

ПАТОЛОГИЧЕСКАЯ АНАТОМИЯ/ANATOMIC PATHOLOGY

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.115> EDN: SWRDGZ

ПАТО- И МОРФОГЕНЕЗ ПРОЛИФЕРИРУЮЩЕГО ДИФFUЗНОГО АДЕНОМИОЗА ТЕЛА МАТКИ У БОЛЬНЫХ С ФOLЛИКУЛЯРНЫМИ КИСТАМИ ЯИЧНИКОВ

Научная статья

Семеренко О.М.^{1,*}, Косторная И.В.², Сапронов И.Р.³²ORCID : 0009-0004-5883-4582;³ORCID : 0009-0007-8141-6364;^{1,2}Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Российская Федерация³Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург, Российская Федерация

* Корреспондирующий автор (erom19[at]mail.ru)

Предложена: 15.04.2026; Принята: 03.07.2026; Опубликовано: 17.07.2026

Аннотация

Представлено описание пато- и морфогенеза пролиферирующего диффузного аденомиоза тела матки в сочетании с фолликулярными кистами яичников, в зависимости от длительности заболевания и стадии его распространения у пациенток, которые не получали консервативную терапию по поводу аденомиоза. Выполнено иммуногистохимическое исследование на маркер пролиферативной активности Ki-67. Неконтролируемая пролиферация, преимущественно железистого компонента, с появлением «горячих точек» при 2 степени аденомиоза, создает условия для прогрессирования процесса — от слабо и умеренно пролиферирующего до высоко пролиферирующего аденомиоза, что может завершиться формированием зон роста эндометриоидной аденокарциномы или эндометриоидной стромальной саркомы.

Ключевые слова: эндометриоз, аденомиоз, индекс пролиферативной активности, фолликулярная киста яичника.

PATHOGENESIS AND MORPHOGENESIS OF PROLIFERATING DIFFUSE ADENOMYOSIS OF THE UTERINE BODY IN PATIENTS WITH FOLLICULAR OVARIAN CYSTS

Research article

Semerenko O.M.^{1,*}, Kostornaya I.V.², Sapronov I.R.³²ORCID : 0009-0004-5883-4582;³ORCID : 0009-0007-8141-6364;^{1,2}Stavropol State Medical University, Stavropol, Russian Federation³Military medical academy of S.M. Kirov, Saint Petersburg, Russian Federation

* Corresponding author (erom19[at]mail.ru)

Suggested: 15.04.2026; Accepted: 03.07.2026; Published: 17.07.2026

Abstract

This article describes the pathogenesis and morphogenesis of proliferating diffuse adenomyosis of the uterine body combined with ovarian follicular cysts, depending on the disease duration and stage of its spread in patients who did not receive conservative treatment for adenomyosis. An immunohistochemistry (IHC) study was performed using the Ki 67 proliferative activity marker. Uncontrolled proliferation, primarily of the glandular component, with the appearance of "hot spots" in stage 2 adenomyosis, creates conditions for progression from weakly and moderately proliferative to highly proliferative adenomyosis, which can result in the formation of growth zones for endometrioid adenocarcinoma or endometrioid stromal sarcoma.

Keywords: endometriosis, adenomyosis, proliferative activity index, ovarian follicular cyst.

Введение

Эндометриозом во всем мире страдает примерно 10% женского населения [1]. Эта патология занимает третье место в структуре гинекологических заболеваний и встречается у женщин репродуктивного возраста от 10 до 50% случаев [2]. Наибольшая частота эндометриоза выявляется в возрастной группе 35–44 года, а также при наличии симптомов, выявляется у женщин постменопаузального возраста в 2,55% случаев [3].

