

子宫内膜异位症

J.A.沙尔默斯 著 赵 充 译

013151

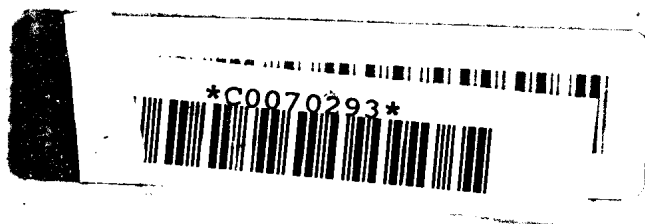
94424

子宫内膜异位症

J. A. 沙尔默斯 著

赵 充 译

张 惜 阴 校订



上海科学技术出版社

22-9/115
33740

内 容 简 介

本书为子宫内膜异位症的专著。随着妇女文化程度的提高,计划生育的开展,研究本病的重要性日益增大。本书内容结合实际,材料丰富,反映最新成就。在诊断中使用腹腔镜检查术,在治疗上区别运用各种不同的手术、激素及放射的方法,互相配合,根据具体病情,决定处理措施,具有独到见解。是妇产科临床、科研、教学人员参考读物,对外科病理工作者也有帮助。

《Endometriosis》

J. A. Chalmers

Butterworth & Co Ltd

London and Boston

责任编辑 方婷姬

子宫内膜异位症

J. A. 沙尔默斯 著

赵 充 译

上海科学技术出版社出版

(上海瑞金二路450号)

新华书店上海发行所发行 江苏扬中印刷厂印刷

开本 850×1156 1/32 印张 4.375 字数 107,000

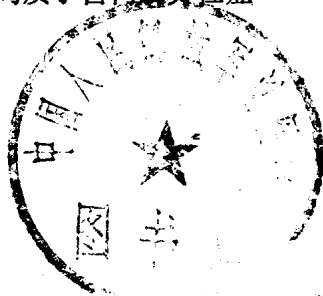
1982年5月第1版 1982年5月第1次印刷

印数:1—10,000

统一书号: 14119·1525 定价: (科四)0.52元

目 录

第 1 章	引言	1
第 2 章	子宫内膜异位症的病因学及组织发生学	5
第 3 章	子宫内膜异位症的病理学	10
第 4 章	子宫内膜异位症的诊断	19
第 5 章	盆腔子宫内膜异位症	24
第 6 章	子宫内膜异位症的手术治疗	27
第 7 章	子宫内膜异位症的激素治疗	34
第 8 章	子宫内膜异位症的放射治疗	49
第 9 章	肾与泌尿道子宫内膜异位症	52
第 10 章	消化道子宫内膜异位症	59
第 11 章	胸腔子宫内膜异位症	68
第 12 章	体表子宫内膜异位症	75
第 13 章	其它部位的子宫内膜异位症	85
第 14 章	子宫内膜异位症与恶性疾病	89
第 15 章	绝经后子宫内膜异位症	95
第 16 章	子宫内膜异位症与生育力	102
第 17 章	子宫内膜异位症与妊娠	108
第 18 章	子宫肌腺病	112
第 19 章	间质子宫内膜异位症	121



0014648-83/129-0.529

引 言

有人认为子宫内膜异位症是现代文明的产物，它将具有新的重要性(Nava y Sanchez 等, 1974)。但是令人惊异的是近三十年中，竟然没有单独出版过一本英文的子宫内膜异位症专著。鉴于本病有着广泛的临床表现，以及其病变的部位几乎无所不及，这就更值得注意。晚生育(Meigs, 1949)、节育以及无性高潮的性刺激(Nava y Sanchez 等, 1974)都可能助长子宫内膜异位症的发生，而所有这些因素，近二十五年来在西方及文明世界中，比过去更为普遍。

