

УДК 618.177

Наджмитдинова Дилбархон Абдуллажон кизи

Кафедра акушерства и гинекологии №1

Андижанский государственный медицинский институт

**ВЛИЯНИЕ НАРУЖНОГО ГЕНИТАЛЬНОГО ЭНДОМЕТРИОЗА НА
РЕПРОДУКТИВНУЮ СИСТЕМУ ЖЕНЩИН ФЕРТИЛЬНОГО
ВОЗРАСТА**

Резюме: За последние 10 лет эндометриозная болезнь стала встречаться на 73% чаще. Одним из возможных осложнений эндометриоза является бесплодие — не менее актуальная проблема XXI века.

Эндометриоз считается гормонозависимым заболеванием и протекает с повышенным количеством эстрогенов в крови. Для лечения данной патологии часто применяют хирургический метод в комбинации с медикаментозным. Для женщин репродуктивного возраста отдают предпочтение препаратам, содержащим гестагены, которые не подавляют овуляцию. Подобный способ лечения в большинстве случаев помогает решить вопрос бесплодия.

Ключевые слова: генитальный эндометриоз, бесплодие, эндометрий, репродуктивная система.

Najmiddinova Dilbarkhon Abdullazhon kizi

Department of Obstetrics and Gynecology No. 1

Andijan State Medical Institute

**THE EFFECT OF EXTERNAL GENITAL ENDOMETRIOSIS ON
THE REPRODUCTIVE SYSTEM OF WOMEN OF FERTILE AGE**

Resume: Over the past 10 years, endometrioid disease has become 73% more common. One of the possible complications of endometriosis is infertility - an equally urgent problem of the XXI century. Endometriosis is considered a

hormone-dependent disease and occurs with an increased amount of estrogen in the blood. For the treatment of this pathology, a surgical method is often used in combination with medication. For women of reproductive age, preference is given to drugs containing progestogens that do not suppress ovulation. Such a method of treatment in most cases helps to solve the issue of infertility.

Key words: genital endometriosis, infertility, endometrium, reproductive system.

Актуальность. Генитальный эндометриоз среди гинекологической патологии занимает третье место после воспалительных заболеваний и фибромиомы матки, а в специализированных эндоскопических клиниках выходит на первое место. Частота эндометриоза среди оперированных больных составляет от 12% до 50% [5,9].

В современных условиях наблюдается тенденция к увеличению распространенности данной патологии, особенно среди женщин молодого репродуктивного возраста, которая снижает качество жизни пациенток [3,6].

Особая актуальность проблемы генитального эндометриоза связана с выраженным нарушением репродуктивной функции. Частота эндометриоза при бесплодии составляет 20-80% [10]. В настоящее время нет единого мнения о причинах бесплодия при данном заболевании, особенно при сохраненном двухфазном менструальном цикле и проходимых маточных трубах [4,9]. Применяемые на современном этапе методы комбинированного лечения позволяют осуществить репродуктивную функцию только в 30-53% случаев [1,7].

Возможной причиной недостаточной эффективности существующих методов комбинированного лечения генитального эндометриоза является выраженная иммунологическая зависимость заболевания аутоиммунной природы с активацией В-клеточного звена иммунитета за счет повышения

титров Λ М и и развитием реакций гиперчувствительности замедленного типа [2,5].

В связи с возрастанием уровней 1цМ и у больных с генитальным эндометриозом перспективным явилось изучение у них содержания в крови эмбриотропных и эмбриотоксических аутоантител и выявление их влияния на эффективность терапии по восстановлению фертильности. Антитела класса О к белкам ОБМ, 8100, АСВР 14/18, МР-65, постоянно присутствующие в организме здоровой женщины в узком диапазоне, участвуют в регуляции процессов эмбриогенеза. Их стойкие отклонения как за верхние, так и за нижние границы нормы могут оказывать крайне неблагоприятные воздействия на развитие эмбриона [1,6].

Также не уточнена роль и механизмы реализации воспалительного фактора в накоплении провоспалительных цитокинов и эмбриотоксических аутоантител и их влияние на инфертильность [3,8].

Не нашли достаточного освещения вопросы течения и ведения беременности и родов у женщин, ранее леченных по поводу генитального эндометриоза и причины их осложнений.

В связи с этим актуальность проблемы преодоления бесплодия при генитальном эндометриозе за счет дифференцированного подхода к лечебной тактике, а также снижения числа осложнений во время беременности и родов в настоящее время не вызывает сомнений.

Цель исследования. Повысить эффективность восстановления репродуктивной функции у больных с генитальным эндометриозом за счет дифференцированного подхода к лечебной тактике в зависимости от иммунореактивности, а также разработать принципы ведения беременности и родов.

Материалы и методы исследования. В исследование были включены 125 женщин в возрасте от 20 до 62 лет (средний возраст $43,1 \pm 5,9$ лет) с клиническим диагнозом «генитальный эндометриоз»,

проходивших обследование и лечение в АОПЦ в 2021-2022 гг. Из общей группы обследованных 78 (62,4 %) женщин наблюдались по поводу внутреннего эндометриоза, как правило, в сочетании с миомой тела матки с множественной локализацией миоматозных узлов; у 18 (14,4 %) женщин аденомиоз сочетался с гиперпластическими процессами эндометрия, у 29 (23,2 %) - обнаружен эндометриоз яичников.

Всем пациенткам осуществляли общепринятое клиничко-анамнестическое обследование, УЗИ, гистероскопическое и лапароскопическое исследование. Материалом для патологоанатомического исследования послужили образцы ампутированных во время операции маток и резецированных яичников, которые фиксировали в 10 %-м нейтральном формалине.

