

УДК 618.145-007.415

DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD78939>

Аденомиоз и фертильность: современный взгляд на проблему (обзор литературы)

В.Ф. Беженарь¹, В.А. Линде¹, Б.В. Аракелян¹, А.С. Калугина¹, Ю.В. Васильев², Д.А. Собакина³, Э.Э. Садыхова¹, В.А. Тарасенкова³

¹ Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П. Павлова, Санкт-Петербург, Россия;

² Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет, Санкт-Петербург, Россия;

³ Городская Александровская больница, Санкт-Петербург, Россия

Обзор выполнен на основании данных, размещенных на электронных ресурсах CyberLeninka, PubMed, MedArt и Центральной научной медицинской библиотеки Первого МГМУ им. И.М. Сеченова. Аденомиоз — распространенная неинфекционная патология матки, ассоциированная с риском бесплодия и акушерских проблем. Развивающееся при аденомиозе локальное воспаление снижает вероятность имплантации бластоцисты, а также создает неблагоприятную среду для развития эмбриона. Аденомиоз снижает эффективность вспомогательных репродуктивных технологий. При беременности на фоне аденомиоза увеличивается риск невынашивания беременности и преждевременных родов практически на всех этапах. Кроме того, повышается риск массивной кровопотери при беременности, в родах и в раннем послеродовом периоде. Представленный обзор литературы позволяет на основе данных, полученных за последние 10 лет, оценить патогенетические механизмы, лежащие в основе отрицательного влияния аденомиоза на фертильность женщин.

Ключевые слова: аденомиоз; фертильность; экстракорпоральное оплодотворение; вынашивание беременности.

Как цитировать:

Беженарь В.Ф., Линде В.А., Аракелян Б.В., Калугина А.С., Васильев Ю.В., Собакина Д.А., Садыхова Э.Э., Тарасенкова В.А. Аденомиоз и фертильность: современный взгляд на проблему (обзор литературы) // Журнал акушерства и женских болезней. 2022. Т.71. № 1. С. 109–118. DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD78939>

DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD78939>

Adenomyosis and fertility: a modern view of the problem. A literature review

Vitaly F. Bezhenar¹, Viktor A. Linde¹, Byuzand V. Arakelyan¹, Alla S. Kalugina¹, Yury V. Vasilyev², Darya A. Sobakina³, Elmina E. Sadykhova¹, Victoria A. Tarasenkova³

¹ Academician I.P. Pavlov First Saint Petersburg State Medical University, Saint Petersburg, Russia;

² Saint Petersburg State Pediatric Medical University, Saint Petersburg, Russia;

³ City Alexandrovskaya Hospital, Saint Petersburg, Russia

This literature review is based on resources from the following databases: CyberLeninka, PubMed, MedArt, and the Central Scientific Medical Library (I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia). Adenomyosis is a common non-infectious uterine pathology associated with the risk of infertility and obstetric problems. The local inflammation that develops in adenomyosis reduces the probability of blastocyst implantation and creates an unfavorable environment for the development of the embryo. Adenomyosis reduces the effectiveness of assisted reproductive technology. During the pregnancy in adenomyosis, the risk of incomplete and prolonged pregnancy increases at almost all stages. Besides, the risk of massive hemorrhage increases during pregnancy, childbirth and the early postpartum period. The presented review helps to assess the pathogenetic mechanisms underlying the negative effect of adenomyosis on women's fertility based on data obtained over the past ten years.

Keywords: adenomyosis; fertility; *in vitro* fertilization; gestation.

To cite this article:

Bezhenar VF, Linde VA, Arakelyan BV, Kalugina AS, Vasilyev YuV, Sobakina DA, Sadykhova EE, Tarasenkova VA. Adenomyosis and fertility: a modern view of the problem. A literature review. *Journal of Obstetrics and Women's Diseases*. 2022;71(1):109–118. DOI: <https://doi.org/10.17816/JOWD78939>

Аденомиоз (АМ) — одна из самых загадочных и в то же самое время распространенных проблем в гинекологии [1]. Большинство авторов рассматривают его как одну из форм эндометриоза, при этом увеличивается количество тех, кто рассматривает его как самостоятельное заболевание [2, 3]. Некоторые исследователи вообще считают, что это заболевание не имеет единой теории развития и характеризуется отсутствием достоверных прогностических и диагностических маркеров [4]. При этом частота выявляемости АМ в популяции в зависимости от абсолютно объективных критериев, таких как возраст, анамнез и другие, и более субъективных, таких как выбираемые при ультразвуковом исследовании (УЗИ) и/или магнитно-резонансной томографии признаки заболевания, колеблется в диапазоне от 20 до 50 % и более [5–7].

Очевидно, что частота встречаемости АМ увеличивается с возрастом [8–10]. Некоторые авторы считают, что АМ не развивается у женщин моложе 25 лет [11]. Другие исследователи находят УЗИ-признаки диффузного АМ примерно у 34,0 % женщин в возрасте 18–30 лет [12]. Кроме того, в литературе обсуждается возможность врожденного АМ [13]. По одним данным, АМ достаточно часто выявляют у пациенток, страдающих наружным генитальным эндометриозом [9], по другим — он чаще сочетается с миомой матки [2, 10]. Некоторые даже предлагают рассматривать АМ и миому матки как коморбидные заболевания [14]. Так или иначе, но одним из ассоциированных с возрастом несомненных факторов риска АМ являются любые внутриматочные вмешательства и процессы, включая беременность, роды, миому матки, аборт, выскабливания и т. д. [9, 10, 14, 15]. Последнее легко объяснимо с точки зрения современных представлений об основных звеньях патогенеза АМ.

Какую бы из четырех основных теорий патогенеза АМ ни рассматривать как ведущую — теорию прямого вторжения эндометрия в миометрий, формирование АМ из остатков эмбриональных мультипотентных мюллеровых протоков, АМ как результат инвагинации базального слоя эндометрия вдоль внутриматочной лимфатической системы или происхождения элементов АМ из стволовых клеток костного мозга, все равно речь идет об инвазии в миометрий чужеродных для него элементов, сопровождающейся изменением соединительнотканых границ [15–17]. При этом в миометрии повышается активность провоспалительных медиаторов, модулирующих клеточную пролиферацию и гипертрофию миоцитов вокруг очагов гетеротопии [18, 19].

Согласно теории прямого вторжения эндометрия в миометрий, подразумевающей механизм тканевого повреждения и восстановления, из-за механического растяжения матки (возникающее во время менструации, при увеличенном внутриматочном давлении) в области повреждения ткани возникает процесс хронического воспаления, в результате нарушается структурная целостность матки и эндометрий непосредственно прилежит к миометрию,

что приводит к инвазии эндометрия в мышечный слой. Инвагинации способствует ряд нарушений баланса тканевой регуляции, которые включают активацию ангиогенеза и пролиферации и уменьшение апоптоза. Эти изменения увеличивают способность базального эндометрия инвагинировать в миометрий, обеспечивая его эктопический рост [20, 21].

