



მცირე ზომის ენდომეტრიოზის ადრეული დიაგნოსტიკა და ქირურგიული მკურნალობა (მიმოხილვა)

ნუგეშა გრიგალაშვილი¹

¹ ივანე ჯავახიშვილის სახელობის თბილისის სახელმწიფო უნივერსიტეტის მედიცინის ფაკულტეტი

აბსტრაქტი

გენიტალური ენდომეტრიოზი წარმოადგენს ერთერთ ყველაზე მძიმე დაავადებას და გინეკოლოგიური დაავადებების სტრუქტურაში ბოლო წლებში მყარად ინარჩუნებს მესამე ადგილს. მოცემული დაავადების მზარდი როლი, პრობლემის სოციალური მნიშვნელობა გვკარნახობს მისი ყოველმხრივი შესწავლის აუცილებლობას. ამიტომ წინამდებარე სტატიაში განიხილება მისი ადრეული დიაგნოსტიკის საკითხები ენდომეტრიოზის მკურნალობის ვარიანტის კორექტული შერჩევითვის.

საკვანძო სიტყვები: ენდომეტრიოზი, გამოკვლევის ალგორითმი, ადრეული დიაგნოსტიკა, ავადმყოფთა პროგნოზირება და მართვის ტაქტიკა.

ციტირება: ნუგეშა გრიგალაშვილი. მცირე ზომის ენდომეტრიოზის ადრეული დიაგნოსტიკა და ქირურგიული მკურნალობა დილემა (მიმოხილვა). ჯანდაცვის პოლიტიკა, ეკონომიკა და სოციოლოგია 2022; 6

Abstract

Genital endometriosis is one of the most serious diseases and in last years gynecological pathology firmly holds the third place. The increasing role of the disease, the social significance of the problem dictate the need for its comprehensive study. Therefore, in this article, questions of his early diagnosis for the correct choice of treatment options for endometriosis are discussed.

Key words: endometriosis, examination algorithm, early diagnosis, prognosis and tactics of patient's management.

Quote: Nugesha Grigalashvili. Early diagnostics and surgical treatment of small size endometrium (Review). Health Policy, Economics and Sociology 2022; 6

მიმოხილვა

ენდომეტრიოზი განიხილება, როგორც კეთილთვისებიანი ჰორმონდამოკიდებული მდგომარეობა, რომლის დროსაც საშვილოსნოს ლორწოვანი გარსის საზღვრებს გარეთ ხდება ქსოვილის ზრდა, რომელიც მორფოლოგიურად და ფუნქციური მახასიათებლებით იდენტურია ენდომეტრიუმისა, („ენდომეტრიოიდული კერები“, „ენდომეტრიოიდული ჰეტეროტოპიები“), რომელსაც მივყავართ კლასიკური სიმპტომების გამოვლენამდე, რომელთაც შეიძლება გავლენა მოახდინონ პაციენტი ქალბატონების ფიზიკურ მდგომარეობაზე, ფსიქოლოგიურ სტატუსზე და სოციალურ კეთილდღეობაზე [4].

ტერმინი „ადენომიოზი“ პირველად 1860 წელს შემოიტანა C. Von Rokitansky-მ, ხოლო „ენდომეტრიოზი“ – 1892 წელს B. Bell-იმ. მიუხედავად ენდომეტრიოზის სხვადასხვა ასპექტების შესწავლის ასწლოვანი ისტორიისა, ეს დაავადება რჩება ერთერთ ცენტრალურ სამედიცინო სოციალურ პრობლემად.

