські хірурги демонстрували майстерність видалення субмукозних міом, лікування аденоміозу, міомі матки та ендометріозу, в тому числі глибокого інфільтративного ендометріозу з ураженням сечового міхура. Одночасно пройшли 14 національних сесій країн-учасниць конгресу.

Peter Rogers (Australia) розглянув питання генетики та епігенетики ендометріозу. Понад 6–10 % жінок хворіють на ендометріоз, хоча ретроградна менструація має місце у 80 %. У близьких родичів хворих на ендометріоз відмічається 2–7-кратне збільшення ризику і тяжкості захворювання.

Frederic Batteux (France) представив імунологічну концепцію патогенезу та прогресування ендометріозу. Збільшується кількість макрофагів та зменшується вміст натуральних кілерів у крові, перитонеальній рідині та вогнищах ендометріозу. Імунна система неспроможна знищити ендометріодні ураження і зупинити хронічне запалення. Автоімунні реакції можуть виникати проти клітин ендометрія і щитоподібної залози.

4TH CONGRESS
OF THE SOCIETY OF ENDOMETRIOSIS
AND UTERINE DISORDERS



APRIL, 26-28
FLORENCE, ITALY



Професор Oskari Heikinheimo (Finland) оприлюднив доповідь щодо ролі доказової медицини в покращанні клінічної практики та якості життя пацієнок. Понад 80 % пацієнок отримують гормональне лікування ендометріозу. Метою медикаментозної терапії є тривале й ефективне зменшення больового синдрому. У післяопераційному періоді для профілактики рецидиву ендометріом використовуються дієногест та комбіновані оральні контрацептиви (ESHRE, 2014). Залишаються нез'ясованими питання тривалості та прийнятності медикаментозної терапії, впливу її на маткові кровотечі, сексуальне життя, настрої, якість життя, ризик тромбозів і мінеральну щільність кісткової тканини.

Natalia Ermolova (Russia): ендометріоз посідає третє місце в структурі гінекологічної захворюваності після запальних захворювань органів таза і міомі матки. Генетичні й епігенетичні взаємозв'язки лежать в основі патогенезу та патофізіології ендометріозу. Наразі відомі 82 активуючих і 45 інгібуючих генів при ендометріозі.





Maria Yarmolinskaya (Russia) представила дані щодо ефективності препаратів, що можуть бути застосовані для зменшення симптомів ендометріозу, — дісногесту, летрозолу, карбеголіну, метформіну, мелатоніну. Механізм дії метформіну пов'язаний з проти-запальною й антипроліферуючою дією, впливом на оваріальний стероїдогенез і зменшенням активності оваріальної ароматази. Карбеголін зменшує продукцію пролактину, що має проангіогенну дію, пригнічує експресію судинно-епітеліального фактора росту. Мелатонін може пригнічувати секрецію гонадотропін-рилізінг-гормону. Інгібітори ароматази (летрозол) в експерименті зменшують рівень естрадіолу і підвищують вміст фолікулостимулювального гормону, знижують виразність тазового болю.

Дісногест пригнічує експресію фактора росту нервів у ендометріодній тканині, що сприяє зменшенню болювого синдрому, знижує надмірну продукцію естрогенів шляхом інгібіції ароматази і 17-бета-гідроксистероїддегідрогенази I типу. Дісногест має також протизапальну й антипроліферативну дію, сприяє індукції апоптозу ендометріодних клітин при аденоміозі, може зменшувати ризик розвитку раку яєчників при ендометріозі, що є вдвічі більшим, ніж у загальній популяції.

Alex Ksenia (United Kingdom) повідомила про основні рекомендації Королівського коледжу акушерів-гінекологів (Лондон, Велика Британія) щодо ведення безплідних пацієнок з ендометріозом. Лапароскопічне хірургічне ліку-

вання ендометріозу є ефективним: частота настання вагітності після хірургічного лікування при помірних ступенях ендометріозу дорівнює 46–77 %, при тяжких — 44–74 %. Оцінювалися ризики та переваги видалення ендометріом перед екстракорпоральним заплідненням, а також рекомендації ESHRE щодо резекції кишки при кишковому і ректовагінальному ендометріозі. Під час видалення ендометріоми є потенційна небезпека зменшення оваріального резерву, особливо при великих розмірах, двобічних кістах, повторних втручаннях на яєчниках. При залишенні ендометріом є ризик прогресування, інфекції, ускладнень при вагітності, труднощів при взятті яйцеклітин, відміни ЕКЗ-циклу, недиагностованого раку та озлоякіснення (1 %).

