

ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ЭНДОМЕТРИОЗА: НОВЫЙ ВЗГЛЯД

А. Солопова, доктор медицинских наук, профессор,
Е. Чуканова
Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)
E-mail: antoninasolopova@yandex.ru

Представлены актуальные принципы диагностики и лечения эндометриоза, а также новейшие методы, которые только предстоит внедрить в повседневную практику врача-гинеколога.

Ключевые слова: акушерство и гинекология, эндометриоз, лечение, диагностика.

Эндометриоз — одна из наиболее актуальных проблем медицины вследствие его социальной и экономической значимости, а также широкой распространенности среди женщин репродуктивного возраста. В настоящее время все больше исследований посвящается вопросам патогенеза, диагностики и выбору оптимального метода лечения эндометриоза, однако многие из них до сих пор остаются без ответа, а взгляды на это заболевание постоянно меняются.

Эндометриоз — сложное для диагностики заболевание. Для его окончательного подтверждения требуется биопсия гетеротопий, в связи с чем он часто диагностируется только через 5–10 лет от начала манифестации, на более поздних стадиях, когда женщины обращаются к врачу по поводу бесплодия. Кроме того, наиболее характерными являются жалобы на боль и обильные менструации. При стандартном бимануальном осмотре можно обнаружить болезненные уплотнения, болезненность и утолщение стенок и т.д., но на первых стадиях изменения чаще не обнаруживаются. Однако перечисленные признаки не являются патогномоничными для эндометриоза. Именно поэтому важно как можно раньше заподозрить у пациентки такое заболевание, как эндометриоз, и знать другие характерные его признаки.

При осмотре шейке матки в зеркалах можно увидеть характерные синюшные «глазки» разной величины, особенно заметные во II фазу цикла, а при аденомиозе можно выявить частичное отклонение к крестцу диффузно увеличенного и малоподвижного тела матки. Из инструментальных методов диагностики следует использовать кольпоскопию и цервикоскопию, а также ректороманоскопию, фиброколоноскопию, экскреторную урографию или цистоскопию (при подозрении на вовлечение соответствующих органов) [1]. Перечисленные исследования при этом рекомендуется дополнять щипцовой или пункционной биопсией, так как при этом возможно наиболее достоверно оценить природу существующего дефекта.

Лучевая диагностика — самый часто используемый метод диагностики эндометриоза — достаточно высокоинформативный и при этом неинвазивный. Наибольшую чувствительность УЗИ показало при локализации поражения на задней стенке тела и шейки матки, а наименьшую — на крестцово-маточных связках. УЗИ проводится в конце

цикла, за несколько дней до начала менструации. Наиболее характерным экзогенным признаком поверхностных форм наружного генитального эндометриоза I–II стадии является положительный симптом складчатости (слипание задней поверхности матки и прилежащих стенок толстой кишки). При диагностике глубокого инфильтративного эндометриоза III–IV стадии основным УЗ-признаком являются неоднородные гипоехогенные неоднородные образования неправильной формы, спаянные с задней поверхностью матки (Indian Headdress Symptom) с вовлечением влагалищно-прямокишечной перегородки, прямой кишки и ректосигмоидного отдела толстой кишки [2]. При кистозном эндометриозе визуализируются 1- или 2-камерные («симптом кофейного зерна») образования с различным уровнем эхогенности (в основном — с пониженной), содержащие однородную мелкодисперсную взвесь или включения с более высокой эхогенностью. Для аденомиоза характерны дефекты базального слоя эндометрия, анэхогенные включения или взвесь в очагах гиперэхогенности; толщина стенок на I стадии обычно не увеличена [1].

Магнитно-резонансная томография (МРТ) — наиболее информативный неинвазивный метод диагностики для большинства форм эндометриоза: чувствительность, специфичность и точность этого метода составляют соответственно 90, 98 и 96% [3]. Для большей диагностической точности МРТ необходимо учитывать время манифестации заболевания и возникновения геморрагий, так как окисленный гемоглобин в гетеротопиях (метгемоглобин и дезоксигемоглобин) повышает интенсивность сигнала на T1, а накопление большого количества белка и железа может укорачивать время T2-релаксации.

Компьютерная томография (КТ) для диагностики аденомиоза практически не используется. При кистозных формах на спиральных (СКТ) или мультиспиральных (МСКТ) томограммах выявляются содержащие жидкость округлые образования. При этом толщина стенок зависит от давности образования и количества пристеночных тромботических масс [1].