ქირურგიული მკურნალობის ჩვენების სტრუქტურაში ენდომეტრიოზის ხვედრითი წილი შეადგენს 0,7 – 0,9 %. ამავე დროს, ბოლო წლებში გამოიკვეთა მყარი ტენდენცია გენიტალური ენდომეტრიოზის სიხშირის ზრდის [1]. ეპიდემიოლოგიური კვლევების მონაცემებზე დაყრდნობით ენდომეტრიოზის დიაგნოსტიკა ხდება ქალთა პოპულაციის 5–10%-ში. მთელს მსოფლიოში დაავადებულია დაახლოებით 176 მლნ. რეპროდუქტიული ასაკის ქალი (ყოველი მეათე). ენდომეტრიოზის დიაგნოზს უსვამენ დაახლოებით ქალბატონების 50%-ს დისმენორეით, მათ შორის მძიმე დისმენორეის მქონე მოზარდების ნახევარს, 75% პაციენტ ქალბატონებს მენჯის ქრონიკული ტკივილით და 25 – 40 % ქალებს უშვილობით, ხოლო გინეკოლოგიური დაავადებების სტრუქტურაში ენდომეტრიოზს უჭირავს მესამე ადგილი ანთებითი პროცესებისა და მიომის შემდეგ [2, 9, 12].

მიუხედავად იმისა, რომ დაავადების გამომწვევი მიზეზები დღემდე ბოლომდე გარკვეული არ არის, პათოგენეზის მრავალი ასპექტის შესწავლა მაინც მოხერხდა. დღეისათვის ფართოდ გავრცელებული ერთერთი თეორიის მიხედვით - ენდომეტრიოზის განვითარება ხდება ჰიპერპლაზიისკენ მიდრეკილი შეცვლილი

ენდომეტრიუმის ატიპიური განლაგების შედეგად, რის საფუძველსაც წარმოადგენს აპოპტოზის დარღვევა [8]. ენდომეტრიოზის დროს ეუტოპიურ ენდომეტრიუმში და ენდომეტრიოიდულ ჰეტეროტოპიებში უპირატესად ჭარბობს პროგესტერონის მიმართ დეფექტური რეცეპტორები, რომელიც დაკავშირებულია ფერმენტების 17 - დეჰიდროგენაზის (ტიპი 2) და 17 - ჰიდროქსილსტეროიდის დეფექტთან, რომელიც განაპირობებს პროგესტერონის შესაბამის დეფიციტს რეპროდუქტიული სისტემის სამიზნე ორგანოების დონეზე [1, 11]. ამასთან დაკავშირებით სულ უფრო ფართო გავრცელებას პოვებს ტერმინი „პროლიფერაციული სინდრომი გინეკოლოგიაში“, რომელიც ითვალისწინებს მიომის, ენდომეტრიოზის, ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზიის, საშვილოსნოს ყელის დისპლაზიურ ცვლილებების, სიმსივნეების, საკვერცხეების სიმსივნისმაგვარი წარმონაქმნების, სარძევე ჯირკვლების დისპორმონალურ დაავადებების ერთობლიობას [6, 13, 20].

ენდომეტრიოზით ავადობის ნამდვილი სიხშირის განსაზღვრა ძნელია, რადგანაც საბოლოო დიაგნოზი დგინდება მხოლოდ ლაპარასკოპიის ან ლაპარატომიის შედეგად. გენიტალური ენდომეტრიოზის სტრუქტურაში ადენომიოზის სიხშირე 70 – 90% აღწევს. კლინიკური გამოვლინებების საფუძველზე დიაგნოზი „ენდომეტრიოზი“ შეიძლება დაისვას მხოლოდ დაკვირვების 50% შემთხვევებში, ძირითადად 75% შემთხვევებში ზუსტი დიაგნოზი ვერ დგინდება, 35% შემთხვევებში შეინიშნება ჰიპერდიაგნოსტიკა. ეს იმასთანაა დაკავშირებული, რომ ეტიოლოგია და პათოგენური მექანიზმები, რომლებიც პასუხისმგებელია ენდომეტრიოზის განვითარებაზე, დღემდე არასაკმარისად სიღრმისეულად არის შესწავლილი [1, 2, 10, 15]. ახალი მონაცემების გამოჩენასთან ერთად სულ უფრო მეტი მკვლევარი იხრება ენდომეტრიოზის პოლიეტოლოგიურობის დასკვნისკენ - როდესაც პათოლოგიურ პროცესში ერთვება ორგანიზმის მრავალი სისტემა [1, 7, 18].