В базальном слое вблизи периходной зоны среди стромальных клеток эндометрия, так называемой J-зоны (junctional zone, JZ), находятся стволовые клетки эндометрия. Предполагается их периваскулярная локализация [22]. Рассматриваемая теория происхождения АМ из базального слоя эндометрия согласуется с представлениями о стволовой клетке эндометрия. Любое повреждающее воздействие на область прямого контакта базального слоя эндометрия и переходной зоны миометрия, в которой расположены стволовые клетки, потенциально может модифицировать микроокружение, что приведет к активации стволовых клеток. Возможно, прямое вторжение эндометрия в миометрий происходит в результате неверного направления движения дифференцирующихся клеток — в сторону миометрия, а не функционального слоя эндометрия [23].

Не вызывает сомнения, что одним из ключевых звеньев патогенеза АМ является изменение иммунологической активности в зоне соприкосновения эндометрия и миометрия. По мнению Van Czin и соавт. [24], процесс развития АМ похож на метастазирование опухоли, так как он определяется прогрессирующей инвазивностью клеток эндометрия и, как следствие, «вторжением» их в миометрий и образованием эктопических очагов. Известно, что интерлейкин-22 (IL-22) повышает инвазивность стромальных клеток эндометрия при АМ аутокринным образом. При этом увеличивается экспрессия рецепторов как IL-22R1, так и IL-10R2, то есть повышается активность не только эпителиальных клеток эндометрия, но и эндотелиальных клеток сосудов, причем даже вне бассейна маточных артерий [25].

Таким образом, вне зависимости от теории патогенеза АМ, поражение ли переходной зоны за счет инвазии базального слоя эндометрия, возникновение ли из эмбриональных зачатков популяции полипотентных клеток, обладающих свойствами стволовых, и другие причины, в месте соприкосновения элементов эндометрия и миометрия ведущими являются иммунокомпетентные процессы провоспалительной направленности. И они же, по сути, рассматриваются в качестве факторов риска бесплодия и потерь беременности [26, 27].

Ранее считали, что АМ не влияет на фертильность, но способствует невынашиванию беременности [28, 29]. При этом вопрос непосредственного участия АМ в снижении фертильности, то есть об этапах патогенеза АМ и, в то же время, звеньях патогенеза бесплодия, остается открытым [30, 31]. Ситуация осложняется еще и тем, что на сегодняшний день нет общепринятых критериев

неинвазивной оценки степени тяжести и формы АМ [32]. В связи с этим возникает необходимость в выработке единой терминологии и создании консенсусной классификации АМ [33]. Однако то, что АМ является фактором риска и бесплодия и снижения эффективности программ экстракорпорального оплодотворения (ЭКО) и ЭКО/ИКСИ, сомнений не вызывает [34, 35].

По данным Н. Vered [36], наличие 5 ультразвуковых признаков АМ и более ассоциировано с достоверным трехкратным повышением риска бесплодия. По мнению Е.К. Ореховой и соавт. [37], один из признаков АМ — утолщение JZ, визуализация которой возможна с помощью магнитно-резонансной томографии. Авторы предполагают, что оно может быть обусловлено локальной гиперэстрогенией и/или изменением экспрессии эстрогеновых или окситоциновых рецепторов. По их данным, толщину JZ можно рассматривать как критерий для оценки степени морфофункциональных изменений, препятствующих наступлению беременности, и прогнозирования профилактических мероприятий.

Локальное воспаление, характерное для АМ, ведет к снижению качества яйцеклеток, нарушению транспорта сперматозоидов, снижению выживаемости эмбрионов [27]. При изменении нормального соотношения эстрогеновых и прогестероновых рецепторов повышается резистентность к прогестерону [38]. Наблюдаются задержка экспрессии рецепторов эстрогенов в периимплантационный период, нарушение регуляции процессов апоптоза и пролиферации эндометрия в средней лютеиновой фазе, отсутствие экспрессии молекул — маркеров имплантации, необходимых для успешного взаимодействия между эмбрионом и эндометрием [39]. Повреждение рецептивности эндометрия, воспалительная реакция в нем, сопровождающаяся дерегуляцией процессов его пролиферации и апоптоза, окислительный стресс и другие факторы нарушают механизмы формирования «имплантационного окна», что, видимо, является основной причиной нарушения фертильности при АМ [40, 41].

Кроме того, при АМ снижается цитотоксическая активность натуральных киллеров, обеспечивающих противоопухолевую защиту, успешную имплантацию и защиту эмбриона от инфекции. В эндометрии изменяется уровень гликоделина А (альфа-2-макроглобулин фертильности), ассоциируемого с формированием «имплантационного окна» и вынашиванием беременности на ранних сроках, что может препятствовать имплантации [42, 43].

Известно, что гликоделин А — эндометриальный белок и мощный иммуносупрессор, играющий важную роль в имплантации эмбриона, — он защищает развивающийся полусингенный зародыш от иммунного ответа материнского организма. Начало синтеза гликоделина А в полости матки совпадает со временем попадания туда бластоцисты (5–6-й день после овуляции). Важной функцией гликоделина А в начале беременности, когда плацента только формируется и еще не началась плацентарная

циркуляция, может быть транспорт гидрофобных молекул, необходимых для эмбрионального развития, из тканевого окружения [44]. В ановуляторных циклах, при которых отсутствует циклическая трансформация эндометрия, гликоделин А в сыворотке периферической крови не выявляют [45]. Изменение продукции гликоделина А в сыворотке крови у беременных в сроке до 12 нед. — значимый лабораторный маркер угрозы прерывания беременности [46, 47].

Возможной причиной бесплодия и выкидышей раннего срока при АМ является дерегуляция перистальтики матки и маточных труб [48]. Обнаружено достоверное увеличение частоты дисперистальтических волн у пациенток с АМ. Определено достоверное снижение числа волн типов А и В у пациенток с АМ и миомой матки. Дисперистальтические волны регистрируют достоверно чаще у пациенток с АМ с длительностью бесплодия более 5 лет. Еще один фактор, влияющий на перистальтику матки и маточных труб, — возраст. Частота встречаемости нарушений перистальтики матки и маточных труб увеличивается у женщин в возрасте 30 лет и старше. Волны типа D наблюдались у всех пациенток старше 39 лет, поэтому женщинам с АМ 30 лет и старше с нарушением маточной перистальтики желателно рекомендовать одну из методик ЭКО, минуя внутриматочную инсеминацию [49].

