

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

2010 • Том 4 • № 3

Эта статья была опубликована на сайте <http://www.gyn.ru>. Не предназначено для использования в печатных изданиях. Информацию об условиях подписки можно получить в редакции. Тел: +74956495495; e-mail: info@irbis-1.ru

Эндометриоз и репродуктивное
здоровье женщин

цфшшшд

Акушерство и гинекология

ИРБИС-1

ЭНДОМЕТРИОЗ И РЕПРОДУКТИВНОЕ ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИН

Унанян А.Л.

*д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии ФПОВ Первый МГМУ им. И.М. Сеченова
Минздравсоцразвития России*

Эндометриоз, патологический процесс, характеризующийся ростом и развитием ткани, подобной по структуре и функциям эндометрию, за пределами границ нормальной локализации (слизистой оболочки тела матки), является одной из актуальных проблем современной медицины. Относительно механизмов развития эндометриоза высказываются различные точки зрения, нередко диаметрально противоположные. Так, известно более 10 теорий его происхождения и ни одна из них полностью не объясняет многообразия форм проявления и локализации этой патологии. Ведущими клиническими проявлениями эндометриоза являются болевой синдром (дисменорея, диспареуния, дисхезия и др.) и бесплодие. Одним из основных методов лечения эндометриоза остается хирургический, особенно с использованием малоинвазивной хирургии. Оперативные методы лечения часто бывают сверхрадикальными для молодых женщин, приводят к кастрационному синдрому пациенток репродуктивного и пременопаузального возраста и также могут быть малоэффективны, независимо от хирургической тактики. Основным принципом медикаментозной терапии с применением любого гормонального агента является подавление секреции эстрадиола яичниками. Основой гормональной терапии является применение прогестагенов, антигестагенов и агонистов гонадолиберина.

Ключевые слова: эндометриоз, дисменорея, диспареуния, бесплодие.

Эндометриоз является одной из актуальных проблем современной медицины, оставаясь в ряду самых загадочных и труднообъяснимых заболеваний.

Частота эндометриоза, по данным разных исследователей, варьирует от 12 до 50% у женщин репродуктивного возраста (Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., 2006; Адамян Л.В., 2006; Ищенко А.И., 2002; Naftolin F., 2002; Wheeler J., 1992).

Согласно общепризнанному определению большинства зарубежных и отечественных ученых, эндо-

метриоз — патологический процесс, характеризующийся ростом и развитием ткани, подобной по структуре и функциям с эндометрием, за пределами границ нормальной локализации (слизистой оболочки тела матки). Эндометриоз обладает способностью к инфильтративному росту в окружающие ткани и органы с их последующей деструкцией. Эндометриоз также способен распространяться по кровеносным и лимфатическим сосудам, то есть обладает способностью к метастазированию.

В структуре генитального эндометриоза наиболее часто встречающимися формами являются эндометриозные поражения тела матки и яичников. Несмотря на значительное число исследований, посвященных эндометриозу, многие вопросы остаются нерешенными.

Эндометриоз в основном диагностируется в репродуктивном возрасте. Средний возраст больных аденомиозом около 38–40 лет, а у пациенток с эндометриозными кистами яичников 30 лет.

Под термином «эндометриоз» подразумевают анатомический субстрат эндометриозных гетеротопий (в виде стромального и эпителиального компонентов), а локализация гетеротопий в том или ином органе обуславливает соответствующее название. В случае эндометриозных поражений тела матки — эндометриоз тела матки (аденомиоз), а при эндометриозных поражениях яичников — эндометриоз яичников (очаги эндометриоза яичников и эндометриозные кисты).

В течение последних 50 лет предложено более 15 различных классификаций эндометриоза.

Ниже приведем основные факторы, способствующие развитию эндометриоза:

- интенсивный физический труд во время менструации;
- нервно-психические перенапряжения во время менструации;
- застойные явления в матке, половой акт во время менструации;
- смещения матки, обусловленными смежными органами;
- запрограммированный молекулярно-биологический потенциал ткани эндометрия и генетические факторы;

- атрезия цервикального канала шейки матки, ретрофлексия, гиперантефлексия матки;
- операции на матке и патологические роды, сопровождающиеся травмами матки и ручным отделением плаценты;
- воспалительные заболевания матки и придатков, гиперпластические процессы эндометрия и яичников, миома матки.