ენდომეტრიოზის განვითარების ყველა ფაქტორი ტრადიციულად შეიძლება დაიყოს გენურ და გარემოსმიერ ფაქტორებად. გენეტიკური მიდრეკილება განპირობებულია გენთა რამოდენიმე კლასის მუტაციით: ისინი ჩართულები არიან ქსენობიოტიკურ მეტაბოლიზმში, რომელიც განაპირობებს ანთებით პასუხებს და არეგულირებს სტეროიდების მოქმედებას [14]. ენდომეტრიოზის პათოგენეზში განსაკუთრებით მნიშვნელოვან როლს თამაშობენ გენები, რომელთა ექსპრესიის

პროდუქტებს წარმოადგენს: სტეროიდული ფაქტორი 1 (სფ-1) და ესტროგენის β რეცეპტორი (ერ- β). აღნიშნულ გენებში დაზიანების არსებობა არ მიუთითებს ენდომეტრიოზზე 100 % შემთხვევებში, თუმცა მისი განვითარებისა და პროგრესირების რისკი ასეთი გენოტიპის მქონე ქალებში გაცილებით მაღალია, ვიდრე პოპულაციაში. გარემოსმიერ ფაქტორებს შეიძლება მივაკუთვნოთ: 35-45 წელზე მეტი ასაკი; ხშირი აბორტები და საშვილოსნოს დიაგნოსტიკური გამოფხეკები; მცირე მენჯის ღრუს ორგანოებზე ოპერაციები; ქლამიდიოზი, ურეაპლაზმოზი და სხვა ინფექციები; მენსტრუაციის დროს უხვი სისხლოვანი გამონადენები; მენსტრუალური ციკლის დარღვევები; არაოვულირებული ფოლიკულების ლუთეინიზაციის სინდრომი; ენდომეტრიუმის უჯრედების აპოპტოზისადმი უნარის დაქვეითება [16, 22].

ენდომეტრიოზის დიაგნოსტიკა ეფუძნება აპარატულ და ლაბორატორიულ მეთოდებს, თუმცა დიაგნოზის უპირველესი ეტაპია კლინიკური სურათი. აუცილებელია აღინიშნოს ამ დაავადების კლინიკური ფორმების მრავალფეროვნება. უფრო ხშირად გამოვლენილ საერთო სიმპტომს წარმოადგენს მენჯის მიდამოებში ქრონიკული ტკივილები [7, 19]. მეანებისა და გინეკოლოგების ამერიკის ასოციაციის რეკომენდაციით, ენდომეტრიოზის დიაგნოსტიკაში დიდი მნიშვნელობა ენიჭება ამ ლოკალიზაციის ტკივილის სხვა მიზეზების თანამიმდევრულ გამორიცხვას. ხშირ სიმპტომებს მიეკუთვნება დისმენორეა (ალგოდისმენორეა), დისპარეუნია და უშვილობა. პაციენტების უმეტესობა აღნიშნავს კლინიკური გამოვლინებების ციკლურობას, ხშირად დამარწმუნებელი მუდმივობით. სიმპტომები, რომლებიც ყველაზე ხშირად გვხვდება გენიტალური ენდომეტრიოზის დროს:

- ტკივილები მენსტრუაციის პერიოდში (96%);
- მომატებული დადლილობა, სისუსტე (87%);
- საშვილოსნოს სისხლდენები (65%);
- დისპარეუნია (მტკივნეული კოიტუსი) (64%);
- დიარეა, ნაწლავური ტკივილები, მუცლის შებერილობა, გულისრევის შეგრძნება მენსტრუაციის წინ და მენსტრუაციის დროს (58-65%);
- თავის ტკივილები და თავბრუსხვევები მენსტრუაციის დროს (63%);

- გულისცემის პერიოდული შეტევები, ფსიქონევროლოგიური დარღვევები (86%);
- უშვილობა (60-80%);
- საშვილოსნოს დანამატების ქრონიკული ანთებითი პროცესების ხანგრძლივი არაეფექტური უშედეგო მკურნალობა [4, 5, 9, 13].