У пациенток с АМ и бесплодием часто развивается патология эндометрия, которая в свою очередь служит причиной нарушения фертильности [50, 51]. При этом у больных АМ с нарушением фертильности выявляют морфологические признаки аномально высокого пролиферативного потенциала базального слоя или стромы эндометрия [52].

Нередкой сопутствующей патологией являются функциональные дефекты матки, аномальные уровни свободных радикалов, что приводит к нарушению баланса между активными формами кислорода и антиоксидантами. Свободные радикалы также участвуют в деятельности некоторых ферментов, например, рибонуклеозид дифосфат редуктазы, цитохрома P450 и простагландинсинтазы (циклооксигеназы). Оплодотворенная яйцеклетка находится под негативным влиянием окислительного стресса, что также препятствует развитию эмбриона и беременности. В случае аномальных уровней свободных радикалов эмбрион может быть атакован активированными макрофагами и Т-клетками или подвергаться воздействию избытка оксида азота, что может привести к выкидышу на ранних сроках [53].

Все это обуславливает расширение показаний к использованию вспомогательных репродуктивных технологий для преодоления бесплодия. Таким образом, влияние АМ на имплантационный потенциал эндометрия и, соответственно, на результативность ЭКО остается дискуссионным, а показатели восстановления репродуктивной функции не очень утешительны [54, 55], по ряду исследований — менее 20 % [56].

Нарушение гормональной и иммунной микросреды эутопического эндометрия при АМ отрицательно влияет на процессы децидуализации и плацентации [57]. Полагают, что более глубокая плацентация при АМ может быть связана с серьезными акушерскими осложнениями, такими как преждевременные роды, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, преэклампсия, задержка внутриутробного развития плода и послеродовые кровотечения [58]. Результаты метаанализа свидетельствуют, что частота выкидышей у женщин с АМ более чем в 2 раза выше, чем у здоровых (31,0 и 14,1 % соответственно) [59]. При этом увеличивается риск самопроизвольных выкидышей во II триместре беременности, в частности истмико-цервикальной недостаточности [60]. Причем вероятность последней коррелирует со степенью тяжести АМ. В связи с повышением риска преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, преждевременных родов, увеличивается частота родов путем кесарева сечения [61, 62].

Относительно патогенетических механизмов, участвующих в развитии акушерских осложнений при АМ, можно предположить следующее.

- Воспаление, повышенная продукция простагландинов в миометрии, нарушение сократительной способности матки и внутриматочного давления гипотетически объясняют связь с невынашиванием беременности.
- При АМ активация местного и системного воспалительного ответа влияет на взаимодействие дециду-

альной оболочки и трофобласта на ранних сроках беременности, а в дальнейшем хориона, что приводит к инициации механизмов преждевременных родов на поздних сроках беременности.

- Нарушение моделирования спиральных артерий миометрия и глубокая плацентация могут быть отнесены к основным причинам таких акушерских осложнений, как преэклампсия, предлежание плаценты, послеродовые кровотечения [63, 64].

Таким образом, АМ ассоциирован как со снижением фертильности, так и с проблемами, возникающими в процессе беременности, родов и раннего послеродового периода. Очевидно, что АМ уменьшает имплантационный потенциал эндометрия и создает неблагоприятную микросреду для развития эмбриона. Он увеличивает риск невынашивания беременности и преждевременных родов, нарушения прикрепления плаценты и ранних послеродовых кровотечений.

ДОПОЛНИТЕЛЬНО

Источник финансирования. Исследование выполнено без использования спонсорских средств и финансового обеспечения.

Конфликт интересов. Авторы декларируют отсутствие явных и потенциальных конфликтов интересов, связанных с публикацией настоящей статьи.

Все авторы внесли существенный вклад в проведение исследования и подготовку статьи, прочли и одобрили финальную версию перед публикацией.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Коган Е.А., Парамонова Н.Б., Шкляр А.А. и др. Клинико-морфологические особенности очаговой, узловой и диффузной форм аденомиоза // Архив акушерства и гинекологии им. В.Ф. Снегирева. 2016. Т. 3. № 1. С. 18–22. DOI: 10.18821/2313-8726-2016-3-1-18-22
2. Линде В.А., Татарова Н.А. Эндометриозы. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Эндометриоз. Клинические рекомендации. Москва, 2020. [дата обращения 05.12.2021]. Доступ по ссылке: https://www.dzhmao.ru/spez/klin_recom/akushGinekol/2020/KR_259_endometrioz.pdf
4. Горпенко А.А., Чупрынин В.Д., Буралкин Н.А., Сафронова А.С. Усовершенствование методов хирургического лечения диффузно-узловой формы аденомиоза // Медицинский совет. 2019. № 21. С. 240–245. DOI: 10.21518/2079-701X-2019-21-254-259
5. Абайханова Л.М. Аденомиоз матки — симптомы и лечение // Наука. Образование. Инновации: сборник научных трудов по материалам XII Междунар. науч.-практ. конф., 12 нояб. 2019 г. Анапа, 2019. С. 51–54. [дата обращения 06.12.2021]. Доступ по ссылке: <https://innova-science.ru/wp-content/uploads/2019/11/sbornik-nauchnyh-trudov-12.11.2019-noi-12.pdf>
6. Добрынина М.Л., Батрак Н.В., Кряжева Е.О., Малышкина А.И. Особенности применения и эффективность методов диагностики аденомиоза // Вестник ИвГМА. 2020. Т. 25. № 1. С. 43–45.
7. Поморцев А.В., Грушевская Ю.В., Макухина Т.Б. Спорные вопросы лучевой диагностики аденомиоза при репродуктивных

- потерях // Кубанский научный медицинский вестник. 2019. № 2. С. 173–190. DOI: 10.25207/1608-6228-2019-26-2-173-190
8. Адамян Л.В., Андреева Е.Н., Аполихина И.А. и др. Сочетанные доброкачественные опухоли и гиперпластические процессы матки (миома, аденомиоз, гиперплазия эндометрия). Москва, 2015.
9. Di Donato N., Montanari G., Benfenati A. et al. Prevalence of adenomyosis in women undergoing surgery for endometriosis // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. 2014. Vol. 181. P. 289–293. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2014.08.016
10. Struble J., Reid S., Bedaiwy M.A. Adenomyosis: A clinical review of a challenging gynecologic condition // J. Minim. Invasive Gynecol. 2016. Vol. 23. No. 2. P. 164–185. DOI: 10.1016/j.jmig.2015.09.018
11. Benagiano G., Brosens I., Habiba M. Adenomyosis: a life-cycle approach // Reprod. Biomed. Online. 2015. Vol. 30. No. 3. P. 220–232. DOI: 10.1016/j.rbmo.2014.11.005
12. Pinzauti S., Lazzeri L., Tosti C. et al. Transvaginal sonographic features of diffuse adenomyosis in 18-30-year-old nulligravid women without endometriosis: association with symptoms // Ultrasound Obstet. Gynecol. 2015. Vol. 46. No. 6. P. 730–736. DOI: 10.1002/uog.14834
13. Benaglia L., Cardellicchio L., Leonardi M. et al. Asymptomatic adenomyosis and embryo implantation in IVF cycles // Reprod. Biomed. Online. 2014. Vol. 29. No. 5. P. 606–611. DOI: 10.1016/j.rbmo.2014.07.021