Пряма та сигмоподібна кишки уражуються в 93 % випадків усіх кишкових ендометріозів. Частота настання вагітності у пацієнок з резекцією і без резекції кишки достовірно не відрізнялась, але спонтанна вагітність була частішою після лапароскопії.

Аденоміоз збільшує кількість викиднів, передчасних пологів, випадків затримки розвитку плода та, можливо, прееклампсії. З метою тимчасової регресії аденоміозу використовуються внутрішньоматкова система з левоноргестрелом, даназол, інгібітори ароматази, агоністи гонадотропін-рилізінг гормону (аГн-РГ). Проведені клінічні дослідження демонструють збільшення частоти імплантації при використанні аГн-РГ у протоколі ЕКЗ при перенесенні ембріонів після замороженого циклу.

Denis Tsepov (United Kingdom) висвітлив сучасні підходи до хірургічного лікування глибокого інфільтративного ендометріозу ректосигмоїдної кишки та ректовагінального простору. Понад 2,5 млн жінок Великої Британії страждають на ендометріоз, вартість лікування сягає 8,2 млрд фунтів стерлінгів на рік (втрата працездатності та кошти на лікування, Simeoens et al., 2012). Від першого звернення до встановлення діагнозу минає 7,5 років (K. Ballard et al.). Частота кишкового інфільтративного ендометріозу сягає 8–12 %, що зазвичай асоціюється з такими симптомами, як тяжкий тазовий біль, диспареунія та болісна дефекація (дисхезія). Ендометріоз ректосигмоїдного відділу кишки у 48 % випадків поєднується з яєчниковим ендометріозом, у 84 % — з ретроцервікальними вузлами (Gonsales et al., 2010), у 70 % — з аденоміозом (Lazzen et al., 2014). Сучасні тенденції в лікуванні глибокого інфільтративного та кишкового ендометріозу враховують суттєву доказову базу (рекомендації NICE, RCOG, BSGE, ESHRE, Cochrane), концентрацію пацієнок тільки в спеціально акредитованих експертних центрах єдиної національної клінічної системи, помірну радикальність і збереження нервів, повну інформаційну згоду хворих, співробітництво з колопроктологами і урологами, використання новітніх технологій в лапароскопії (4K, робот, плазма), а також збільшення тяжкості санкцій за хірургічні ускладнення. Рішення на користь хірургічного втручання приймається індивідуально, з урахуванням віку, репро-



дуктивних намірів, «карти» ураження кишки (УЗД, МРТ, лапароскопія), інтенсивності больового синдрому, диспареунії, дисхезії, наявності ознак кишкової непрохідності, впливу захворювання на якість життя. Пацієнтки, що вступають у менопаузу, можуть бути проліковані більш консервативно. Розроблена програма підготовки хірургів-ендоскопістів (резидентів 6-го і 7-го року навчання) за спеціальністю «хірургія тяжкого ендометріозу». У Великій Британії є 50 акредитованих центрів (на кожного фахівця мінімум 12 ректовагінальних ексцизій на рік — обов'язкова умова для акредитації центру). До складу центру входить гінеколог-ендоскопіст, коло ректальний хірург, радіолог (УЗД, МРТ), анестезіолог, медична сестра — спеціаліст з ендометріозу і менеджер бази даних.

При плануванні типу оперативного втручання враховують кількість вузлів у кишці (мультифокальні ураження — у 42 % випадків), розмір вузлів (вузли більше 3 см потребують сегментарної резекції для запобігання ушкодженню осі кишки та розвитку стриктури кишки); відстань від вузла до ануса (операції при «низьких» ректальних вузлах — менше 10 см від ануса — асоціюються з більшою частотою «протікання» анастомозу і нейрогенної дисфункції сечового міхура. Вузли, що не інфільтрують м'язову стінку кишки, як правило, не потребують ані дискоїдної, ані сегментної резекції. Якщо просвіт кишки звужений більш ніж на 30 %, шейвінг не є ефективним, а дискоїдна резекція асоціюється з більш високим ризиком післяопераційного стенозу кишки. Техніка шейвінгу дозволяє зберегти цілісність нервів, мінімізувати порушення нейрогенного контролю функцій сечового міхура, прямої кишки та розлад сексуальної функції. Ризик входження в просвіт кишки при шейвінгу мінімальний (1,4 %). Хірургічні ускладнення сегментної та дискоїдної резекції включають «протікання» анастомозу, утворення ректовагінальної фістули, кровотечу, порушення функції кишечника і сечового міхура, тазовий абсцес.