საფუძვლიანი გინეკოლოგიური გამოკვლევის შედეგად გამოვლენილი კვანძოვანი წარმონაქმნები გავისა და საშვილოსნოს მყესების გასწვრივ, საშვილოსნოს გადიდება და რეტროვერსში ფიქსაცია, საკვერცხეების სიმძიმის შეგრძნება ან მათი გადიდება, გვაიძულებს ვივარაუდოთ ენდომეტრიოზის არსებობა. ლაბორატორიული ტესტები, მაგნიტორეზონანსული გამოკვლევები ასევე არ იძლევიან დიაგნოსტიკის საკმარის სიზუსტეს [7, 23].

უმეტეს შემთხვევებში, მიუხედავად გამოვლინებების მკვეთრი გამოხატულობისა, გამოკვლევის კლინიკური მეთოდების მგრძობელობა არ აღემატება 50 - 60 %, ხოლო სხვა დაავადებების სიმპტომებთან მსგავსებას მივყავართ იქამდე, რომ გინეკოლოგიური კვლევის სპეციფიურობა უმნიშვნელოა (10-18 %), რაც ხაზს უსვამს კვლევის დამხმარე ლაბორატორიული და ინსტრუმენტული მეთოდების მნიშვნელოვან როლს ენდომეტრიოზის დიაგნოსტიკაში [5, 12, 23]. ამდენად, დიაგნოსტიკის ყველა მეთოდი იყოფა ინვაზიურ და არაინვაზიურ მეთოდად. კვლევის დონის შესაბამიად მათ პირობითად ყოფენ 5 ტიპად:

- ორგანული (შეადგენს საერთო კლინიკურ და პალპაციურ მეთოდებს, რომელიც საშუალებას იძლევა შეფასდეს ქალის საერთო მდგომარეობა და განისაზღვროს გინეკოლოგიური პათოლოგიის არსებობა ან არარსებობა);
- ქსოვილოვანი (ულტრაბგერითი კვლევა, რენტგენოლოგიური და ენდოსკოპიური მეთოდები);
- უჯრედული (ციტოლოგიური და ჰისტოლოგიური მეთოდები);
- სუბუჯრედული (საშუალებას იძლევა მოხდეს სიმწიფის, კატაპლაზიისა და დიფერენცირების ხარისხის ტიპიზირება უჯრედის ულტრასტრუქტურულ ფუნქციონალური ორგანიზაციისა და სპეციფიური ორგნელების არსებობის ტიპის მიხედვით);

- მოლეკულური (მოიცავს უჯრედული მემბრანების მდგომარეობის ჩაღრმავებულ ბიოქიმიურ გამოკვლევას) [13, 23].

ობიექტური შეფასებისთვის უფრო ფართოდ გამოიყენება მცირე მენჯის ღრუს ორგანოების ულტრაბგერითი კვლევის მეთოდი, რომლის დროსაც შესაძლებელია სიზუსტის საკმარისი ხარისხით განისაზღვროს: შიდა (ადენომიოზი) და გარე გენიტალური ენდომეტრიოზი. დიაგნოსტიკის არაინვაზიურ მეთოდებს განეკუთვნება ასევე კომპიუტერული ტომოგრაფია. ერთერთ ყველაზე პერსპექტიულ მიმართულებას წარმოადგენს მაგნიტორეზონანსული ტომოგრაფია. ულტრაბგერით სკანირებასთან ერთად ფართოდ გამოიყენება დიაგნოსტიკის ენდოსკოპიური არაინვაზიური მეთოდები (კოლპოცერვიკოსკოპია) და დიაგნოსტიკის მცირეინვაზიური მეთოდები (ჰისტეროსკოპია, ფერტილოსკოპია და ლაპარასკოპია). თუმცა მეთოდების უდავო პრიორიტეტი არის მიზნობრივი ბიოფსიისა და ჰეტეროტოპიების აბლაციის შესაძლებლობა, განსაკუთრებით კისტოზური და კვანძოვანი ფორმების, ამიტომ ქირურგიული ლაპარასკოპია ითვლება „ოქროს სტანდარტად“ გარეგანი გენიტალური ენდომეტრიოზის დიაგნოსტიკასა და მკურნალობაში [1, 5, 9, 13].