因为子宫内膜异位症经常在剖腹探查、腹腔镜检查，甚至尸体解剖时无意中发现，所以难以准确地说出它的发病率。此外，疾病的范围和症状之间悬殊显著；一个表现严重症状的患者，疾病却是轻度而有限的，而另一个有着广泛病灶，甚至盆腔解剖严重变形的患者，临床表现的症状却很少。尽管盆腔子宫内膜异位症有典型的继发痛经、性感不快、不育及不正常的子宫流血，但当子宫内膜异位症发生于特殊部位时，可出现许多希奇古怪的、令人迷惑的症状。在本书中，作者试图讨论子宫内膜异位症的病理学及组织发生学、诊断及症状学，首先讨论较常见的盆腔子宫内膜异位症：卵巢中的、宫骶韧带的、直肠子宫陷凹的，以及子宫膀胱腹膜反折的子宫内膜异位症。然后，叙述较不常见的盆腔及盆腔外部位的病变，引用了文献上的和作者本人实践的病例。讨论了各种诊断途径，考虑了手术的或非手术的处理方法。叙述了绝经的影响，也指出了某些甚至在绝经后，子宫内膜异位症仍持续活动的病例。考虑了本症对于妊娠的影响，以及常常并发不育；叙述了尽管有不育倾向，但要是伴发妊娠时，子宫内膜异位症可发生退化，这就是采

用激素疗法的依据。提到了子宫内膜异位症与恶性肿瘤的关系。为了完整性,添加了最后几章,叙述了子宫肌腺病及间质子宫内膜异位症;这两种病,虽然在组织发生学,以及症状学和临床过程两方面,都与子宫内膜异位症不同,但是也有一些共同的特点。全书摘引了作者实践中的适当病例,以及从文献中摘引了一些较罕见的病例。

Kistner (1971)把子宫内膜异位症描写为妇女尚未解决的、谜样的疾病之一。本病在一个多世纪以前,首先由 Rokitansky (1860)记述,这是一个作尸体解剖的病例。但是在其后的六十年中,文献报道只有不到 20 例(Cattell 及 Swinton, 1936)。这种情况可能是由于不认识本病,因为当时剖腹探查术做得很少,Meigs (1949)的关于延迟生育易于发生子宫内膜异位症的意见,可能有些道理。Meigs (1949)发现在作盆腔手术的全部病人中,患本病的占 5~15%,但在黑人妇女中就很少见。在较高社会经济阶层的妇女中,她们生育很晚,发生本病的较多。鉴于目前盛行节育,

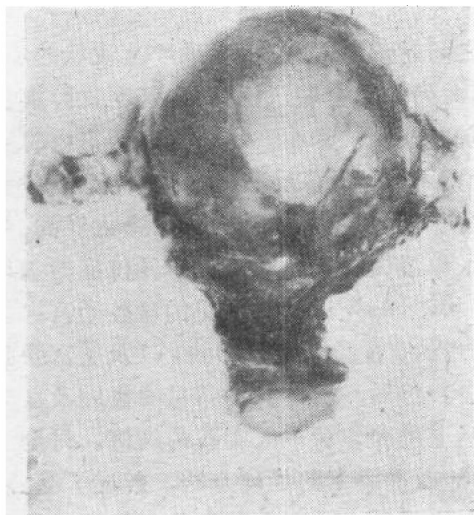


图1 因子宫肌瘤而增大的子宫,伴有宫骶部子宫内膜异位症(本例也广泛累及子宫膀胱腹膜反折及乙状结肠)

因此 Kistner (1971)发现近二十年来,本病变得多起来是不足为奇的;在波士顿妇女医院中,1950~1965年间,全部妇科剖腹手术中,由显微镜证实为子宫内膜异位症的,不少于18%。发病率高峰在37岁左右,Kistner (1971)发现病人多半是过虑、有高度才智的至善论者,并喜欢推迟生育。虽然这样,但仍有15%的病例发生在30岁以下的妇女。有趣的是 Devereux (1963)发现,在未怀过孕的妇女中,平均发病年龄是28.5岁,而在患子宫内膜异位症前,已怀过孕的妇女,其发病年龄明显推迟,平均要延迟七年左右。