Диффузионно-взвешенная (ДВ) МРТ — высокоинформативный дополнительный метод, используемый для диагностики очаговых поражений, дифференцировки между доброкачественными и злокачественными новообразованиями, а также контроля проводимого лечения. Важно отметить, что в эндометриоидных кистах диффузия ограничена (как и при тератоме или злокачественных опухолях), однако кровь или гемосидерин укорачивают значения T1, что приводит к снижению измеряемого коэффициента диффузии (apparent diffusion coefficient — ADC). При этом эндометриоидные кисты (в отличие от других геморрагических кист) имеют более высокие значения ADC, следовательно, это позволяет выделить их среди других содержащих кровь кист. Это объясняется тем, что хронические гематомы с лизированными мембранами эритроцитов имеют более высокие значения ADC, чем свежие гематомы с неповрежденными мембранами [4].

Оптическая когерентная томография (ОКТ) — метод исследования тонких слоев ткани, основанный на оптическом излучении ближнего инфракрасного диапазона, эффективный в отношении диагностики малых форм эндометриоза. ОКТ позволяет обнаружить мелкие гетеротопии (около 1 мм), находящиеся на относительной глубине от брюшины, при перитонеальном эндометриозе [5]. При использовании данного метода очаги эндометриоза визуализируются в виде образова-

ний неправильной формы с четкими контурами, неоднородной (чередующейся) интенсивностью сигнала и увеличением интенсивности сигнала вокруг включений (фиброзирование и воспаление).

Лапароскопия с гистологической верификацией биоптатов уже много лет является единственным достоверным методом диагностики эндометриоза. На разных этапах характеристика очагов эндометриоза различна. На начальных стадиях могут выявляться только мелкоточечные петехии, тогда как позднее очаги приобретают черный или синюшно-багровый оттенок вследствие кровоизлияний, вызванных циклическими изменениями, а воспалительная реакция приводит к фиброзированию окружающей ткани, высклерозации и развитию спаечного процесса. Для спаечного процесса при эндометриозе характерны межтканевые сращения между фиксированными анатомическими структурами. При прогрессировании заболевания гетеротопии приобретают желто-коричневый цвет, затем — светлеют (в результате деваскуляризации и облитерации), вокруг них образуются белесоватые звездчатые рубцы. Кроме того, очаги эндометриоза могут иметь вид красных vezикул (цвета «пламени»), железистых взбуханий или желто-коричневых пятен [6].

Один из наиболее перспективных методов диагностики — **определение уровня биомаркеров**. Измерение уровня онкомаркеров в биологических жидкостях в последние годы приобретает все большее значение в диагностике эндометриоза, в том числе для дифференциальной диагностики со злокачественными новообразованиями. Наиболее распространенный метод — определение уровня СА-125, представляющего собой экспрессируемый целомическим эпителием антиген клеточной поверхности. Чувствительность данного метода составляет до 66% при двойном его определении (в фолликулярную фазу и во время менструации). Однако к повышению уровня СА-125 в сыворотке крови может приводить патология и других тканей, выстланных целомическим эпителием (листки брюшины и плевры, эпикард и перикард, эпителий семявыносящих путей, матки и маточных труб, коры надпочечников). Низкая специфичность данного метода существенно ограничивает его использование в диагностике эндометриоза на ранних стадиях. Однако при этом измерение уровня СА-125 может помочь при мониторинге результатов лечения диагностированного эндометриоза: стойкое повышение показателя в послеоперационном периоде — надежный показатель неблагоприятного прогноза.

В качестве биомаркеров в перспективе можно также использовать определение уровня матриксных металлопротеиназ (ММП), в частности ММП2, ММП3 и ММП9, для прогнозирования течения заболевания и установления степени выраженности патологического процесса [7].

Другим перспективным методом является измерение внутри- и внеклеточных маркеров окислительного стресса. Точно не известно, можно ли их использовать для диагностики эндометриоза, но их определение возможно для мониторинга эффективности проводимого лечения [8].