Относительно механизмов развития эндометриоза высказываются различные точки зрения, нередко диаметрально противоположные. В процессе изучения патогенеза эндометриоза были предложены многочисленные теории происхождения данного заболевания, каждая из которых по-своему объясняет суть патологического процесса. Многие исследователи называют эндометриоз «болезнью теорий», поскольку известно более 10 теорий его происхождения и ни одна из них полностью не объясняет многообразия форм проявления и локализации этой патологии.

Морфологическая верификация эндометриоза является окончательным и наиболее значимым этапом в выявлении заболевания, так как при данном исследовании характер патологического процесса анализируется как на основании его макроскопической оценки, так и при тщательном гистологическом исследовании.

Эндометриоз с морфологической точки зрения не может быть отнесен ни к одному из общепатологических процессов, а именно: ни к опухолевому росту, ни к воспалению, ни к патологической регенерации (Коган Е.А., 2003).

Эндометриоз отличается большим разнообразием клинической картины от практически бессимптомного течения до такого синдрома, как острый живот.

Общие клинические проявления эндометриоза характеризуются следующими проявлениями:

- боль, особенно выраженная в предменструальном периоде и во время менструаций;
- бесплодие;
- пред- и постменструальные мажущие кровянистые выделения;
- увеличение накануне и во время менструаций размеров пораженных эндометриозом органов;
- регресс очагов эндометриоза во время беременности, в периоде лактации и в постменопаузальном периоде;
- длительное и обычно прогрессирующее течение;
- гиперполименорея, менометроррагия;
- сексуальные дисфункции;
- психоэмоциональные нарушения.

Ведущими клиническими проявлениями эндометриоза являются болевой синдром и бесплодие.

К болевому синдрому относят: дисменорею — боли связанные с менструацией; диспареунию — боли связанные с половым актом; дисхезию — боли связанные с дефекацией; боли в области таза, не связанные с менструацией и/или половым актом.

Выраженность болевого синдрома при эндометриозе зависят от:

- локализации эндометриодных гетеротопий, боль выражена при поражении эндометриозом перешейка матки, крестцово-маточных связок, при узловых формах аденомиоза матки;
- степени (или стадии) распространения процесса и поражения эндометриозом смежных органов;
- длительности заболевания и индивидуальных особенностей пациенток.

Бесплодие при эндометриозе обусловлено: нарушением транспортной функции маточных труб; нарушением функциональных взаимосвязей в системе гипоталамус-гипофиз-яичники; развитием аутоиммунной реакции; перитонеальным фактором (перивариальные спайки и сращения); нарушением половой функции (диспареуния) (Баскаков В.П., 2002).

Нарушение транспортной функции маточных труб бывает вследствие нарушения анатомии (окклюзия их просвета) и функциональной активности труб.

Нарушение анатомии маточных труб (окклюзия просвета) обусловлено:

- прорастанием гетеротопий в просвет маточных труб, приводящим к их закупорке;
- облитерацией маточных труб в результате формирования спаечного процесса в малом тазу (перитубарные спайки).

Нарушение функциональной активности маточных труб обусловлено:

- сниженной и дискоординированной сократительной деятельностью труб;
- соотношением ПГЕ и ПГФ 2α (чем меньше этот показатель, тем выше вероятность дискоординированной деятельности труб).

Также одной из причин бесплодия является нарушение функциональных взаимосвязей в системе гипоталамус-гипофиз-яичники и развитие аутоиммунной реакции.

Нарушение функциональных взаимосвязей в системе гипоталамус-гипофиз-яичники характеризуются:

- ановуляцией (3,5%);
- синдромом лютеинизации неовулировавшегося фолликула (ЛНФ-синдром) (2–3%);
- недостаточностью лютеиновой фазы менструального цикла, повреждением функциональных связей в системе гипоталамус-гипофиз-яичники, обуславливающие нарушения секреции гонадотропных гормонов и стероидогенеза в яичниках (хаотичные пиковые выбросы ФСГ и ЛГ) — задержкой трансформации эндометрия из пролиферативной фазы в секреторную;
- гиперпролактинемией.