子宫内膜异位症的定义可为:有活动功能的子宫内膜,出现于正常子宫腔内壁以外的部位。虽然最常见的部位限于盆腔,但也可发生在身体的几乎任何器官。子宫肌腺病是正常位置的子宫内膜,直接扩展侵犯子宫肌层,其组织发生学及临床病程,都与子宫内膜异位症有明显不同,但也还有许多共同的特点。异位子宫内膜的活动功能常常表现为增生及流血,这种活动性常是、但并不总是周期性的。在有些情况下,尤其在卵巢中,增生及流血可以造成肿块,以致可列为肿瘤,可称为子宫内膜瘤 endometrioma (Kistner, 1971)。

虽然子宫内膜异位症在组织学上是良性的,但它确实具有与癌瘤相似的侵犯能力,以致可广泛破坏卵巢,引起输卵管、膀胱和肠道纤维化及变形,并造成肠道及输卵管梗阻。Navay Sanchez等(1974)指出子宫内膜异位症与癌瘤相似的一些特点,例如:异位出现、浸润性倾向、增生能力、侵犯及穿透器官的能力,以及经血管播散和远处播散的潜能。但是,它与癌瘤有所不同,它不消化宿主的组织,不产生恶病质以及生长较慢,还有它依赖于卵巢功能(Duncan 及 Pitney, 1949)。子宫内膜异位症真正恶变是罕见的,但确实偶有发生,在良性子宫内膜异位症邻近,可看到明显的恶变区。

子宫内膜异位症是相当重要的一种疾病,因为它是如此多见,并且能引起严重丧失工作能力及功能紊乱,尤其在生育年龄的妇

女。由于它常常不断发展,所以早期诊断很重要,虽然有时是困难的。只有做到早期诊断,治疗才能缓解症状,而不丧失功能。

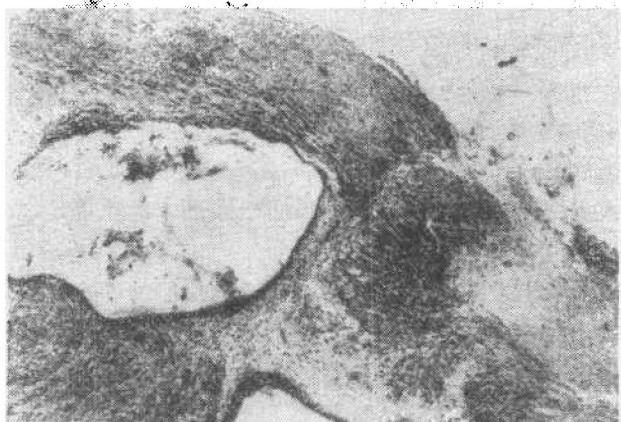


图2 子宫内膜异位症侵犯肌瘤($\times 45$)

第 2 章

子宫内膜异位症的 病因学及组织发生学

病 因 学

对于子宫内膜异位症的病因,虽然曾提出过许多不同的意见,但至今仍然模糊不清;损伤及炎症可能诱发本病(Dougal, 1938),然而(Counsellor 及 Crenshaw, 1951)发现大多数病例并没有盆腔手术、炎症或损伤的病史。有人认为激素水平升高,是一种刺激因素(Dougal 1938),在猕猴诱发子宫内膜异位症的实验中,Scott 及 Wharton (1958)观察到服用雌激素,可以促进本病的发生;而另一方面,也有服用雌激素能抑制子宫内膜异位症的记载;众所周知,如果怀了孕,可以使子宫内膜异位症退化,这种退化是由于妊娠所特有的激素水平的升高。Meigs (1949)观察到,有些妇女因为有了较高的社会经济地位,而倾向于推迟怀孕,她们就比较容易发生子宫内膜异位症,这可能与报道的一种家族性发病倾向(Goodall 1943, Frey 1957)有关。可以设想,如果社会及经济因素,在本病的病因学中有意义,那么母女、姊妹及其他亲属,将比一般人更易于患本病。Scott (1966)指出,经常怀孕,尤其是很年轻就开始怀孕,以及哺乳期闭经的妇女,她们很少有月经倒流的机会,因此很少患本病。他们指出有输卵管炎症性疾病及输卵管不通的人,也常是如此。Brzezinski、Koren 及 Kedar (1962)发现,在以色列的妇女中,子宫内膜异位症的发病率很低,并将这归因于普遍流行在这个国家的、特殊的、社会的、宗教的及卫生的情况;他们特别引证了以色列关于严格的月经和婚姻的法律,它禁止避孕,禁止月经期及月经刚净时性交,以及禁止任何妨碍月经畅流的因