ჰისტეროსკოპიური დიაგნოსტიკისთვის ენდომეტრიოზი ითვლება ყველაზე მძიმე პათოლოგიის ფორმად, ფსევდოდადებითი და ფსევდოუარყოფითი შედეგების დიდი ოდენობით, რადგანაც ვიზუალური კრიტერიუმები უკიდურესად სუბიექტურია, ხოლო პათოგნომური ნიშანი გვხვდება ძალიან იშვიათად [3, 18]. მეთოდის ინფორმატიულობა დამოკიდებულია დაავადების მიმდინარეობის მორფოლოგიურ ვარიანტზე (დიფუზური თუ კვანძოვანი ფორმა), ასევე საშვილოსნოს თანმდევ პათოლოგიაზე (ენდომეტრიუმის ჰიპერპლაზია, საშვილოსნოს მიომა და სხვ.) [12]. Song S. E. et al -ის ნაშრომში (2017) აღნიშნულია, რომ ჰისტეროსკოპიის დროს (ისევე, როგორც ჰისტეროსალპინგოგრაფიის დროს) შეუძლებელია დადგინდეს პათოლოგიური პროცესის გავრცელების ფორმა და ხარისხი და ეს ეთანხმება ჩვენს მიერ მიღებულ მონაცემებს [22].

ზემოაღნიშნული ზღუდავს ჰისტეროსკოპიის გამოყენების შესაძლებლობას ენდომეტრიოზის დიაგნოსტიკისთვის და აქტუალურს ხდის ახალი არაინვაზიური მეთოდების მოძიებას, რომლებიც არ ჩამოუვარდებიან

ჰისტეროსკოპიას სიზუსტეში. ბოლო დროს, როგორც საზღვარგარეთ, ასევე ჩვენს ქვეყანაში, დიდ ძალისხმევას დებენ რომ შექმნან ენდომეტრიოზის დიაგნოსტიკის მცირეინვაზიური სკრინინგული მეთოდები და განსაზღვრონ მისი აქტივობის ხარისხი. როგორც მაგალითად, მასსპექტრომეტრია - ნივთიერების ანალიზის მეთოდი იონების მასისა და შეფარდებითი რაოდენობის განსაზღვრის გზით, რომლებიც მიღებულია გამოსაკვლევი ნივთიერების იონიზაციითა და ფრაგმენტაციით. ამ მეთოდის შემუშავებისთვის John B. Fenn - ს და Koichi Tanaka - ს მიენიჭათ ნობელის პრემია ქიმიაში 2002 წელს. სხვა ვარიანტებთან შედარებით რიგი უპირატესობები ახასიათებს მალდის მას-სპექტრომეტრიას. ეს მეთოდი გამოირჩევა მაღალი პროდუქტიულობით და მგრძობელობით. ენდომეტრიოზზე ეჭვის მქონე ქალების გამოკვლევის ალგორითმი, რომელიც დაფუძნებულია სისხლის შრატის პროტეომურ პროლიფირებაზე მალდის მას-სპექტრომეტრიის გამოყენებით, ასევე სისხლის შრატში იმუნური მაჩვენებლების ზღვრული მნიშვნელობების განსაზღვრა, საშუალებას იძლევა მოხდეს დიაგნოსტიკა (100% - იანი სპეციფიურობითა და 95,8 % მგრძობელობით), განისაზღვროს პროცესის აქტივობის ხარისხი (86 % სიზუსტით), მოხდეს პროგნოზირება (89 % სიზუსტით) და შეფასდეს ენდომეტრიოზის მკურნალობის ეფექტურობა [19, 22, 23].