В настоящее время ведутся поиски достоверных биомаркеров эндометриоза. К сожалению, ни онкомаркеры, ни факторы некроза опухоли, ни маркеры стволовых клеток не являются уникальными для эндометриоза и могут присутствовать и при других заболеваниях. Поэтому широкий спектр уже известных биомаркеров может использоваться не для постановки диагноза, а для оценки тяжести течения заболевания. Например, при сравнительной оценке уровня интерлейкина-1 β (ИЛ1 β) в крови больных аденомиозом установлено, что этот

показатель является объективным маркером оценки тяжести течения заболевания и степени распространения патологического процесса [9].

Сегодня существуют 3 основных направления терапии эндометриоза: хирургическое, медикаментозное и комбинированное лечение. Основной их целью являются устранение симптомов, профилактика рецидивов, восстановление или сохранение репродуктивной функции, поддержание психического благополучия и, как следствие, улучшение качества жизни.

Хотя лапароскопия считается «золотым стандартом» лечения эндометриоза, она, как и любая другая инвазивная процедура, связана с определенными осложнениями. При лапароскопии необходимо соблюдать все принципы микрохирургии при обеспечении снижения риска развития рецидива. Наибольшее положительное влияние хирургического удаления гетеротопий на фертильность наблюдается на начальных стадиях, при этом приоритетным является органосберегающая тактика. Примечательно, что наиболее эффективна только 1-я операция, при этом риск развития рецидива составляет до 50%, даже при назначении поддерживающей гормональной терапии.

Самым важным при хирургическом лечении эндометриоза яичников является сохранение овариального резерва, который может снижаться не только из-за непосредственного иссечения части яичника, но и за счет некроза тканей. Показано, что после оперативного вмешательства наблюдается снижение в сыворотке крови уровня антимюллера гормона (АМГ), участвующего в угнетении роста антральных и преантральных фолликулов, что отрицательно влияет на фертильность пациентки [10].

Медикаментозную терапию эндометриоза можно условно разделить на 3 группы: специфическая (гормональная) терапия, неспецифическая (комбинированные оральные контрацептивы — КОК и нестероидные противовоспалительные препараты — НПВП) и экспериментальная. Поскольку эффективность большинства препаратов экспериментальной группы доказана неокончательно, наиболее часто используемой терапевтической группой являются гормональные препараты. Гормональная супрессивная терапия воздействует на одно из ключевых звеньев патогенеза эндометриоза — эстроген. Ее применение способствует ингибированию провоспалительного каскада, снижает синтез ароматазы, экспрессию NGF и т.д.; при этом в отличие от хирургического лечения, не снижается овариальный и фолликулярный резерв пациентки.

Среди препаратов самым высоким уровнем доказательности характеризуются прогестины (диеногест) и агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ), а самыми низкими — КОК и НПВП. В большинстве случаев применение КОК при эндометриозе нецелесообразно, так как эстрогенный компонент препаратов может способствовать выживанию эндометриозных клеток за счет повышения уровня эстрадиола [11]. Кроме того, при наличии у пациентки в анамнезе мигрени, что нередко встречается при эндометриозе, применение КОК может усилить боли, а при ауре их прием противопоказан.

Диеногест имеет множество преимуществ по сравнению с другими препаратами [12]. Он оказывает антипролиферативный (снижает прогестеронрезистентность, синтез ароматазы и транскрипционного фактора NF- κ B, контролирующего экспрессию генов иммунного ответа, апоптоза и клеточного цикла); противовоспалительный (ингибирован-

ние простагландинов – ПГ и ЦОГ2); иммуномодулирующий (снижение экспрессии фактора некроза опухоли- α – ФНО α и ИЛ8); антиангиогенный (снижение экспрессии сосудисто-эндотелиального фактора роста), антигонадотропный (ингибирование синтеза половых стероидов и подавления овуляции); проапоптотический (взаимодействует с регулятором апоптоза Bcl-2, предотвращающего выход цитохрома из митохондрий и связывающий ARAF1) и обезболивающий (ингибирование NGF) эффекты. Обезболивающий эффект препарата, в отличие от КОК и НПВП, способен купировать такие проявления болевого синдрома, как дисменорея, диспареуния и диффузная тазовая боль [13].

При долгосрочных исследованиях выявлено, что диеногест свободен от отрицательных эффектов, связанных с ингибированием эстрогенов, а именно – снижения минеральной плотности костной ткани (МПКТ) и изменения биохимических параметров, что позволяет использовать препарат на долгосрочной основе.