素, 这些, 对防止月经倒流可能有重要的作用。盆腔炎症的罕见, 以及早怀孕和生育多, 也可以使子宫内膜异位症的发病频度受到限制。

· 宫颈扩张及刮宫、输卵管通气及子宫输卵管造影等手术, 可能是促进子宫内膜经输卵管移位, 并种植于盆腔内的因素。子宫内膜的直接种植, 可发生于切开宫腔的手术, 例如: 古典式剖腹产术、子宫切开术及肌瘤摘除术等, 在这类手术后发生瘢痕子宫内膜异位症的许多病例是有案可查的。同样, 子宫内膜异位症可发生于阴道分娩所引起的阴道或会阴撕裂, 或会阴切开术的瘢痕中。也有人报道过探针或刮匙引起子宫穿孔后, 发生盆腔子宫内膜异位症(Kimball 及 Reeves, 1957), Scott 及 TeLinde (1954)曾指出, 甚至在非妇科手术中, 如果手术是在月经期进行, 也可以发生子宫内膜种植。Haines 及 Taylor (1962)提出, 甚至在阑尾切除术后, 如果有一小块腹膜(浆膜)夹在瘢痕内, 其后发生化生也可以引起子宫内膜异位症。

可以想象, 任何妨碍月经血畅流的因素, 由于助长了经血倒流, 就可能促使发生子宫内膜异位症; Kistner(1971)报道, 事实上本病在先天性或获得性下生殖道闭锁的妇女中, 并不更为多见; 但是 Schifrin、Erez 及 Moore (1973)报道了一组值得注意的 15 例子宫内膜异位症患者, 她们是年龄为二十岁及二十岁以下的少女, 这些病例与生殖道畸形有明显的关系。6 例有能阻碍月经血畅流的下生殖道发育异常, 其中 3 例并发泌尿道畸形。另外, 有两个女孩, 在新生儿期就因肛门无孔而进行过治疗。Clark (1938)也曾报道过一例, 患生殖道闭锁而只有 12 岁的女孩, 患子宫内膜异位症。Clark (1938), Ridley (1968)在一个 13 岁患无孔处女膜的女孩身上, 发现盆腔腹膜上有子宫内膜的种植物。Reiss (1958)记录了 2 例盆腔结核患者, 发生了子宫闭锁而导致原发性闭经, 其中 1 例的一侧卵巢中, 有一子宫内膜异位囊肿(endometriotic cyst)。这些作者认为月经血流的机械性阻塞, 至少在某些子宫内膜异位症病例的病因学上起了作用。当有这种阻塞时, 初潮后不久就可

发生子宫内膜异位症。因此，不管是先天性还是获得性的下生殖道阻塞，应该在青春期治疗，可以作为预防子宫内膜异位症的一种手段。

另一个可能的发病因素是子宫后倾，它可以妨碍经血畅流。虽然子宫内膜异位症中约 15~50% 的病例中有子宫后倾，大部分继发于宫骶区子宫内膜异位症的瘢痕形成(Kistner, 1971)，但在某些病例中，可能先发生子宫后倾，而促进了子宫内膜异位症的发生。

组织发生学

在过去四分之三的世纪中，已提出了各种有关子宫内膜异位症组织发生学的学说，但是，似乎没有一种学说能解释所有病例，及各种部位的子宫内膜异位症。Haines 及 Taylor (1962) 指出，有两种主要的供选择的学说：其一是，在哪里找到子宫内膜异位症，那子宫内膜异位症就是从这个地方的组织发生的；另一种学说是，子宫的内膜细胞，输送到异位的部位后发生。他们认为，这两种解释中，没有一种能说明所有部位的病变，所以必须两者都接受。