ენდომეტრიოზის ადრეული დიაგნოსტიკა საშუალებას იძლევა დროულად მოხდეს ადექვატური მკურნალობის დაწყება, რაც თავისთავად, დადებითად აისახება პროგნოზზე და პაციენტის გამოჯანმრთელებაზე. ენდომეტრიოზის სიმპტომების არასპეციფიურობა და ცვალებადობა ართულებს დაავადების კლინიკურ დიაგნოსტიკას, რაც, სხვადასხვა ავტორების მონაცემების მიხედვით, იწვევს დიაგნოზის ვერიფიკაციას საშუალოდ დაახლოებით 7-8 წლის შემდეგ პაციენტების პირველი მომართვიანობიდან შესაბამისი ჩივილებით, რის გამოც ენდომეტრიოზს უწოდებენ „მიჩქმალულ“ დაავადებას [2, 4, 9]. დიაგნოზის ადრეული ვერიფიკაცია განსაზღვრავს ენდომეტრიოზის ადექვატური თერაპიის გამოყენებას, ენიჭება გადამწყვეტი მნიშვნელობა მისი შემდგომი პროგრესირების პროფილაქტიკისთვის, ასევე პაციენტების რეპროდუქტიული ჯანმრთელობის და ცხოვრების ხარისხის შესანარჩუნებლად მთლიანად. აქ, თუმცა, უპრიანია აღინიშნოს, რომ მოცემული დაავადების ადექვატური დიაგნოსტიკის მიღმა ასევე

არსებობს სერიოზული პრობლემა გენიტალური ენდომეტრიოზის მკურნალობაშიც.

ენდომეტრიოზის მკურნალობის უნივერსალური მეთოდი, რომელიც სრულად კურნავს დაავადებას, არ არსებობს, და ალბათ, არც იქნება უახლოეს მომავალში. ამიტომ ძირითად კლინიკურ ამოცანას წარმოადგენს მკურნალობის იმ მიზნების მიღწევის უზრუნველყოფა, რომელიც აუცილებელია და მნიშვნელოვანია კონკრეტული პაციენტისთვის, უნდა განისაზღვროს თერაპიის კონკრეტული პრიორიტეტები: ძირითადი ჩვილების მოხსნა (ტკივილი, უშვილობა), ეფექტურობის, უსაფრთხოების და ამტანობის პროფილების შეფარდების ოპტიმიზაცია, კომპლაიენსის გაზრდა [5, 8, 10, 17, 20]. სწორედ, რომ სხვადასხვა პაციენტების მკურნალობის მიზნების მრავალფეროვნება წარმოადგენს დღეს ენდომეტრიოზის მკურნალობის უნივერსალური ხერხის არარსებობის მიზეზს [3].

ამავე დროს, დღემდე ბოლომდე არ არის გამოვლენილი დაავადების ხშირი რეციდივირების მიზეზები, ენდომეტრიოზის სხვადასხვა კლინიკური აქტივობის, მედიკამენტოზური თერაპიის, მათ შორის ჰორმონალური თერაპიის, არასაკმარისი ეფექტურობის მიზეზები [7, 21, 22]. დღეს, „ენდომეტრიოზი უნდა განვიხილოთ როგორც ქრონიკული დაავადება, რომელიც მოითხოვს გეგმიურ მკურნალობას მთელი ცხოვრების მანძილზე, რომლის მიზანიც იქნება მაქსიმალურად ეფექტურად იქნეს გამოყენებული მედიკამენტოზური თერაპია და თავიდან იქნეს აცილებული განმეორებითი ოპერაციები“ [5].

პროლიფერაციული გინეკოლოგიური სინდრომის ფონზე ენდომეტრიოზის სისტემური ბუნება განაპირობებს ასეთი პაციენტების მკურნალობისადმი კომპლექსური მიდგომის აუცილებლობას, ორგანიზმის ინდივიდუალური თავისებურებების გათვალისწინებით. ენდომეტრიოზით დაავადებულ პაციენტთა ოპერაციული მკურნალობა, მიუხედავად ტექნიკის სრულყოფილებისა, არ უზრუნველყოფს ენდომეტრიოიდული კერების სრულ ლიკვიდაციას და არ აფერხებს დაავადების რეციდივირებას [7]. როგორც ახლახან გამოირკვა, ენდომეტრიუმის ექტოპიური უჯრედები ძალიან სიცოცხლისუნარიანია, და რჩებიან რა ენდომეტრიოიდული იმპლანტების ქირურგიული მოკვეთისას, მათ უნარი აქვთ მოახდინონ პროგრესირება და გადაიზარდონ დაავადების ახალ კერად.