Развитие аутоиммунных реакций приводит к:

- инактивации сперматозоидов — перитонеальная жидкость больных эндометриозом обуславливает нарушения функциональной активности спермато-

зоидов путем фагоцитирования сперматозоидов макрофагами;

- прерыванию беременности в ранние сроки — ПГФ2 α обуславливает судорожные сокращения миометрия и, следовательно, приводит к самопроизвольному аборту на ранних этапах имплантации бластоцисты (Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., 1995).

Диагностика эндометриоза основана на анализе клинических проявлений, данных гинекологического обследования и применения специальных методов исследования. Существенное значение в диагностике эндометриоза имеют специальные методы обследования, которые подразделяются на неинвазивные и инвазивные.

На сегодняшний день лечение больных с эндометриозом представляет сложную и далеко не решенную проблему. Нерешенные вопросы лечения эндометриоза представляют одну из важнейших проблем современной гинекологии, приобретая особую актуальность в свете реализации национальной демографической политики. Вопросы терапии заслуживают пристального внимания, особенно когда заболевание поражает женщин молодого возраста, заинтересованных не только в менструальной, но и в генеративной функции.

С учетом системного характера эндометриоза возникает необходимость комплексного подхода к его лечению, принимая во внимание индивидуальные особенности организма. Настрой больной должен быть ориентирован на хроническое течение заболевания и необходимость систематического комплексного лечения.

По мнению большинства исследователей, проблема лечения больных эндометриозом продолжает оставаться актуальной в современной гинекологии ввиду высокой частоты этой патологии, а также ее отрицательного влияния на репродуктивную систему и общее состояние здоровья женщины. Общей концепцией терапии эндометриоза является комбинированное хирургическое и медикаментозное воздействие. Следует еще раз отметить особую актуальность консервативного лечения эндометриоза у женщин, заинтересованных в сохранении детородной функции, так как медикаментозная терапия позволяет в ряде случаев избежать оперативного вмешательства или существенно уменьшить его объем.

Главными критериями эффективности проведенного комбинированного лечения является купирование клинических симптомов заболевания, отсутствие рецидивов и восстановление детородной функции у пациенток репродуктивного возраста. Пациенткам с отсутствием эффекта после комбинированного хирургического и медикаментозного лечения рекомендуется лечение бесплодия с помощью ЭКО. В клинику ЭКО сразу после окончания клинко-инструментального обследования, включая лапароскопию, рекомендуется направлять пациенток старше 36 лет, а также при сочетании эндометриоза со спаечным процессом

3–4-й степени и нарушением проходимости маточных труб, так как эффективность лечения бесплодия в этой группе больных не превышает 16–21%.

На сегодняшний день нет универсального метода лечения больных с эндометриозом с различной клинической симптоматикой, возрастом, длительностью заболевания, степенью поражения. В связи с этим данную проблему нужно решать комплексно, с учетом известных патогенетических звеньев развития заболевания.

Многие исследователи отмечают, что ни один из современных методов лечения эндометриоза не является этиопатогенетическим, в связи с чем не исключается возможность возникновения рецидивов заболевания.

С учетом многофакторности патогенетических механизмов, приводящих к возникновению эндометриоза, следует заметить, что применение только какого-либо одного лекарственного средства в большинстве случаев не приводит к стойкому клиническому эффекту. В каждом конкретном клиническом случае желательно своевременно определить место тому или иному методу, а при необходимости их разумно сочетать.

Неясные вопросы в механизмах развития эндометриоза обуславливают существование различных и не всегда однозначных клинических подходов к выбору лечебной тактики и профилактических мероприятий, то есть трудности лечения больных с эндометриозом обусловлены сложностью и недостаточной изученностью патогенеза возникновения и прогрессирования этих заболеваний.

Большое значение для клинической практики имеет возможность более раннего выявления заболевания и определения оптимальных методов терапии. Клиническая практика показывает, что начало развития эндометриоза происходит задолго до появления первых клинических признаков заболевания. Клинические проявления эндометриоза — всего лишь манифестация определенного неблагополучия в организме, которое нужно вовремя выявить и устранить. Необходимо учитывать, что без устранения причин, вызвавших возникновение эндометриоза, терапия обречена на неудачу.