Vera Balan (Russia) наголосила, що ендометріоз є хронічним захворюванням, яке може починатися до менархе і не регресувати

в постменопаузі. Згідно з рекомендаціями Канадської асоціації акушерів-гінекологів з ендометріозу, начало телархе можна вважати відправною точкою, коли можливість існування ендометріозу необхідно розглядати при проведенні диференційного діагнозу тазового болю. Деякі вогнища ектопічної ендометріальної тканини залишаються активними і після настання менопаузи, що є причиною збереження болю та інших симптомів, характерних для ендометріозу. Рецидив ендометріозу в постменопаузі (2–5 % випадків) є протипоказанням для замісної гормональної терапії (The North American Menopause Society, NAMS, 2017).

Професор Michael Mueller (Switzerland) зупинився на проблемі лікування «складних» пацієнток (поєднання ендометріозу, аденоміозу та міоми матки). Ці захворювання уражають жінок найбільш активної фази життя — 15–50 років, 10–15 % страждають на ендометріоз, 10–30 % — на аденоміоз і 20–25 % — на міому матки. У 20–80 % випадків відмічається поєднання цих захворювань та їх симптомів (дисменорея, хронічний тазовий біль, диспареунія, аномальні маткові кровотечі), що негативно впливає на якість життя. Частота безплідності при ендометріозі сягає 50 %, при аденоміозі — 25 %, при міомі матки — 5–10 %. При легких формах ендометріозу частота настання вагітності 2–4,5 % на місяць, при помірних і тяжких — менше 2 % (у здорових пар — 15–20 %). Лікування таких пацієнток базується на симптомах, розмірі та локалізації уражень, віці, репродуктивних намірах, прийнятності лікування і досвіді лікаря. Першою лінією терапії для пацієнток з ендометріозом є прогестини, а не комбіновані оральні контрацептиви. Внутрішньоматкова система з левоноргестрелом ефективна для зменшення крововтрати у пацієнток з аденоміозом і міомою матки. Агоністи гонадотропін-релізинг гормонів можуть бути ефективними при використанні в довгому протоколі ЕКЗ у пацієнток з аденоміозом. Емболізація маткових артерій (ЕМА) і фокусна МРТ ультразвукова абляція можуть бути застосовані для лікування симптомної міоми матки й аденоміозу, але не ефективні при ендометріозі. Ба-

жання вагітності — відносно протипоказання для ЕМА й ультразвукової абляції міом. Хірургічне лікування аденоміозу залишається предметом дискусій. Медикаментозна терапія є пріоритетною, слід уникати непотрібних хірургічних втручань (одна операція — в найкращий час для пацієнтки). Пацієнтки з комбінованими захворюваннями мають більший ризик ускладнень при вагітності.

Juan Garcia Velasco (Spain) охарактеризував результати ЕКЗ у хворих на ендометріоз і, зокрема, наголосив, що є біологічні підстави для низької якості ооцитів у пацієнток з ендометріозом. Ендометріоз чинить кількісний вплив на ооцити (зменшує їх кількість), так само як і хірургія ендометріом.

Президент SEUD професор Charles Chapron (France) у доповіді «Менеджмент пацієнток з ендометріозом: чи можемо ми покращити парадигму лікування?» зазначив, що для покращання репродуктивних результатів у пацієнток з ендометріозом, зокрема з ендометріомами яєчників, операцію слід виконувати лише тоді, коли пацієнтка бажає вагітніти. Доповідач охарактеризував фенотипи ендометріозу й аденоміозу та їх вплив на фертильність, аномальні маткові кровотечі, тазовий біль та акушерські ускладнення. «Золотим стандартом» має стати індивідуалізоване лікування.

Наступний 5-й конгрес SEUD відбудеться в Монреалі (Канада) 16–18 травня 2019 року.

Товариство SEUD видає часопис Journal of Endometriosis and Pelvic Pain Disorders (індекс Scopus та ін).

**За матеріалами
4-го конгресу SEUD
огляд підготувала
д. мед. н., проф.
Н. М. РОЖКОВСЬКА**