14. Резник М.В., Тарасенкова В.А., Собакина Д.А., Линде В.А. Аденомиоз и миома матки с точки зрения коморбидности // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». 2019. Т. 21. № 2. С. 43–47. DOI: 10.26787/nydha-2226-7425-2019-21-2-43-47
15. Khan K.N., Kitajima M., Hiraki K. et al. Involvement of hepatocyte growth factor-induced epithelial-mesenchymal transition in human adenomyosis // *Biol. Reprod.* 2015. Vol. 92. No. 2. P. 35. DOI: 10.1095/biolreprod.114.124891
16. Kok V.C., Tsai H.J., Su C.F., Lee C.K. The risks for ovarian, endometrial, breast, colorectal, and other cancers in women with newly diagnosed endometriosis or adenomyosis: A population-based study // *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2015. Vol. 25. No. 6. P. 968–976. DOI: 10.1097/IGC.0000000000000454
17. Liu X., Shen M., Qi Q. et al. Corroborating evidence for platelet-induced epithelial-mesenchymal transition and fibroblast-to-myofibroblast transdifferentiation in the development of adenomyosis // *Hum. Reprod.* 2016. Vol. 31. No. 4. P. 734–749. DOI: 10.1093/humrep/dew018
18. Streuli I., Santulli P., Chouzenoux S. et al. Activation of the MAPK/ERK cell-signaling pathway in uterine smooth muscle cells of women with adenomyosis // *Reprod. Sci.* 2015. Vol. 22. No. 12. P. 1549–1560. DOI: 10.1177/1933719115589410
19. Jiang J.F., Sun A.J., Xue W. et al. Aberrantly expressed long noncoding RNAs in the eutopic endometria of patients with uterine adenomyosis // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2016. Vol. 199. P. 32–37. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2016.01.033
20. Benagiano G., Habiba M., Brosens I. The pathophysiology of uterine adenomyosis: an update // *Fertil. Steril.* 2012. Vol. 98. No. 3. P. 572–579. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2012.06.044
21. Vannuccini S., Tosti C., Carmona F. et al. Pathogenesis of adenomyosis: an update on molecular mechanisms // *Reprod. Biomed. Online.* 2017. Vol. 35. No. 5. P. 592–601. DOI: 10.1016/j.rbmo.2017.06.016
22. Spitzer T.L., Rojas A., Zelenko Z. et al. Perivascular human endometrial mesenchymal stem cells express pathways relevant to self-renewal, lineage specification, and functional phenotype // *Biol. Reprod.* 2012. Vol. 86. No. 2. P. 58. DOI: 10.1095/biolreprod.111.095885
23. Давыдов Д.А. Лейомиома и аденомиоз: существует ли единая стволовая клетка-предшественница? // *Медицинский журнал.* 2013. № 3 (45). С. 132–134.
24. Wang J., Deng X., Yang Y. et al. Expression of GRIM-19 in adenomyosis and its possible role in pathogenesis // *Fertil. Steril.* 2016. Vol. 105. No. 4. P. 1093–1101. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2015.12.019
25. Shang W.Q., Yu J.J., Zhu L. et al. Blocking IL-22, a potential treatment strategy for adenomyosis by inhibiting crosstalk between vascular endothelial and endometrial stromal cells // *Am. J. Transl. Res.* 2015. Vol. 7. No. 10. P. 1782–1797.
26. Dueholm M. Uterine adenomyosis and infertility, review of reproductive outcome after *in vitro* fertilization and surgery // *Acta Obstet. Gynecol. Scand.* 2017. Vol. 96. No. 6. P. 715–726. DOI: 10.1111/aogs.13158
27. Llarena N., Flyckt R. Strategies to preserve and optimize fertility for patients with endometriosis // *J. Endom. Pelvic Pain Dysord.* 2017. Vol. 9. № 2. P. 98–104. DOI: 10.5301/jepdpd.5000278
28. Эндометриоз: диагностика, лечение и реабилитация. Письмо Минздрава РФ. 22.11.2013 № 15-4/10/2-8710. [дата обращения 06.12.2021]. Доступ по ссылке: http://zdrav.spb.ru/media/filebrowser/%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%B7_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B3%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0%2C_%D0%BB%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%B8_%D1%80%D0%B5%D0%B0%D0%B1%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F.pdf
29. Беженарь В.Ф., Кузьмина Н.С., Калугина А.С. Бесплодие при эндометриозе. Патогенетические аспекты. Pros & cons хирургического подхода к проблеме и вспомогательные репродуктивные технологии // *Эндометриоз. Патогенез, диагностика, лечение* / под ред. С.О. Дубровина, В.Ф. Беженаря. Москва: ГЭОТАР-Медиа, 2020. С. 215–237.
30. Оразов М.Р. Нарушение фертильности у женщин с болевым синдромом при аденомиозе // *Здоровье женщины.* 2014. № 1 (87). С. 139–142.
31. Vercellini P., Consonni D., Barbara G. et al. Adenomyosis and reproductive performance after surgery for rectovaginal and colorectal endometriosis: a systematic review and meta-analysis // *Reprod. Biomed. Online.* 2014. Vol. 28. No. 6. P. 704–713. DOI: 10.1016/j.rbmo.2014.02.006
32. Жигаленко А.Р., Карахалис Л.Ю., Папова Н.С. Клинико-диагностические параллели при аденомиоз-ассоциированном бесплодии // *Кубанский научный медицинский вестник.* 2017. Т. 24. № 4. С. 65–73. DOI: 10.25207/1608-6228-2017-24-4-65-73
33. Gordts S., Brosens J.J., Fusi L. et al. Uterine adenomyosis: a need for uniform terminology and consensus classification // *Reprod. Biomed. Online.* 2008. Vol. 17. № 2. P. 244–248. DOI: 10.1016/s1472-6483(10)60201-5
34. Gordts S., Gimbizis G., Campo R. Symptoms and classification of uterine adenomyosis, including the place of hysteroscopy in diagnosis // *Fertil. Steril.* 2018. Vol. 109. No. 3. P. 380–388. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2018.01.006
35. Harada T., Khine Y.M., Kaponis A. et al. The impact of adenomyosis on women's fertility // *Obstet. Gynecol. Surv.* 2016. Vol. 71. No. 9. P. 557–568. DOI: 10.1097/OGX.0000000000000346
36. Eisenberg V.H., Arbib N., Schiff E. et al. Sonographic signs of adenomyosis are prevalent in women undergoing surgery for endometriosis and may suggest a higher risk of infertility // *Biomed. Res. Int.* 2017. Vol. 2017. P. 8967803. DOI: 10.1155/2017/8967803
37. Орехова Е.К., Жандарова О.А., Коган И.Ю. Репродуктивные исходы у пациенток с утолщением J-зоны (JZ) матки // *Журнал акушерства и женских болезней.* 2020. Т. 69. № 5. С. 69–75. DOI: 10.17816/JOWD69569-75
38. Maignien C., Santulli P., Gayet V. et al. Prognostic factors for assisted reproductive technology in women with endometriosis-related infertility // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2017. Vol. 216. No. 3. P. 280.e1–280.e9. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.11.1042
39. Exacoustos C., Brienza L., Di Giovanni A. et al. Adenomyosis: three-dimensional sonographic findings of the junctional zone and correlation with histology // *Ultrasound. Obstet. Gynecol.* 2011. Vol. 37. No. 4. P. 471–479. DOI: 10.1002/uog.8900
40. Luciano D.E., Exacoustos C., Albrecht L. et al. Three-dimensional ultrasound in diagnosis of adenomyosis: histologic correlation with ultrasound targeted biopsies of the uterus // *J. Minim Invasive Gynecol.* 2013. Vol. 20. No. 6. P. 803–810. DOI: 10.1016/j.jmig.2013.05.002
41. Saremi A., Bahrami H., Salehian P. et al. Treatment of adenomyomectomy in women with severe uterine adenomyosis using a novel technique // *Reprod. Biomed. Online.* 2014. Vol. 28. No. 6. P. 753–760. DOI: 10.1016/j.rbmo.2014.02.008
42. Посисеева Л.В., Герасимов А.М., Петрова У.Л. Гликоделин в акушерско-гинекологической практике: прошлое, настоящее,