სწორედ ამიტომაც, გლობალურ კონსენსუსში [16] ენდომეტრიოზის მიმართ ტაქტიკა არსებითად გადაიხედა და გამოიკვეთა ახალი სტრატეგია - თერაპია შეძლებისდაგვარად უნდა იყოს კონსერვატიული - ენდომეტრიოზის მკურნალობის დაწყება უნდა მოხდეს მედიკამენტოზური გზით, ხოლო ენდომეტრიოზის ოპერაციული მკურნალობის საკითხს უნდა დავუბრუნდეთ მხოლოდ მედიკამენტოზური მკურნალობის დადებითი ეფექტის არარსებობის შემთხვევაში და მხოლოდ მაშინ, როცა ამის აუცილებლობაა.

ამგვარად, შეგვიძლია გავაკეთოთ დასკვნები, რომ ენდომეტრიოზი წარმოადგენს ერთერთ ყველაზე უფრო მძიმე და რთულ დაავადებას და გინეკოლოგიური პათოლოგიების სტრუქტურაში ბოლო წლებში მყარად ინარჩუნებს მესამე ადგილს. ბოლო ათწლეულის განმავლობაში გაიზარდა ენდომეტრიოზით დაავადების სიხშირე, ასევე მოხდა პაციენტთა კონტინგენტის „გახალგაზრდავება“. თუმცა ამ დაავადების გავრცელებაზე ზუსტად მსჯელობა რთულია, რადგანაც არ გავაჩნია მკაფიო სტატისტიკური მონაცემები. ენდომეტრიოზის ლოკალიზაციის მრავალფეროვნება მისი წარმოშობის თეორიათა სიმრავლეს იწვევს. თუმცა არც ერთ მათგანს არ შეუძლია ბოლომდე ახსნას ენდომეტრიოიდული ჰეტეროტოპიის წარმოქმნა და გაზრდა.

ენდომეტრიოზის პრობლემა დღესაც აიძულებს ექიმებს ყურადღება მიაქციონ ეტიოლოგიის, პათოგენეზის, დაავადების მიმდინარეობის გამოვლენას, ეპიონ ახალი დიაგნოსტიკური შესაძლებლობები და მკურნალობის ეფექტურობის ამალღების გზები, იმისთვის, რომ გამოავლინონ ახალი მიდგომები დიფერენციალურ დიაგნოსტიკაში, და მონახონ დაავადების პროგნოზირებისა და მკურნალობის უფრო ეფექტური მეთოდები.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Авраменко НВ. Эндометриоз: патогенез, классификация, диагностика, современные аспекты терапии. Патология. 2014; 2: 4-11. [Article Google Scholar](#)
2. Адамян ЛВ, Салимова ДФ, Кондратович ЛМ. Патогенетические аспекты эндометриоз-ассоциированного бесплодия. Проблемы репродукции. 2015; 21(6):82-88. [Article Google Scholar](#)