Одним из основных методов лечения эндометриоза остается хирургический, особенно с использованием малоинвазивной хирургии. Оперативные методы лечения часто бывают сверхрадикальными для молодых женщин, приводят к кастрационному синдрому пациенток репродуктивного и пременопаузального возраста и также могут быть малоэффективны, независимо от хирургической тактики.

Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., (1995) пациенткам молодого возраста, крайне заинтересованным в сохранении детородной функции, производили органосохраняющую операцию — миомэктomia. Сущность операции заключалась в удалении большей части патологически измененного миометрия с после-

дующим формированием матки нормальной величины. Однако, как отмечают авторы, результаты миомэктомии свидетельствуют о том, что данная операция не обеспечивает полного излечения, поскольку при ее проведении не удается полностью удалить эндометриодные гетеротопии.

Необходимо уточнить, что у большинства пациенток лечение следует начинать с комплексной консервативной терапии; только при отсутствии положительного эффекта при ее проведении в течение 3–4 месяцев следует решать вопрос о хирургическом вмешательстве. Критериями эффективности консервативной терапии следует считать купирование основных симптомов заболевания и восстановление гематологических показателей.

При спаечном процессе, вызванном эндометриозом, или в случае крупных (более 1 см) эндометриодных кист следует проводить хирургическое лечение. Задачей операции должно быть восстановление нормальных анатомических взаимоотношений внутренних половых органов в малом тазу и удаление или прижигание максимально возможного числа патологических очагов. При проведении операции хирург должен избегать образования крупных очагов невосстановимых поражений брюшины и стараться не повреждать кровеносные сосуды. В этом случае частота беременностей среди оперированных таким образом женщин с тяжелым эндометриозом будет выше, чем среди женщин, оперированных с большим радикализмом, когда пытаются удалить всю ткань даже с малейшими признаками изменения.

Хирургическое лечение проводят при среднетяжелых формах заболевания, выраженных tuboовариальных спайках или больших эндометриодных опухолях. Щадящее хирургическое лечение включает иссечение, фульгурацию или лазерную вапоризацию эндометрия, иссечение кист яичников и резекцию пораженных органов малого таза с сохранением матки и хотя бы одной трубы и яичника.

Эффективность операции с точки зрения восстановления фертильности зависит от тяжести эндометриоза. У женщин с умеренным эндометриозом беременность после операции наступает примерно в 59% случаев, а при обширном поражении — лишь в 34%. Если в течение 2,5 лет после операции беременность не наступает, то вероятность ее в дальнейшем мала. Частота рецидивов после хирургического лечения при эндометриозе обычно менее 21%, но в случаях их возникновения повторная операция дает лишь небольшие шансы повлиять на фертильность. При рецидивирующем эндометриозе хирургическое лечение с последующей гормонотерапией повышает эффективность лечения у 48% пациенток.

При оперативном вмешательстве удаляют или уничтожают лишь видимые или доступные очаги, а микроскопические атипично расположенные имплантаты могут оставаться незамеченными и, следовательно, персистировать.

Оперативный метод лечения эндометриоза, несмотря на совершенствование техники, не обеспечивает полной ликвидации эндометриодных очагов и не предотвращает рецидивирования заболевания. По мнению В.П. Баскакова (1990) «нерадикальное удаление эндометриоза, наоборот, может способствовать прогрессированию эндометриоза».

Следует отметить, что в настоящее время приоритетным направлением в лечении эндометриоза является органосберегающая тактика, при которой важная роль принадлежит консервативной терапии, основу которой составляет гормональная коррекция.

По общепризнанному мнению, гормональная терапия эндометриоза подразумевает включение в комплекс лечебных мероприятий лекарственных препаратов, действие которых направлено на подавление факторов стимуляции роста и развития патологических имплантатов.

Основным принципом медикаментозной терапии с применением любого гормонального агента является подавление секреции эстрадиола яичниками.

Вид гормональной терапии, дозировка, продолжительность, длительность интервалов между курсами определяются индивидуально в зависимости от клинической симптоматики, возраста, эффективности ранее проведенной терапии, переносимости препарата, общего состояния.