早在 1899 年 Russell 就提出：子宫内膜型的腺体，可以由卵巢中的副中肾管细胞残余而产生。数年后，Meyer (1907) 提出：子宫内膜异位症可能是月经碎屑逆流，刺激腹膜上皮化生的结果。Haines 及 Taylor (1962) 指出，子宫内膜和卵巢及腹膜的表面细胞一样，都来自原始体腔，化生不仅可以说明在卵巢及腹膜上的病变，也能说明在远隔部位如胸腔、四肢及脐部的病变，这些地方也可找到浆膜细胞(Gruenwald, 1942)。妊娠时作剖腹探查，可看到在卵巢及腹膜表面，这些常常发生子宫内膜异位症的部位，有蜕膜沉着物，而这些是可以用化生来解释的。一旦妊娠过去，它们通常就退化了；这种现象依然支持子宫内膜异位症也常来自化生的观点。

第二种可能性，即内膜细胞从子宫被送到子宫内膜异位症处，

这种说法有许多倡导者，著名的有 Sampson (1922)，他提出有生活力的内膜经输卵管逆流，能种植于卵巢或直肠子宫陷凹，引力作用可以使之沉着；他能证明，沿着输卵管逆行方向有月经排出物的回流；Geist (1933)用实验证明，这种细胞团能流经输卵管。Ridley (1968)也证实了，在输卵管内有游离的、有生活力的内膜碎片。Te Linde 及 Wharton (1953)作了进一步的实验研究，他们把猕猴的子宫倒置，使月经流到盆腔内，证实在 2½ 月到 2½ 年的间隔期后，发生了子宫内膜异位症。第二年 Scott 及 Te Linde (1954)肯定了子宫内膜种植后的生长能力。Hughesdon (1958)又进一步给以确证。在人体实验中，把脱落的子宫内膜碎片，注射到以后作剖腹探查术切口的部位，产生了子宫内膜异位症 (Ridley 及 Edwards, 1958)。

Russell 的胚胎残余学说(1899)似乎很少有人支持，而且被 Hertig 及 Gore (1961)反驳了。他们在两点上都同意 Sampson 的解释，即月经血经输卵管逆流的证据，以及子宫内膜脱落的碎片，在组织培养中有生活力的事实。他们认为，经血管及淋巴管输送及转移，未必能解释子宫内膜异位症的组织发生学，因为它忽视了体腔上皮分化为副中肾管细胞的潜能；但是在淋巴管及血管中都能证实有子宫内膜细胞，因而也不可能完全彻底地否认这一机制，看来，它的确说明了许多远隔部位的子宫内膜异位症的最可能的播散方式。

化生及种植学说，两者都有它们的支持者，Novak (1952)则两个学说都接受，并提出，原发性化生学说，能很好地说明卵巢表面的病变，而在其他部位，则更可能是由于子宫内膜细胞的播散。

Halban(1924)认为，经淋巴管播散能说明肺胸膜或淋巴结等远隔部位的病变。这一观点后来得到 Javert (1949、1951、1952)的支持。Sampson (1922)首先说明经血管的转移，并证实血管内及淋巴管内的子宫内膜细胞。近来有一篇关于 1 例孤立的输尿管子宫内膜异位症的报道，由于在一静脉腔内辨认出有子宫内膜成分，清楚地证明了，病变系子宫内膜经血流输送而发生 (Abdel-