В связи с тем, что эндометриоз это мультифакторная патология, выделяют наиболее перспективные направления в исследовании патогенеза эндометриоза: изучение молекулярно-биологических характеристик клеток тканей эутопического эндометрия у пациенток и клинически здоровых женщин; изучение клеток из очагов эндометриоидных гетеротопий; исследования экспрессии рецепторов эстрогенов и прогестерона, маркеров пролиферации, апоптоза, адгезии, ангиогенеза, клеточной инвазии в культурах клеток эутопического эндометрия и очагов эндометриоза [5]. Выделяют центральную роль макрофагов в возникновении заболевания, ангиогенезе и поддержании воспаления [6], а также хронический окислительный стресс, при котором формируются условия устойчивости эндометриальных клеток к ферроптозу [7].

Активирующее действие эстрогена на эндометриодные клетки может вызвать антиапоптотический статус этих клеток, в связи с чем, симптомы эндометриоза исчезают в период менопаузы [4]. Нарушение соотношения ER-b/ER-a, подавляют экспрессию рецепторов к прогестерону, что сопровождается выработкой цитокинов [4], [8].

Эндометриоз трудно воссоздается в эксперименте [9]. По результатам исследования *in vitro* стромальные и эпителиальные клетки эндометрия способны существовать в течение 4 дней [10].

Золотым стандартом диагностики эндометриоза остается лапароскопия с последующим гистологическим исследованием [7]; маркер пролиферативной активности в эндометриодных гетеротопиях может быть идентифицирован путем изучения ядерной экспрессии Ki-67, который вырабатывается в течение всех фаз менструального цикла. Установлена корреляция между экспрессией Ki-67 и количеством митотических клеток [5]. При оценке морфофункционального состояния аденомиоза выделяют два направления эволюции его очагов — прогрессию и регрессию, или активные и неактивные очаги [2].

У всех пациенток с аденомиозом выявляются значительные структурно-функциональные изменения яичников, а также различные соматические заболевания сердечно-сосудистой, пищеварительной, дыхательной систем, ожирение обменно-алиментарного генеза [2].

Однако в литературных источниках мы не встречали описание пато- и морфогенеза пролиферирующего диффузного аденомиоза тела матки в сочетании с фолликулярными кистами яичников у пациенток, которые не получали консервативную терапию.

В настоящей работе мы попытались выявить особенности пато- и морфогенеза пролиферирующего диффузного аденомиоза тела матки у больных с фолликулярными кистами яичников, в зависимости от длительности заболевания и стадии его распространения.

Материалы и методы исследования

Материалом исследования послужил операционный материал — удаленная матка с придатками лапароскопическим (85%) или лапаротомическим (15%) доступом, а также клинические проявления диффузного аденомиоза у пациенток, без сопутствующей миомы, злокачественных образований, не получавших консервативную терапию и контрацептивные препараты, по личным убеждениям. Всем пациенткам было проведено РДВ для исключения злокачественных образований эндометрия. У всех пациенток в эндометрии диагностирована простая форма железистой гиперплазии, у 1-й пациентки очаговая атипическая гиперплазия.

Больные были разделены на три группы, в зависимости от стадии распространения диффузного пролиферирующего аденомиоза тела матки.

1-ю группу составляли 30 пациенток в возрасте от 45 до 52 лет, средний возраст 48 ± 3 , длительность заболевания 2 года.

2-ю группу составляли 23 пациентки в возрасте от 43 до 50 лет, средний возраст 46 ± 3 , длительность заболевания 3 года.

3-ю группу составляли 25 пациенток в возрасте от 45 до 50 лет, средний возраст 47 ± 3 , длительность заболевания 5 лет.

Гистологическое исследование операционного материала матки с придатками проводили на парафиновых срезах, окрашенных гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону. Для характеристики стадии распространения диффузного аденомиоза использовали классификацию академика Л.В. Адамян из клинических рекомендаций [1]. ИГХ исследование на маркер пролиферативной активности Ki 67, выполнено на иммуноштейнере Ventana BenchMark XT. Система детекции: ultra VIEW Universal DAB Detection Kit. Окраска с антителом Ki -67 (CONFIRM anti-Ki-67 Rabbit Monoclonal Primary Antibody). Все реакции проводились при позитивном внешнем контроле с яркой ядерной экспрессией в клетках.