Основой гормональной терапии является применение прогестагенов, антигестагенов и агонистов гонадолиберина.

Гестагены пролонгированного действия угнетают гипоталамо-гипофизарную функцию, что приводит к аменорее. На фоне приема пациентку беспокоят прибавка массы тела и депрессия, а также длительная аменорея после лечения.

Механизм действия дидрогестерона (дюфастон) отличается от механизма действия других прогестагенов тем, что в терапевтических дозах не подавляет овуляции. Рекомендуемая дозировка: 10 мг х 2–3 раза в день с 5 по 25 день цикла. Курс лечения 3–6 месяцев.

В 80-е годы появились препараты, назначение которых вызывает так называемую псевдоменопаузу. Даназол — производное 17 α -этинилтестостерона, обладающее антигонадотропным действием. Barbieri и Ryan в 1981 г. подчеркивали многосторонность его действия, считая, что даназол предотвращает выброс фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и лютеинизирующего гормона (ЛГ) в середине цикла, но незначительно снижает уровень гонадотропинов у здорового человека; предотвращает компенсаторный подъем содержания ЛГ и ФСГ у кастрированных животных; связывается с рецепторами андрогенов, прогестерона и глюкокортикоидов.

Многочисленные эффекты даназола обуславливают гипозрогенную гипопрогестероновую среду, которая не способствует росту эндометриальных имплантатов, а возникающая аменорея препятствует диссеминации эндометриальной ткани из матки в

брюшную полость. Обычная доза составляет 2 таблетки по 200 мг 2 раза в сутки в течение 6 мес. Дозу менее 400 мг в сутки большинство авторов считают неэффективной. Даназол назначают для снятия болей, при лечении бесплодия при эндометриозе, а также для профилактики прогрессирования заболевания. Применяется также гестринон — производное 19-нортестостерона. Препарат обладает антигонадотропным действием и назначается по 2,5 мг в 1-й и 4-й день менструации, а затем по 2,5 мг 2 раза в неделю на протяжении 6 мес. Побочные действия даназола и гестринона связаны как с созданием гипоестрогенной среды, так и с андрогенными свойствами. Наиболее часто на фоне приема препаратов появляются увеличение массы тела, задержка жидкости, слабость, уменьшение размеров молочных желез, появление угрей, снижение тембра голоса, рост волос на лице, атрофический вагинит, горячие приливы, мышечные спазмы и эмоциональная лабильность.

При 1-й и 2-й стадиях эндометриоза в отсутствие спаечного процесса в органах малого таза возможно назначение эстроген-гестагенных препаратов, содержащих гестагены последнего поколения. Одним из таких микродозированных монофазных препаратов является Линдинет 20, в состав которого входят 20 мкг этинилэстрадиола и 75 мкг гестодена — прогестагена третьего поколения. После лапароскопии Линдинет 20 назначается по стандартной схеме: с 1-го дня менструального цикла по 1 таблетке после еды в течение 21 дня. После 7-дневного перерыва проводятся последующие курсы. Терапия проводится в течение 6–9 мес непрерывно и зависит от стадии эндометриоза и его вида (наружный или внутренний). Последующий перерыв для наступления беременности составляет 6–12 мес.

Гестоден благодаря высокой селективности в отношении рецепторов эндометрия и максимальной биологической активности в сочетании с выраженным прогестагенным эффектом оказывает антиминералокортикоидное и антиандрогенное действие. Сочетание гестодена с минимальной дозой эстрогенного компонента на фоне проводимой терапии эндометриоза обеспечивает надежный контрацептивный эффект. Уже с первых месяцев лечения Линдинетом 20 отмечено исчезновение симптомов дисменореи в основном за счет подавления овуляции и снижения уровня эстрогенов и простагландинов.

Антиандрогенное действие Линдинета 20 обусловлено повышением связывающей активности гестодена с глобулином, связывающим половые стероиды, что вызывает снижение концентрации свободного тестостерона и уменьшение клинических признаков гиперандрогении. Это лечебное действие препарата приобретает значение у женщин с эндометриозом в сочетании с повышенным уровнем андрогенов и гирсутизмом.