будущее // Проблемы репродукции. 2020. Т. 26. № 3. С. 11–22. DOI: 10.17116/repro20202603111

43. Балханов Ю.С., Кулинич С.И. Значение гликоделина для прогноза вынашивания беременности // Сибирский медицинский журнал. 2008. Т. 83. № 8. С. 49–52.

44. Arthur L.D., Anthony F.W., Chard T. et al. Variations in concentrations of the major endometrial secretory proteins (placental protein 14 and insulin-like growth factor binding protein-1) in assisted conception regimes // Hum. Reprod. 1995. Vol. 10. No. 3. P. 664–666. DOI: 10.1093/oxfordjournals.humrep.a136007

45. Olajide F., Chard T. Biologocal and clinical significance of the endometrial protein PP14 in reproductive endocrinology // Obstet. Gynecol. Surv. 1992. Vol. 47. No. 4. P. 252–257.

46. Енькова Е.В., Грибанова В.А., Воронина Е.В., Чернов А.В. Иммунологические маркеры угрозы прерывания беременности // Моделирование и управление процессами в здравоохранении: межвузовский сборник научных трудов. Воронеж, 2012. С. 101–104.

47. Михалева Л.М., Болтовская М.Н., Михалев С.А. и др. Клинико-морфологические аспекты эндометриальной дисфункции, обусловленной хроническим эндометритом // Архив патологии. 2017. Т. 79. № 6. С. 22–29. DOI: 10.17116/patol201779622-29

48. Гусейнова З.С. Аденомиоз и нарушения репродуктивной функции // International scientific review. 2019. № LVI. С. 84–87. [дата обращения 05.12.2021]. Доступ по ссылке: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_37234266_75471322.pdf

49. Gladchuk I.Z., Rozhkovskaya N.N., Garbuzenko N.D., Stamova N.A. Возрастные особенности маточной перистальтики у бесплодных женщин с аденомиозом, миомой матки и их сочетанием // Здоровье женщины. 2016. № 3. С. 149–152.

50. Bergeron C., Amant F., Ferenczy A. Pathology and physiopathology of adenomyosis // Best. Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. 2006. Vol. 20. No. 4. P. 511–521. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2006.01.016

51. Kunz G., Hertzberg M., Beil D. et al. Adenomyosis as a disorder of the early and late human reproductive period // Reprod. Biomed. Online. 2007. Vol. 15. No. 6. P. 681–685. DOI: 10.1016/s1472-6483(10)60535-4

52. Куценко И.И., Авакимян В.А., Кравцова Е.И., Томина О.В. Применение иммунокоррекции в комплексной предгравидарной подготовке к ЭКО у пациенток с аденомиозом 1–2 степени // Медицинский вестник Юга России. 2017. Т. 8. № 4. С. 61–67. DOI: 10.21886/2219-8075-2017-8-4-61-67

53. Graziano A., Lo Monte G., Piva I. et al. Diagnostic findings in adenomyosis: a pictorial review on the major concerns // Eur. Rev. Med. Pharmacol. Sci. 2015. Vol. 19. No. 7. P. 1146–1154.

54. Kodaman P. Current strategies for endometriosis management // Obstet. Gynecol. Clin. North Am. 2015. Vol. 42. No. 1. P. 87–101. DOI: 10.1016/j.ogc.2014.10.005

55. Козаченко И.Ф., Адамян Л.В. Восстановление репродуктивной функции у больных аденомиозом после проведения органосохраняющих операций // Акушерство и гинекология: Новости. Мнения. Обучения. 2020. № 2 (28). С. 59–66. DOI: 10.24411/2303-9698-2020-12005

56. Donnez J., Donnez O., Dolmans M.M. Introduction: uterine adenomyosis, another enigmatic disease of our time // Fertil. Steril. 2018. Vol. 109. No. 3. P. 369–370. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2018.01.035

57. Horton J., Sterrenburg M., Lane S. et al. Reproductive, obstetric, and perinatal outcomes of women with adenomyosis and endometriosis: a systematic review and meta-analysis // Hum. Reprod. Update. 2019. Vol. 25. No. 5. P. 593–633. DOI: 10.1093/humupd/dmz012

58. Yoldemir T. Adenomyosis and fertility outcomes // Gynecol. Endocrinol. 2020. Vol. 36. No. 6. P. 473–474. DOI: 10.1080/09513590.2020.1773426

59. Vercellini P., Consonni D., Drudi D. et al. Uterine adenomyosis and *in vitro* fertilization outcome: a systematic review and meta-analysis // Hum. Reprod. 2014. Vol. 29. No. 5. P. 964–977. DOI: 10.1093/humrep/deu041

60. Габидуллина Р.И., Купцова А.И., Кошельникова Е.А. и др. Аденомиоз: клинические аспекты, влияние на фертильность и исходы беременности // Гинекология. 2020. № 4. С. 55–61. DOI: 10.26442/20795696.2020.4.200264

61. Vannuccini S., Petraglia F. Recent advances in understanding and managing adenomyosis // F1000Res. 2019. Vol. 8. P. F1000 Faculty Rev-283. DOI: 10.12688/f1000research.17242.1

62. Тапильская Н.И., Гайдуков С.Н., Шанина Т.Б. Аденомиоз как самостоятельный фенотип дисфункции эндометрия // Эффективная фармакотерапия. 2015. № 5. С. 62–68.