3. Берестовой ОА, Генитальный эндометриоз и основная палитра фенотипической организации (соматотип, компонентный состав массы тела и антропометрические данные): (обзор литературы). Вісник акушерів-гінекологів України. 2013; 1: 3-13. [Google Scholar](#)
4. Гаспарян СА, Ионова РМ, Попова ОС, Хрипунова АА. Эндометриоз и фертильность. Ключевые моменты лечения. Акушерство, гинекология и репродукция. 2015; 4:66-72. [Article](#) [Google Scholar](#)
5. Геніальний ендометріоз. Про затвердження клінічних протоколів з акушерської та гінекологічної допомоги: Наказ № 582 від 15.12.2005. МОЗ України. – К., 2003. - С. 122-135.
6. Сидорова ИС, Коган ЕА, Зайратьянц ОВ. Новый взгляд на природу эндометриоза (аденомиоза). Акушерство и гинекология. 2012; 1(3):32-38. [Google Scholar](#)
7. Павлов РВ, Кундохова МС. Иммунологические критерии раннего прогнозирования рецидивов наружного генитального эндометриоза. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2011; 1:39–43. [Article](#) [Google Scholar](#)
8. Попов АА, Слободянюк БА, Мананникова ТН, Федоров АА, Чантурия ТЗ, Зинган ШИ. Медикаментозная терапия в лечении эндометриоза. МС. 2016; 2:86-91. [Article](#), [Google Scholar](#)
9. Радецкая ЛЕ, Занько СН. Клинические аспекты дифференциальной диагностики генитального эндометриоза. Мед. консультация. - 2010. - № 3. - С. 7-12. [Google Scholar](#)
10. Сапрыкина ЛВ, Доброхотова ЮЭ, Сапрыкина ОА. Эндометриоз: гормональная терапия с позиций патогенеза Эффективная фармакотерапия. Акушерство и гинекология. 2015; 3:10-14. [Article](#), [Google Scholar](#)
11. Чупрынин ВД, Мельников МВ, Буралкина НА. Современные представления о тактике ведения больных с инфильтративным эндометриозом. Акушерство и гинекология. 2015; 11: 16-22. [Article](#), [Google Scholar](#)
12. A'Guo SW. Recurrence of endometriosis and its control. Hum Reprod Update 2009;15:441–61. [Article](#), [Google Scholar](#), [PubMed](#)
13. D'Hooghe TM, Rogers PAW, Fazleabas A, et al. Defining Future Directions for Endometriosis Research: Workshop Report From the 2011 World Congress of

- Endometriosis in Montpellier, France. *Reproductive Sciences*. 2013;20(5):483-499. [Article](#), [Google Scholar](#)
14. Han SJ, O'Malley BW. The dynamics of nuclear receptors and nuclear receptor coregulators in the pathogenesis of endometriosis. *Human Reproduction Update*. 2014;20(4):467-484. [Article](#), [Google Scholar](#)
15. Hughes E, Brown J, Collins JJ, Farquhar C, Fedorkow DM, Vandekerckhove P. Ovulation suppression for endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 3. [Article](#), [Google Scholar](#)
16. Johnson NP. et al. Consensus on current management of endometriosis. *Human Reproduction*. 2013; 28 (6):1552–1568. [Article](#), [Google Scholar](#)
17. Leyland N, Casper R, Laberge Ph, Singh SS et al. Endometriosis: diagnosis and management. SOGC Clinical and practical guideline. *Journal of Obstetrics and Gynaecology Canada* 2017;32(7):1–28. [Article](#), [Google Scholar](#)
18. Lindsay SF, Luciano DE, Luciano AA. Emerging therapy for endometriosis. *Expert Opin Emerg Drugs*. 2015 Sep; 20 (3): 449-61. [Article](#), [Google Scholar](#)
19. Murphy AA. Clinical Aspects of Endometriosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*. 2012; 955: 1-10. [Article](#), [Google Scholar](#)
20. Olive DL, Pritts EA. Treatment of Endometriosis. *New England Journal of Medicine*. 2011; 345(4):266-275. [Article](#), [Google Scholar](#)
21. Rahmioglu N, Macgregor S, Drong AW, et al. Genome-wide enrichment analysis between endometriosis and obesity-related traits reveals novel susceptibility loci. *Human Molecular Genetics*. 2015;24(4):1185-1199. [Article](#), [Google Scholar](#)
22. Vitonis AF, Vincent K, Rahmioglu N, et al. World Endometriosis Research Foundation Endometriosis Phenome and biobanking harmonization project: II. Clinical and covariate phenotype data collection in endometriosis research. *Fertility and sterility*. 2014;102(5):1223-1232. [Article](#), [Google Scholar](#)
23. Wecker CM, Gattrell WT, Gude K, Singh SS. Reevaluating response and failure of medical treatment of endometriosis: a systematic review. *Fertility and Sterility*. 2017;108(1):125-136. [Article](#), [Google Scholar](#)