К группе экспериментальных препаратов относятся агонисты ГнРГ, ингибиторы ароматазы (ИА), антиангиогенные препараты, агонисты допамина, статины, противовоспалительные, антиоксиданты, тиазолидиндионы и прочие средства, действующие на патогенетическое звено эндометриоза.

Антагонисты ГнРГ снижают уровень эстрогена в пределах терапевтического окна и эффективны при хронической тазовой боли. Один из первых препаратов этой группы – элаголикс (elagolix), находящийся на последней стадии разработки. Данный препарат демонстрирует неплохие результаты при минимальном количестве побочных эффектов. Так, фаза II клинических испытаний показала снижение дисменореи и диспареунии соответственно за 8 и 12 нед. Кроме того, результаты исследований подтвердили, что антагонисты ГнРГ оказывают минимальное влияние на МПКТ, так как большинство препаратов действуют локально [14].

Другой препарат этой группы – релуголикс (relugolix), находящийся на начальных этапах клинических исследований. Данный препарат может стать новым перспективным средством лечения не только эндометриоза, но и других гормонально-зависимых заболеваний, включая миому матки или даже рак предстательной железы [15].

Ингибиторы ароматазы (ИА), в отличие от антагонистов ГнРГ, снижают уровень эстрогена не только на локальном уровне. В результате происходит повышение концентрации фолликулостимулирующего лютеинизирующего гормона, и, как следствие, стимуляция яичников и созревание фолликулов. Поэтому целесообразно использовать ИА в сочетании с препаратами, оказывающими антигонадотропное действие (КОК, прогестагены). Недавно разработана новая схема лечения, заключающаяся в постепенном введении ИА (анастрозол) в комбинации с синтетическим прогестагеном (левоноргестрел) и использованием интравагинального кольца. Данный метод сейчас проходит II фазу клинических испытаний, однако исследования показывают, что такая комбинация препаратов снижает боль и способствует уменьшению очага эндометриоза. Тем не менее основным показанием к назначению ИА является ярковыраженный болевой синдром, так как данная группа препаратов изолированно не дает желаемого эффекта при лечении бесплодия.

Ингибиторы 17 β -HSD1 – перспективная фармакологическая группа, находящаяся в разработке. Согласно исследованиям, у 70% пациенток данная группа снижает уровень эстрадиола более чем на 85% [16].

Селективные модуляторы эстрогеновых рецепторов (СМЭР) связываются с ЭР α или ЭР β и могут (в зависимости от ткани-мишени) выступать в роли агонистов или антагонистов эстрогенов. При лечении эндометриоза СМЭР приобретают свойства антагонистов в ткани эндометрия и агонистов – в костной ткани и липопротеидах плазмы крови. На моделях животных продемонстрировано, что, воздействуя преимущественно на ЭР β , СМЭР оказывают противовоспалительное и антипролиферативное действие [17].

Антагонисты эстрогеновых рецепторов (АЭР) действуют сходным со СМЭР образом. В настоящее время исследуются 2 препарата этой группы: chloroindazole (CLI) и ohabicycloheptenesulfonate (OBHS). Исследования на мышах показали, что OBHS в основном воздействуют на ЭР α , а CLI – на ЭР β , оказывая противовоспалительный, антипролиферативный и антиангиогенный эффекты [18].

Ингибиторы GRP30 угнетают клеточную пролиферацию и адгезию. К сожалению, достоверных данных об эффектах, оказываемых ингибиторами GRP30 в отношении эндометриоза, пока нет [19].

Мифепристон – синтетическое стероидное средство с антипрогестагенными, антиглюкокортикоидными свойствами, не обладающее гестагенной активностью. Препарат оказывает прямое ингибирующее действие на клетки эндометрия, ингибирует синтез ПГ, а также способен модулировать экспрессию эстрогеновых и прогестероновых рецепторов в эктопическом и эутопическом эндометрии, подавляя его пролиферацию и оказывая обезболивающее действие [20].

Селективные модуляторы прогестероновых рецепторов (СМПР) оказывают прямое антипролиферативное действие на эндометрий, способны ингибировать синтез ПГ и оказывать антиангиогенное действие. Однако все положительные и отрицательные эффекты зависят от выбора препарата и его дозы [20]. Так, препарат онапристон (onapristone) демонстрировал положительные результаты в клинических испытаниях, пока они не были прерваны вследствие выраженного гепатотоксического действия онапристона. Препарат азопризил (asoprisnil) в эксперименте оказывал супрессивное действие на рост как фолликулов, так и гетеротопий, оказывая терапевтическое действие на все виды тазовой боли.