63. Healy D.L., Breheny S., Halliday J. et al. Prevalence and risk factors for obstetric haemorrhage in 6730 singleton births after assisted reproductive technology in Victoria Australia // Hum. Reprod. 2010. Vol. 25. No. 1. P. 265–274. DOI: 10.1093/humrep/dep376

64. Tamura H., Kishi H., Kitade M. et al. Complications and outcomes of pregnant women with adenomyosis in Japan // Reprod. Med. Biol. 2017. Vol. 16. No. 4. P. 330–336. DOI: 10.1002/rmb2.12050

REFERENCES

1. Kogan EA, Paramonova NB, Shklyar AA, et al. Clinical and morphological features of focal, nodular and diffuse forms of adenomyosis. *Archive of Obstetrics and Gynecology named after V.F. Snegirev*. 2016;3(1):18–22. (In Russ.). DOI: 10.18821/2313-8726-2016-3-1-18-22

2. Linde VA, Tatarova NA. *Endometrioses*. Moscow: GEOTAR-Medicine; 2010.

3. *Jendometrioz. Klinicheskie rekomendacii*. Moscow, 2020. [cited 5 Dec 2021]. Available from: https://www.dzhmao.ru/spez/klin_recom/akushGinekol/2020/KR_259_endometrioz.pdf

4. Gorpenko AA, Chuprynin VD, Buralkin NA, Safronova AS. Improvement in methods of surgical treatment of adenomyosis diffuse nodular form. *Medical council*. 2019;21:240–245. DOI: 10.21518/2079-701X2019-21-254-259

5. Abaykhanova LM. Uterine adenomyosis – symptoms and treatment. In: Science. Education. Innovations: Collection of scientific

papers based on the materials of the XII International Scientific and Practical Conference. Anapa; 2019:51–54. [cited 6 Dec 2021]. Available from: <https://innova-science.ru/wp-content/uploads/2019/11/sbornik-nauchnyh-trudov-12.11.2019-noi-12.pdf>

6. Dobrynina ML, Batrak NV, Kryazheva EO, Malysheva AI. Techniques of adenomyosis diagnosis: peculiarities of application and efficacy. *Bulletin of the Ivanovo Medical Academy*. 2020;25(1):43–45.

7. Pomortsev AV, Grushevskaya YuV, Makukhina TB. Controversial issues of radiation diagnosis of adenomyosis in patients with reproductive losses. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2019;(2):173–190. DOI: 10.25207/1608-6228-2019-26-2-173-190

8. Adamjan LV, Andreeva EN, Apolihina IA, et al. Sochetannye dobrokachestvennye opuholi i giperplasticheskie processy matki (mioma, adenomioz, giperplazija jendometrija). Moscow; 2015.