В конечном итоге лечебный эффект Линдинета 20 проявляется в виде восстановления нормальных

гормональных взаимоотношений и стимуляции функции желтого тела по типу ребаунд-эффекта в течение первых циклов после отмены препарата. Межменструальные кровянистые выделения, которые наиболее часто беспокоят женщин при приеме КОК, составляют не более 10–12% и прекращаются в течение первых 3 мес приема Линдинета 20.

В настоящее время одним из эффективных гормональных препаратов является группа агонистов гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ), на фоне терапии которой происходит «медикаментозная овариэктомия». Благодаря исследованиям Schally и Guillemin стали возможны идентификация и синтезирование, а также создание синтетических аналогов (агонистов) ГнРГ, которые обладают более длительным действием и являются более сильнодействующими агентами, чем натуральный ГнРГ. Назначение агонистов ГнРГ снижает чувствительность к эндогенному ГнРГ, что приводит к снижению секреции ФСГ и ЛГ и уменьшению продукции половых стероидов, в том числе уровень эстрогенов снижается до постменопаузального уровня.

ГнРГ подразделяются на декапептиды (нафарелин, гозерелин, трипторелин) и нонапептиды (бусерелин, лейпролерин, гисторелин).

Учитывая, что эндометриоз — это заболевание всего организма (эндометриодная болезнь), необходимо проявлять комплексный подход к терапии. В этом аспекте важную роль играет применение синдромной (вспомогательной) терапии, основу которой составляют следующие направления:

- иммунокоррекция;
- антиоксидантные препараты, ГБО и др.;
- симптоматическая терапия (уменьшение боли, кровопотери, анемии и др.);
- нестероидные противовоспалительные средства (ингибиторы простагландинов);
- десенсибилизирующая терапия;
- коррекция психосоматических и невротических расстройств;
- лечение сопутствующих заболеваний.

Для улучшения микроциркуляции в пораженном миометрии, следует назначать трентал. Трентал — вазоактивное средство с ангиопротекторным действием, назначают по 1 таблетке 3 раза в день, в течение 6 недель, через 4 месяца целесообразно повторение курса.

Нарушения микроциркуляции и кровоснабжения органов малого таза при эндометриозе, в свою очередь, приводят к нарушению окислительно-восстановительных процессов. С этой целью необходимо назначение препаратов, воздействующих на антиоксидантную систему.

Коррекцию психосоматических и невротических расстройств можно осуществить с применением следующих препаратов: настойка валерианы (пустырника) — по 30 капель в день; ново-пассит — по 1 ложке 3 раза в день продолжительность курса не

менее 2 месяцев; реланиум — 5 мг на ночь; глицин — по 0,1 г сублингвально 3 раза в день в течение месяца.

Во 2-й фазе менструального цикла целесообразно применение ингибиторов простагландинов: диклофенак — 25–50 мг 2–3 раза в день; индометацин — по 25 мг 3 раза в день; вольтарен — по 50–100 мг 2–3 раза в день. Следует помнить, что применение препаратов противопоказано при язвенной болезни и тяжелых гастритах. Наиболее оптимально применение препаратов в свечевой форме — по 1–3 свечи в день.

В качестве гепатопротектора рационально назначение эссенциале форте — по 1–2 капсулы 3 раза в день в течение 4–6 недель, рекомендуется проведение повторного курса через 3–4 месяца.

Достаточно эффективным является применение радоновых ванн, при которых нормализуется электрическая активность мозга, отмечается положительное влияние на обменные и иммунобиологические процессы в организме, нормализуется гормональная функция гипоталамо-гипофиз-яичниковой системы. Радоновые ванны оказывают седативное, обезболивающее, десенсибилизирующее действие, способс-

твуют устранению неврологических проявлений эндометриоза. Они используются в виде общих ванн, гинекологических орошений и микроклизм — оптимальная температура для всех процедур 35–37 градусов. Концентрация радона при легких формах — 36–40 нКи/л при тяжелых 180–200. Рекомендуется проведение 3 курсов лечения с интервалом от 6 до 12 месяцев.