Shahid, Beresford 及 Curry, 1974)。

事实上看来很清楚,有些病例能很圆满地用经输卵管、或血管、或淋巴管播散内膜来解释,而另一些病例,化生似乎是更为可能的组织发生机制。Scott (1966)观察到这些不同学说,并不相互排斥,而在具体病例中,接受一个最合适的解释,看来是合理的。Scott (1966)曾描述了1例肩膀三角肌区,这样一个奇怪部位的子宫内膜异位症,它可能是经肺部血流播散的。Haines 及 Taylor (1962)叙述了在卵巢巧克力囊肿细胞漏出后,发生了广泛的盆腔子宫内膜异位症,这问题就更为困难了;是漏出物释出细胞的种植,发生了子宫内膜异位症,还是象 Meyer (1907)指出的,在这些释出的细胞刺激下,发生了腹膜体腔上皮化生?不论哪一个解释,看来都可接受,根据目前的知识水平,似乎不可能在两者中作出抉择。

子宫内膜异位症的病理学

子宫内膜异位症病理学的一个基本问题——本病常自我破坏。这就是说,如果子宫内膜异位症的定义是子宫内膜型腺体和间质出现在异位的部位,那末,病理学家常常不可能从组织学上确诊本病,而临床医生对这个诊断是无用置疑的。这一点在卵巢囊性病变较大的病例中,尤为真切,此时囊肿内血液的积聚,可导致上皮及间质两者都进行性萎缩,因此囊肿内壁可以只有纤维组织或肉芽组织。但是,该处可有巨噬细胞(Haines 及 Taylor, 1962),呈卵形或多边形,有时由于吞噬了血液色素而产生的含铁血黄素,将巨噬细胞染成黄色或褐色,这些巨噬细胞强烈提示子宫内膜异位症(Novak, 1952);虽然,在滤泡血肿或黄体血肿中,因相同机制的结果,也可见到非常相似的图象。当出现这样的诊断困难时,



图3 卵巢的子宫内膜异位囊肿,上皮已消失,但可见到载有含铁血黄素的吞噬细胞($\times 50$)

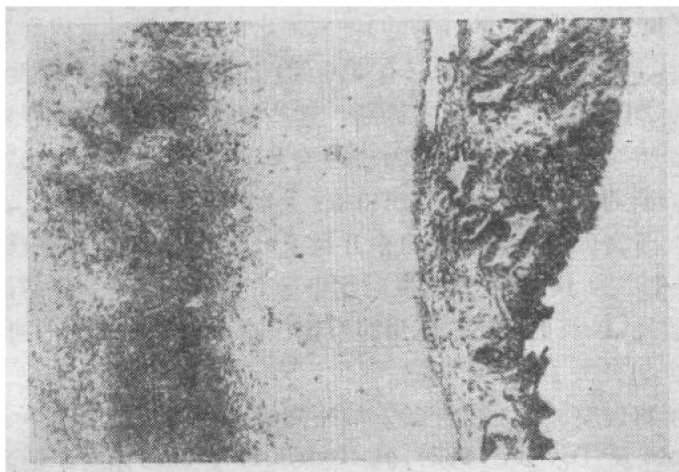


图4 图3病灶邻近区中的卵巢子宫内膜异位症($\times 50$)

Haines 及 Taylor (1962) 建议从囊壁皱褶或小窝处, 取组织块作切片, 这些地方, 由于没有受到作用于主要囊壁上的压力, 可能显示残存下来的子宫内膜。此外, 在同一器官的邻近区域中, 也许可以找到其他子宫内膜异位症病变, 此时当然可以明确提示, 较大的囊肿起源于子宫内膜。

发 病 率

Haines 及 Taylor 提出, 与其称为子宫内膜瘤(endometrioma) (Blair-Bell, 1922) 不如称之为子宫内膜异位症(endometriosis) (Sampson, 1922), 因为本病不是新生物; 但是在呈现大肿块的一些病例中, 从语源学的角度, 可以同意称为子宫内膜瘤。子宫内膜异位症的发病率, 因诊断是根据临床所见, 还是组织学证实而不同。Jeffcoate(1957)发现, 在西方国家中, 子宫内膜异位症占全部妇科剖腹探查术妇女的10~25%, 而 Giraud 等(1971)发现在全部进行腹腔镜检查, 或剖腹探查术的病例中, 其发病率为15%。有人建议(Haines 及 Taylor, 1962)在研究发病率时, 只包括经组织学确证的病例, 但是由于前面讲过的困难, 这样做数字将太低, 不能反映出真实的发病率; 在可疑病例中, 多作切片细查, 可能有帮