9. Di Donato N, Montanari G, Benfenati A, et al. Prevalence of adenomyosis in women undergoing surgery for endometriosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2014;181:289–293. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2014.08.016
10. Struble J, Reid S, Bedaiwy MA. Adenomyosis: A clinical review of a challenging gynecologic condition. *J Minim Invasive Gynecol.* 2016;23(2):164–185. DOI: 10.1016/j.jmig.2015.09.018
11. Benagiano G, Brosens I, Habiba M. Adenomyosis: a life-cycle approach. *Reprod Biomed Online.* 2015;30(3):220–232. DOI: 10.1016/j.rbmo.2014.11.005
12. Pinzauti S, Lazzeri L, Tosti C, et al. Transvaginal sonographic features of diffuse adenomyosis in 18–30-year-old nulligravid women without endometriosis: association with symptoms. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2015;46(6):730–736. DOI: 10.1002/uog.14834
13. Benaglia L, Cardellicchio L, Leonardi M, et al. Asymptomatic adenomyosis and embryo implantation in IVF cycles. *Reprod Biomed Online.* 2014;29(5):606–611. DOI: 10.1016/j.rbmo.2014.07.021
14. Reznik MV, Tarasenkova VA, Sobakina DA, Linde VA. Adenomyosis and uterine fibroids in Terms of comorbidity (literature review). *Journal of scientific articles "Health and education in the XXI century".* 2019;21(2):43–47. DOI: 10.26787/nydha-2226-7425-2019-21-2-43-47
15. Khan KN, Kitajima M, Hiraki K, et al. Involvement of hepatocyte growth factor-induced epithelial-mesenchymal transition in human adenomyosis. *Biol Reprod.* 2015;92(2):35. DOI: 10.1095/biolreprod.114.124891
16. Kok VC, Tsai HJ, Su CF, Lee CK. The risks for ovarian, endometrial, breast, colorectal, and other cancers in women with newly diagnosed endometriosis or adenomyosis: A population-based study. *Int J Gynecol Cancer.* 2015;25(6):968–976. DOI: 10.1097/IGC.0000000000000454
17. Liu X, Shen M, Qi Q, et al. Corroborating evidence for platelet-induced epithelial-mesenchymal transition and fibroblast-to-myofibroblast transdifferentiation in the development of adenomyosis. *Hum Reprod.* 2016;31(4):734–749. DOI: 10.1093/humrep/dew018
18. Streuli I, Santulli P, Chouzenoux S, et al. Activation of the MAPK/ERK cell-signaling pathway in uterine smooth muscle cells of women with adenomyosis. *Reprod Sci.* 2015;22(12):1549–1560. DOI: 10.1177/1933719115589410
19. Jiang JF, Sun AJ, Xue W, et al. Aberrantly expressed long noncoding RNAs in the eutopic endometria of patients with uterine adenomyosis. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2016;199:32–37. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2016.01.033
20. Benagiano G, Habiba M, Brosens I. The pathophysiology of uterine adenomyosis: an update. *Fertil Steril.* 2012;98(3):572–579. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2012.06.044
21. Vannuccini S, Tosti C, Carmona F, et al. Pathogenesis of adenomyosis: an update on molecular mechanisms. *Reprod Biomed Online.* 2017;35(5):592–601. DOI: 10.1016/j.rbmo.2017.06.016
22. Spitzer TL, Rojas A, Zelenko Z, et al. Perivascular human endometrial mesenchymal stem cells express pathways relevant to self-renewal, lineage specification, and functional phenotype. *Biol Reprod.* 2012;86(2):58. DOI: 10.1095/biolreprod.111.095885
23. Davydov DA. Lejomioma i adenomioz: sushhestvuet li edinaja stvolovaja kletka-predshestvennica? *Medicinskij zhurnal.* 2013;3(45):132–134. (In Russ.)
24. Wang J, Deng X, Yang Y, et al. Expression of GRIM-19 in adenomyosis and its possible role in pathogenesis. *Fertil Steril.* 2016;105(4):1093–1101. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2015.12.019
25. Shang WQ, Yu JJ, Zhu L, et al. Blocking IL-22, a potential treatment strategy for adenomyosis by inhibiting crosstalk between vascular endothelial and endometrial stromal cells. *Am J Transl Res.* 2015;7(10):1782–1797.
26. Dueholm M. Uterine adenomyosis and infertility, review of reproductive outcome after *in vitro* fertilization and surgery. *Acta Obstet Gynecol Scand.* 2017;96(6):715–726. DOI: 10.1111/aogs.13158
27. Llarena N, Flyckt R. Strategies to preserve and optimize fertility for patients with endometriosis. *J Endom Pelvic Pain Dysord.* 2017;9(2):98–104. DOI: 10.5301/jeppd.5000278
28. Jendometrioz: diagnostika, lechenie i reabilitacija. Pis'mo Minzdrava RF. 22.11.2013 No. 15-4/10/2-8710. [cited 06 Dec 2021]. Available from: http://zdrav.spb.ru/media/filebrowser/%D1%8D%D0%BD%D0%B4%D0%BE%D0%BC%D0%B5%D1%82%D1%80%D0%B8%D0%BE%D0%B7_%D0%B4%D0%B8%D0%B0%D0%B3%D0%BD%D0%BE%D1%81%D1%82%D0%B8%D0%BA%D0%B0%2C_%D0%BB%D0%B5%D1%87%D0%B5%D0%BD%D0%B8%D0%B5_%D0%B8_%D1%80%D0%B5%D0%B0%D0%B1%D0%B8%D0%BB%D0%B8%D1%82%D0%B0%D1%86%D0%B8%D1%8F.pdf
29. Bezhenar' VF, Kuz'mina NS, Kalugina AS. Besplodie pri jendometrioze. Patogeneticheskie aspekty. Pros & cons hirurgicheskogo podhoda k probleme i vspomogatel'nye reproduktivnye tehnologii. Jendometrioz. Patogenez, diagnostika, lechenie. Ed. by S.O. Dubrovina, V.F. Bezhenar'. Moscow: GJeOTAR-Media; 2020. P. 215–237.
30. Orazov MR. Impairment of fertility in women with pain syndrome of adenomyosis. *Health of Woman.* 2014;(1):139–142.
31. Vercellini P, Consonni D, Barbara G, et al. Adenomyosis and reproductive performance after surgery for rectovaginal and colorectal endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *Reprod Biomed Online.* 2014;28(6):704–713. DOI: 10.1016/j.rbmo.2014.02.006
32. Zhigalenko AR, Karakhalis LYu, Papova NS. Clinicodiagnostic parallels in adenomyosis-related infertility. *Kuban Scientific Medical Bulletin.* 2017;24(4):65–73. DOI: 10.25207/1608-6228-2017-24-4-65-73
33. Gordts S, Brosens JJ, Fusi L, et al. Uterine adenomyosis: a need for uniform terminology and consensus classification. *Reprod Biomed Online.* 2008;17(2):244–248. DOI: 10.1016/s1472-6483(10)60201-5
34. Gordts S, Grimbizis G, Campo R. Symptoms and classification of uterine adenomyosis, including the place of hysteroscopy in diagnosis. *Fertil Steril.* 2018;109(3):380–388.e1. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2018.01.006
35. Harada T, Khine YM, Kaponis A, et al. The impact of adenomyosis on women's fertility. *Obstet Gynecol Surv.* 2016;71(9):557–568. DOI: 10.1097/OGX.0000000000000346
36. Eisenberg VH, Arbib N, Schiff E, et al. Sonographic signs of adenomyosis are prevalent in women undergoing surgery for endometriosis and may suggest a higher risk of infertility. *Biomed Res Int.* 2017;2017:8967803. DOI: 10.1155/2017/8967803
37. Orekhova EK, Zhandarova OA, Kogan IYu. Reproductive outcomes in patients with thickening of the uterine J-zone (JZ). *Journal of Obstetrics and Women's Diseases.* 2020;69(5):69–75. DOI: 10.17816/JOWD69569-75
38. Maignien C, Santulli P, Gayet V, et al. Prognostic factors for assisted reproductive technology in women with endometriosis-related infertility. *Am J Obstet Gynecol.* 2017;216(3):280.e1–280.e9. DOI: 10.1016/j.ajog.2016.11.1042
39. Exacoustos C, Brienza L, Di Giovanni A, et al. Adenomyosis: three-dimensional sonographic findings of the junctional zone and correlation with histology. *Ultrasound Obstet Gynecol.* 2011;37(4):471–479. DOI: 10.1002/uog.8900