В заключение следует отметить, что комплексная терапия бесплодия у пациенток с генитальным эндометриозом должна проводиться только после подтверждения диагноза. Имеет значение уточнение стадии заболевания, степени вовлечения в патологический процесс придатков матки и определение вида гормонального дисбаланса. Эффективность лечения бесплодия у данного контингента больных зависит от стадии процесса, сопутствующей гинекологической патологии и возраста супружеской пары. Максимально эффективным является сочетание лапароскопической коррекции патологических процессов органов малого таза с последующей медикаментозной и гормонмодулирующей терапией.

Список литературы:

1. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н., Эндометриозы. //М., Медицина. Издание 2-е – 2006. - С.416.
2. Аничков Н. М., Печеникова В.А. Сочетание аденомиоза и лейомиомы матки // Архив патологии. - 2005. - Т. 67, № 3. - С. 31-34.
3. Бурлев В.А., Павлович С.В. Ангиогенез в развитии перитонеального эндометриоза (обзор литературы) // Проблемы репродукции. - №2. – 2003. - стр. 42-47
4. Давыдов А.И., Стрижаков М.А., Орлов О.Н. Клиническая экспрессия лептина и интерлейкина-6 при эндометриозе яичников. // Вопросы акушерства, гинекологии и перинатологии / 2004, т. 4, № 2, стр. 40-46
5. Дамиров М.М. Аденомиоз / - М., Биомед-Пресс, 2004. – 320 с.
6. Ищенко А.И., Кудрина Е.А. Эндометриоз: диагностика и лечение. – // М.: Гэотар-Мед, 2002.- 104 с.
7. Кондриков Н. И. Концепция метастатического происхождения //Акушерство и гинекология, 1999. - №4. С.10-13.
8. Куценко И. И. Морфологическая диагностика различных по активности форм эндометриоза матки с применением количественных методов //Арх. патологии., 1997. - Т.59. №5. С. 36-39.
9. Пальцев М.А., Северин Е.С., Иванов А.А. Патологическая анатомия и молекулярная диагностика// Архив патологии, №4, 2006, стр. 3-8
10. Савицкий Г.А., Горбушин С.М. Перитонеальный эндометриоз и бесплодие (клинико-морфологическое исследование) / СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2002. – С 170.
11. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз. Клинические и теоретические аспекты. М., Медицина, 1996, 330 с.
12. Сухих Г.Т., Сотникова Н.Ю., Анциферова Ю.С., Посисеева Л.В., Верясов В.Н., Ванько Л.В. Особенности продукции цитокинов иммунокомпетентными клетками перитонеальной жидкости у женщин с наружным генитальным эндометриозом / Бюллетень экспериментальной биологии и медицины / 2004 г., Том 137, № 6 , - С. 646
13. MacLavery CM, Shaw RW: Pelvic pain and endometriosis; in Shaw RW (ed): Endometriosis. Oxford, Blackwell Science, 1995, pp 112-146.
14. Schweppe K.W. // VI World Congress on Endometriosis, 1998.-P. 76.

ENDOMETRIOSIS AND FEMALE REPRODUCTIVE HEALTH

Unanyan A.L.,

D. Med. Sci., professor

Department of Obstetrics and Gynecology, FPPOV of I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

Endometriosis is a pathological process which is characterized by growth and development of tissue resembling the endometrium by its structure and function, while localizing beyond its normal site within the mucous membrane of uterine body. Endometriosis is one of the most topical issues of modern medicine. Regarding mechanisms of endometriosis occurrence, there are various, sometimes mutually exclusive points of view. Thus, over 10 theories of endometriosis origin are known, though none of those can comprehensively explain the multiplicity of manifestation and localization of endometriosis. The lead clinical manifestations of endometriosis are pain syndrome (dysmenorrhea, dyspareunia, dyschezia, etc.) and infertility. One of the main endometriosis treatment methods is surgery, particularly the low-invasive surgery. Surgical methods of treatment are often extra radical for young females and leads to castration syndrome in patients of reproductive and pre-menopausal age, and may well be of low efficacy regardless of surgical tactics. The main principle of medicinal therapy using any hormonal agent is the suppression of estradiol secretion by ovaries. The basis for hormonal therapy is formed by application of progestagens, anti-gestagens and gonadoliberin agonists.

Key words: endometriosis, dysmenorrhea, dyspareunia, infertility.