Ингибиторы гистондеацетилаз (HDACi) действуют на ферменты, катализирующие удаление ацетильной группы ϵ -N-ацетилилизина гистонов, и состоят из цинк-связывающего участка, линкера и участка, взаимодействующего с аминокислотными остатками. Они вытесняют ионы цинка из активного центра и таким образом инактивируют систему смены зарядов. Применение HDACi для лечения пациенток с эндометриозом приводит к снижению экспрессии GPER, при этом уменьшения экспрессии ЭР α и ЭР β не отмечалось, что указывает на специфическое воздействие препаратов на мембрансвязанные рецепторы эстрогенов. По предварительным результатам, HDACi способны подавлять клеточный рост, ингибировать экспрессию ИЛ1 β , ЦОГ2, ароматазы и регулировать экспрессию ПГ, воздействуя на ключевые звенья патогенеза эндометриоза через эпигенетические механизмы его развития.

Тканевые ингибиторы матриксных металлопротеиназ (ТМПР) воздействуют на MMP, участвующие в процессе инвазии эктопических очагов и неоангиогенез. Клинические исследования показывают, что терапия ТМПР уменьшает выраженность клинической симптоматики, однако для оценки долгосрочного эффекта препаратов необходимы дальнейшие исследования [7].

Комбинированная терапия подразумевает поэтапный подход к лечению: на 1-м этапе назначают прогестины, на 2-м — хирургическое лечение или препараты 2-й линии, а на 3-м — длительную ингибирующую терапию ≥ 6 мес. В некоторых случаях после успешного лапароскопического лечения симптомы болезни самопроизвольно купируются и беременность наступает в естественном цикле без дополнительной стимуляции [1]. Если пациентка хочет отложить беременность, гормонотерапию следует назначать для профилактики рецидивирования и прогрессирования, а также при подготовке к терапии при помощи вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ). После отмены препарата фертильность обычно восстанавливается в течение 1 мес.

Наибольшая вероятность наступления беременности наблюдается в 1-й год, поэтому при низких показателях индекса фертильности пациентке может быть рекомендовано прохождение программ ВРТ в кратчайшие сроки.

Для лечения выраженного болевого синдрома могут применяться препараты, влияющие на ЦНС (седативные средства или малые транквилизаторы). В таких случаях рекомендуются также различные формы психотерапии.

Эндометриоз до сих пор остается важной проблемой современной медицины; часто его диагностируют с запозданием, когда ведущими симптомами становятся бесплодие и хроническая тазовая боль.

В настоящее время проводится разработка оптимальных методов диагностики эндометриоза; наиболее перспективными направлениями являются создание новых МРТ-программ и поиск биомаркеров, обладающих достаточной специфичностью и чувствительностью. Для успешного лечения требуется тщательное комплексное обследование всех женщин с бесплодием, целью которого являются точное установление причины бесплодия, стадии заболевания, наличия спаечного процесса, поиск сопутствующих заболеваний, а также оценка психологического статуса.

Оптимальной тактикой лечения до сих пор является комбинированная терапия, хотя за последние годы взгляд во многом изменился: лечение носит более индивидуализированный характер и является пациентоориентированным. При ведении таких пациенток необходимо наиболее тщательно соблюдать принцип преемственности и обязательно учитывать анамнез пациентки. Помимо этого, медикаментозная терапия должна носить долгосрочный характер во избежание повторных операций.