40. Luciano DE, Exacoustos C, Albrecht L, et al. Three-dimensional ultrasound in diagnosis of adenomyosis: histologic correlation with ultrasound targeted biopsies of the uterus. *J Minim Invasive Gynecol*. 2013;20(6):803–810. DOI: 10.1016/j.jmig.2013.05.002
41. Saremi A, Bahrami H, Salehian P, et al. Treatment of adenomyomectomy in women with severe uterine adenomyosis using a novel technique. *Reprod Biomed Online*. 2014;28(6):753–760. DOI: 10.1016/j.rbmo.2014.02.008
42. Posiseeva LV, Gerasimov AM, Petrova UL. Glycodelin in obstetric and gynecological practice: past, present, future. *Problemy Reproduktsii*. 2020;26(3):11–22. DOI: 10.17116/repro20202603111
43. Balkhanov YuS, Kulinich SI. Implications of glycodelin for the prognosis of pregnancy. *Siberian Medical Journal*. 2008;83(8):49–52.
44. Arthur LD, Anthony FW, Chard T, et al. Variations in concentrations of the major endometrial secretory proteins (placental protein 14 and insulin-like growth factor binding protein-1) in assisted conception regimes. *Hum Reprod*. 1995;10(3):664–666. DOI: 10.1093/oxfordjournals.humrep.a136007
45. Olajide F, Chard T. Biologocal and clinical significance of the endometrial protein PP14 in reproductive endocrinology. *Obstet Gynecol Surv*. 1992;47(4):252–257.
46. En'kova EV, Gribanova VA, Voronina EV, Chernov AB. Immunologicheskie markery ugrozy preryvaniya beremennosti. In: Modelirovanie i upravlenie processami v zdravooхранeni: mezhvuzovskij sbornik nauchnyh trudov. Voronezh; 2012. P. 101–104.
47. Mikhaleva LM, Boltovskaya MN, Mikhalev SA, et al. Endometrial dysfunction caused by chronic endometritis: clinical and morphological aspects. *Archive of Pathology*. 2017;79(6):22–29. DOI: 10.17116/ptol201779622-29
48. Huseynova ZS. Adenomyosis and reproductive disorders. In: International scientific review of the problems and prospects of modern science and education. *International scientific review*. 2019;(LV)84–87. [cited 5 Dec 2021]. Available from: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_37234266_75471322.pdf
49. Gladchuk IZ, Rozhkovskaya NN, Garbuzenko ND, Stamova NA. Age-related features of uterine peristalsis in infertile women with adenomyosis, uterine fibroids and their combination. *Health of Woman*. 2016;(3):149–152.
50. Bergeron C, Amant F, Ferenczy A. Pathology and physiopathology of adenomyosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2006;20(4):511–521. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2006.01.016
51. Kunz G, Herbertz M, Beil D, et al. Adenomyosis as a disorder of the early and late human reproductive period. *Reprod Biomed Online*. 2007;15(6):681–685. DOI: 10.1016/s1472-6483(10)60535-4
52. Kutsenko II, Avakimyan VA, Kravtsova EI, Tomina OV. Application of immunocorrection in complex pregonovative preparation for ivf in patients with adenomyosis 1-2 degrees. *Meditsinsky Vestnik Yuga Rossii*. 2017;8(4):61–67. DOI: 10.21886/2219-8075-2017-8-4-61-67
53. Graziano A, Lo Monte G, Piva I, et al. Diagnostic findings in adenomyosis: a pictorial review on the major concerns. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015;19(7):1146–1154.
54. Kodaman P. Current strategies for endometriosis management. *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2015;42(1):87–101. DOI: 10.1016/j.ogc.2014.10.005
55. Kozachenko IF, Adamyan LV. Reproductive function in patients with adenomyosis after organ-preserving operations. *Obstetrics and gynecology: News. Opinions. Training*. 2020;2(28):59–66. DOI: 10.24411/2303-9698-2020-12005
56. Donnez J, Donnez O, Dolmans MM. Introduction: Uterine adenomyosis, another enigmatic disease of our time. *Fertil Steril*. 2018;109(3):369–370. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2018.01.035
57. Horton J, Sterrenburg M, Lane S, et al. Reproductive, obstetric, and perinatal outcomes of women with adenomyosis and endometriosis: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2019;25(5):592–632. DOI: 10.1093/humupd/dmz012
58. Yoldemir T. Adenomyosis and fertility outcomes. *Gynecol Endocrinol*. 2020;36(6):473–474. DOI: 10.1080/09513590.2020.1773426
59. Vercellini P, Consonni D, Dridi D, et al. Uterine adenomyosis and *in vitro* fertilization outcome: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod*. 2014;29(5):964–977. DOI: 10.1093/humrep/deu041
60. Gabidullina RI, Kuptsova AI, Koshelnikova EA, et al. Adenomyosis: clinical aspects, impact on fertility and pregnancy outcomes. *Gynecology*. 2020;(4):55–61. DOI: 10.26442/20795696.2020.4.200264
61. Vannuccini S, Petraglia F. Recent advances in understanding and managing adenomyosis. *F1000Res*. 2019;8:F1000 Faculty Rev-283. DOI: 10.12688/f1000research.17242.1
62. Tapilskaya NI, Gaidukov SN, Shanina TB. Adenomyosis as a separate phenotype of endometrial dysfunction. *Jeffektivnaja farmakoterapija*. 2015;(5):62–68.
63. Healy DL, Breheny S, Halliday J, et al. Prevalence and risk factors for obstetric haemorrhage in 6730 singleton births after assisted reproductive technology in Victoria Australia. *Hum Reprod*. 2010;25(1):265–274. DOI: 10.1093/humrep/dep376
64. Tamura H, Kishi H, Kitade M, et al. Complications and outcomes of pregnant women with adenomyosis in Japan. *Reprod Med Biol*. 2017;16(4):330–336. DOI: 10.1002/rmb2.12050

ОБ АВТОРАХ

* **Виталий Федорович Беженарь**, д-р мед. наук, профессор; адрес: Россия, 197022, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6–8; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7807-4929>; ResearcherID: R-7055-2017; Scopus Author ID: 57191963583; eLibrary SPIN: 8626-7555; e-mail: bez-vitaliy@yandex.ru

Виктор Анатольевич Линдэ, д-р мед. наук, профессор; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6032-1936>; Scopus Author ID: 56825712100; e-mail: vik-linde@yandex.ru

Бюзанд Вазгенович Аракелян, д-р мед. наук, доцент; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2868-7997>; e-mail: byuzand@mail.ru

AUTHORS INFO

* **Vitaly F. Bezhenar**, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor; address: 6-8 L'va Tolstogo St., Saint Petersburg, 197022, Russia; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7807-4929>; ResearcherID: R-7055-2017; Scopus Author ID: 57191963583; eLibrary SPIN: 8626-7555; e-mail: bez-vitaliy@yandex.ru

Viktor A. Linde, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-6032-1936>; Scopus Author ID: 56825712100; e-mail: vik-linde@yandex.ru

Byuzand V. Arakelyan, MD, Dr. Sci. (Med.), Assistant Professor; ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2868-7997>; e-mail: byuzand@mail.ru

* Автор, ответственный за переписку / Corresponding author

ОБ АВТОРАХ

Алла Станиславовна Калугина, д-р мед. наук, профессор;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4796-7812>;
ResearcherID: B-6355-2016; e-mail: alla19021962@gmail.com

Юрий Валерианович Васильев, канд. мед. наук, доцент;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5102-1774>;
e-mail: yvw@mail.ru

Дарья Александровна Собакина;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4610-4126>;
e-mail: sobakina-d@mail.ru

Эльмина Эльхан кызы Садыхова;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1157-7801>;
e-mail: dr.elminasadykhova@yandex.ru

Виктория Александровна Тарасенкова;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2405-2780>;
e-mail: victorious.vik@yandex.ru

AUTHORS INFO

Alla S. Kalugina, MD, Dr. Sci. (Med.), Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4796-7812>;
ResearcherID: B-6355-2016; e-mail: alla19021962@gmail.com

Yuri V. Vasilyev, MD, Cand. Sci. (Med.), Assistant Professor;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5102-1774>;
e-mail: yvw@mail.ru

Darya A. Sobakina, MD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4610-4126>;
e-mail: sobakina-d@mail.ru

Elmina E. Sadykhova, MD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1157-7801>;
e-mail: dr.elminasadykhova@yandex.ru

Victoria A. Tarasenkova, MD;
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2405-2780>;
e-mail: victorious.vik@yandex.ru