助。Scott 及 Te Linde (1950)发现提出的 713 例子宫内膜异位症病例中,有组织学证实的只有 516 例,198 例只是临床诊断,而另一方面,158 例只有实验室诊断。这些情况指出了,要获得发病率的准确数字很困难,尤其因为现在越来越多的病例,是用腹腔镜检查来诊断的,而不常作活组织检查。Kistner (1971)发现,近二十年来,子宫内膜异位症发病率升高了,在波士顿妇科剖腹探查术中,发生率为 18%,虽然这段时期中确有真正的增长,但是诊断方法的改进,以及更广泛地应用腹腔镜检查术和其他类似的研究,使本病更加突出了。

子宫内膜异位症的年龄发病率高峰,在第三及第四个十年中(Haines 及 Taylor, 1962),但 Henriksen (1955)倾向于把高峰放得迟些,他发现全部病例中,有 82%在 30~45 岁之间。更近一些, Giraud 等(1971)发现,在 20~50 岁之间发病率是差不多的,三分之一以上的病例发生在 30 岁以前。在他们的资料中年轻妇女有较高的发病率,可能是由于应用了腹腔镜检查术,而得以较早地诊断,他们声称在这个年龄组中,这种检查对区别子宫内膜异位症与盆腔炎是很重要的。Schiffrin、Erez 及 Moore (1973)所描述的,十余岁少女的病例组,在第 2 章中已经提到过。

第 17 章中讨论到,在人类中妊娠对发生子宫内膜异位症的影响,并指出了妊娠有防止或延迟本病发生的倾向。曾在猕猴中诱发实验性子宫内膜异位症(第 2 章),但是也可自然发生(Mc Cann 及 Myers, 1970),从一组有生育繁殖能力的猴群中,取 69 只成熟雌猴,尸体解剖时发现,有 21 只患有本病。当与 42 只对照动物比较时,发现有病的猴子多半年龄大些,生育次数多些,而在 16 只未生育过的猴子中,只有一只患有子宫内膜异位症。这一显然矛盾的发现,可以用以下事实来解释:有病组中 90.5%在妊娠时作过子宫切开术,而对照组中,只有 42.9%作过这种手术。做过子宫切开术的全部动物中,一半以上有子宫内膜异位症,而且妊娠及子宫切开术的次数越多,则子宫内膜异位症就更多见、更广泛。在 2 只作子宫切开术后,形成了子宫腹膜瘘管的动物中,邻近器官的

浆膜上,覆盖着一厚层子宫内膜。两组生育力的差别不大,虽然在有病的动物中,月经过多比较常见,并且它们距末次妊娠的时间也比对照组长一些。因此认为,频繁的妊娠可能制止,由于子宫切开后子宫内膜异位症的发生。从这组材料中可知,手术时子宫内膜种植于异常的部位,是非常可能的病因机制;但是在人类,剖腹产术后,这样一种机制虽然可以发生,却少得多。这可能是由于异位子宫内膜的生活力,或盆腔腹膜细胞化生的能力有差别;但是这些作者强调了,在猕猴中的发现并不一定能推断到人类身上。

巨体解剖

大体检查时,子宫内膜异位症的病变可呈现为浅表的斑点,呈蓝色或黑色, Kistner (1971)曾描写为“火药灼伤”。有时,尤其当病变较新时,则呈粉红色,即所谓“覆盆子斑点”,较多见于宫骶部;而“火药灼伤”型更多见于卵巢。特别在卵巢内,囊性病变的大小差别很大,直径自显微镜可见到 10 厘米或更大;但 Daley (1954)曾描述过一例子宫内膜瘤,为“一硬的圆形不规则肿块,自盆腔长



图5 在宫骶区及卵巢表面的“火药灼伤”病变