Литература

- Dunselman G., Vermeulen N., Becker C. et al. ESHRE guideline: management of women with endometriosis // *Hum. Reprod.* — 2014; 29 (3): 400–12.
- Guerriero S., Ajossa S., Gerada M. et al. Diagnostic value of transvaginal 'tenderness-guided' ultrasonography for the prediction of location of deep endometriosis // *Hum. Reprod.* — 2008; 23 (11): 2452–7.
- Berker B., Seval M. Problems with the diagnosis of endometriosis // *Womens Health (Lond.)*. — 2015; 11 (5): 597–601.
- Lee N., Kim S., Kim K. et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in the differentiation of endometriomas from hemorrhagic cysts in the ovary // *Acta Radiologica*. — 2016; 57 (8): 998–1005.
- Пантелеева О.Г., Кузнецова И.А., Качалина О.В. и др. Оптическая когерентная томография как инструмент репродуктивной гинекологии // *Современ. технол. в медицине*. — 2015; 1: 89–96.
- Маржевская А.М., Рицук С.В., Гусев С.Н. и др. Репродуктивные нарушения у больных эндометриозом: этиология, патогенез, возможности коррекции // *БОНЦ УрО РАН*. — 2014; 3: 1–42.
- Ярмолинская М.И., Молотков А.С., Денисова В.М. Роль матричных металлопротеиназ в патогенезе генитального эндометриоза // *Журн. акушерства и женских болезней*. — 2012; 61 (2): 92–100.
- Turkyilmaz E., Yildirim M., Cendek B. et al. Evaluation of oxidative stress markers and intra-extracellular antioxidant activities in patients with endometriosis // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* — 2016; 199: 164–8.
- Сорокина А.В., Радзинский В.Е., Морозов С.Г. и др. Информативность иммунологических показателей в сыворотке крови для диагностики аденомиоза // *Доктор.ру*. — 2012; 1 (69): 7–9.
- Влияние хирургического лечения эндометриоза яичников на овариальный резерв: итоги систематического обзора и метаанализа // *Пробл. женского здоровья*. — 2012; 3.
- Vercellini P., Eskenazi B., Consonni D. et al. Oral contraceptives and risk of endometriosis: a systematic review and meta-analysis // *Hum. Reprod. Update*. — 2011; 17 (2): 159–70.
- Kaminski K., Fiegler P., Marr J. et al. Treatment of endometriosis with dienogest: preliminary report // *Ginekol. Pol.* — 2001; 72: 299–304.
- Mita S., Shimizu Y., Sato A. et al. Dienogest inhibits nerve growth factor expression induced by tumor necrosis factor- α or interleukin-1 β // *Fertil. Steril.* — 2014; 101 (2): 595–601.
- Carr B., Dmowski W., Brien C. et al. An oral Gn-RH antagonist, versus subcutaneous depot medroxyprogesterone acetate for the treatment of endometriosis: effects on bone mineral density // *Reprod. Sci.* — 2014; 21 (11): 1341–51.
- Nakata D., Masaki T., Tanaka A. et al. Suppression of the hypothalamic-pituitary-gonadal axis by TAK-385 (relugolix), a novel, investigational, orally active, small molecule gonadotropin-releasing hormone (GnRH) antagonist: studies in human GnRH receptor knock-in mice // *Eur. J. Pharmacol.* — 2014; 723: 167–74.
- Delvoux B., D'hooghe T., Kyama C. et al. Inhibition of type 1 17 β -hydroxysteroid dehydrogenase impairs the synthesis of 17 β -estradiol in endometriosis lesions // *J. Clin. Endocrinol. Metabol.* — 2014; 99 (1): 276–84.
- Kulak J., Fischer C., Komm B. et al. Treatment with bazedoxifene, a selective estrogen receptor modulator, causes regression of endometriosis in a mouse model // *Endocrinology*. — 2011; 152 (8): 3226–32.
- Zhao Y., Gong P., Chen Y. et al. Dual suppression of estrogenic and inflammatory activities for targeting of endometriosis // *Sci. Translat. Med.* — 2015; 7 (271): 1–14.
- Imesch P., Samartzis E., Dedes K. et al. Histone deacetylase inhibitors down-regulate G-protein-coupled estrogen receptor and the GPER-antagonist G-15 inhibits proliferation in endometriotic cells // *Fertil. Steril.* — 2013; 100: 770–6.
- Benagiano G., Bastianelli C., Farris M. et al. Selective progesterone receptor modulators: an update // *Expert Opin. Pharmacother.* — 2014; 15 (10): 1403–15.

THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF ENDOMETRIOSIS: A NEW LOOK

Professor **A. Solopova, MD; E. Chukanova**

I.M. Sechenov First Moscow State Medical University (Sechenov University)

The paper presents the current principles of the diagnosis and treatment of endometriosis, as well as the latest methods that are only to be introduced into daily gynecological practice.

Key words: obstetrics and gynecology; endometriosis; treatment; diagnosis.