Результаты исследования. ГЭ относится к полисистемному заболеванию аутоиммунной природы. Предрасполагающим фактором к его развитию следует отнести врожденное нарушение системы детоксикации организма, вследствие чего персистирующая условно-патогенная и вирусная инфекция способствует накоплению провоспалительных цитокинов и эмбриотоксических антител, которые нарушают основные параметры гомеостаза: коагулирующие свойства крови, гемодинамику органов малого таза, свободнорадикальную и общую антиоксидантную активность, иммунный статус.

Провоспалительные цитокины и эмбриотоксические антитела вызывают отклонения в продукции эмбриотропных антител, регулирующие процессы эмбриогенеза от их первоначального увеличения (гиперреактивное состояние) до их снижения (гипореактивные реакции). У больных с НГЭ состояние иммунореактивности зависит от длительности заболевания, но не зависит от степени его распространения, а у больных с ВЭ — как от длительности заболевания, так и от степени его распространения.

Гормональная терапия позволяет преодолеть бесплодие у 29,6% больных с НГЭ и у 15,6% с ВЭ. При НГЭ частота наступления беременности не зависит от группы гормонального препарата и степени распространения заболевания, а при ВЭ зависит как от группы гормонального препарата, так и от степени распространения заболевания. Эффективность гормональной терапии определяется состоянием иммунореактивности. При НГЭ и ВЭ наилучшие результаты получены в группе с гиперреактивными реакциями (57,4% и 60%). Менее выраженный эффект наблюдался в группе с гипореактивными реакциями с отклонениями всех антигенов тест-системы до 50% от показателей контрольной группы (28,4% и 22,2%). Стойкое отклонение всех антигенов тест-системы свыше 50% обуславливает отсутствие восстановления фертильности, рецидивы заболевания, непереносимость гормональной терапии.

СКЭНАР-терапия позволяет восстановить фертильность у больных с НГЭ до 68%, а светотерапия при сочетании с гормонотерапией у больных с ВЭ до 34,5% за счет снижения уровней провоспалительных цитокинов и эмбриотоксических антител, особенно в группе с гиперреактивными реакциями.

Беременные, ранее леченные по поводу ГЭ, входят в группу риска по осложненному течению гестационного процесса — невынашиванию и недонашиванию беременности, поздним гестозам, нарушению МПК, хронической гипоксии плода, аномалиям родовой деятельности. К критическим срокам гестационного процесса относятся 5-8 нед., 20-24 нед., 30-33 нед., которые связаны со снижением гормонопродуцирующей функции плаценты (снижение уровня эстриола на 8-18%, прогестерона на 25-40%, плацентарного лактогена на 19-45%) и активацией аутоиммунных процессов с нарушениями сосудисто-тромбоцитарного, а при наличии АТ к ХГЧ и плазменного звеньев гемостаза. Раннее назначение гестагенов,

антиагрегантов и антикоагулянтов в зависимости от комбинации эмбриотоксических антител способствует снижению частоты осложнений в 2-3 раза.

Вывод. Разработан алгоритм обследования больных с ГЭ для составления прогноза восстановления фертильности, где ведущим является интегральный показатель ЭЛИ-П-теста, который определяет состояние иммунореактивности и степень отклонений иммунных, гемодинамических, гемостазиологических показателей. Наиболее перспективной является группа с гиперреактивными реакциями, что имеет место при длительности заболевания до 3-х лет с наименьшими отклонениями основных параметров гомеостаза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Адамян Л.В., Гаспарян С.А. Генитальный эндометриоз. Современный взгляд на проблему. – Ставрополь, 2004.
2. Адамян Л.В., Кулаков В.И., Андреева Е.Н. Эндометриозы: Руководство для врачей. – 2-е изд. – М., 2006. – 416 с.
3. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриозидная болезнь. – СПб., 2002. – 452 с.
4. Клинико-морфологические особенности эндометриоза яичников / И.С. Сидорова, Е.А. Коган, А.Л. Унанян, Т.Д. Гуриев // *Акушерство и гинекология*. – 2005. – № 6. – С. 43–45.
5. Arici A. Local cytokines in endometrial tissue: the role of interleukin-8 in the pathogenesis of endometriosis // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2002. – Vol. 995. – P. 101–109.
6. Bischoff F., Simpson J.L. Genetic basis of endometriosis // *Ann. N.Y. Acad. Sci.* – 2004. – Vol. 1034. – P. 284–299.
7. Association between susceptibility to advanced stage endometriosis and the genetic polymorphisms of aryl hydrocarbon receptor repressor and

glutathione-S-transferase T1 genes / S.H. Kim, Y.M. Choi, G.H. Lee et al. // Hum. Reprod. – 2007. – Vol. 22. – P. 1866–1870.

8. Pitsos M., Kanakas N. The role of matrix metalloproteinases in the pathogenesis of endometriosis // Reprod. Sci. – 2009. – Vol. 16. – P. 717–728.

9. Genomewide linkage study in 1,176 affected sister pair families identifies a significant susceptibility locus for endometriosis on chromosome 10q26 / S.A. Treloar, J. Wicks, D.R. Nyholt et al. // Am. J. Hum. Genet. – 2005. – Vol. 77. – P. 365–376.

10. Witz C.A. Cell adhesion molecules and endometriosis // Semin. Reprod. Med. – 2003. – Vol. 21. – P. 173–182.