Для статистического анализа использовали приложение SPSS Statistics V21.0. при сравнении количественных переменных использовали t-критерий Стьюдента и q-критерий Ньюмена-Кейлса, а также непараметрический коэффициент ранговой корреляции Спирмена (R_s) для оценки связи и направленности гистологических диагнозов, ранжированных по степени тяжести аденомиоза тела матки.

Основные результаты и обсуждение

У больных 1-й группы, в последние полгода отмечалась метроррагия. ИМТ был 26 ± 2 . Репродуктивная функция у 20 пациенток (66,6%) по 1 самостоятельным родам и 1 медицинскому аборт; у 10 пациенток (33,3%) 2-е родов путем операции кесарево сечение и два медицинских аборта, у 5 пациенток (16,6%) в анамнезе был удален железистый полип. Из соматических заболеваний отмечалась вегето-сосудистая дистония у 18 пациенток (60%).

При морфологическом исследовании, матка была увеличена до 7-8 недель беременности, эндометрий утолщен от 5 до 7 мм, миометрий толщиной от 2 до 3 см. В одном яичнике у всех пациенток выявлена киста дм от 0,8 до 1,0 см. Эндометриодные гетеротопии ограничены подслизистой оболочкой тела матки, среди цитогенной стромы с сосудами капиллярного типа, располагались железы эндометрия. Определялись участки с инвазией стромы вдоль сосудов. Эпителий желез был однорядный, цилиндрический с единичными митозами, в отдельных железах эпителий был двухрядный. Также встречались участки аденомиоза с цитогенной стромой, небольшим количеством митозов, наличием сосудов преимущественно синусоидного типа, железы с кистозно расширенным просветом, уплотненным кубическим эпителием (рис. 1А) Отсутствие гемосидероза в строме и просвете желез. Показатель маркера Ki-67 в образцах с низкой клеточной активностью составлял в строме -5–7% (рис. 1Б), в железах — до 1–3% (рис. 1В). В яичнике кисты имели выстилку из фолликулярного эпителия. Морфологическое заключение: «Диффузный слабо пролиферирующий аденомиоз тела матки 1ст».

Во 2-й группе, в течение последнего года, пациентки отмечали длительные обильные менструации, мажущие кровянистые выделения до и после менструации, боли внизу живота. ИМТ 30 ± 3 . Репродуктивная функция: двое

самостоятельных родов (60%) и трое (40%). Из соматических заболеваний у 15 пациенток (60%) с ожирением 1ст. имелась дисметаболическая кардиомиопатия. Клинический диагноз — «Диффузная форма аденомиоза тела матки 2–3ст».

При морфологическом исследовании, матка была увеличена до 8–9 недель беременности, эндометрий неравномерно утолщен от 7 до 10мм, миометрий толщиной от 3 до 4,5см, на 2/3 толщии пористого вида с бурыми «глазками». В одном яичнике у всех пациенток выявлены кисты дм от 1,5 до 2,8см. Эндометриоидные гетеротопии распространялись на мышечную оболочку тела матки, на глубину ½ толщии. Среди цитогенной стромы с сосудистыми почками и цепочками, а также сосудами капиллярного типа, располагались железы эндометрия. Железы были трубчатой формы, эпителий желез был двухрядный (рис. 1Г,Д), определялись множественные митозы, в отдельных участках — «горячие точки», эпителий желез был 3-х рядным с множественными митозами. Показатель маркера Ki-67 образца тканей со средней клеточной активностью, но с выделенными активными очагами пролиферации, составили во всех полях желез — до 42% (рис. 1Е), в «горячих точках» — до 80% (рис. 1Ж), в строме до 15%. Бурые «глазки», представляли собой наличие пылевидного гемосидероза и лимфоцитарной инфильтрации в строме, а также наличие крови и гемосидерина в просвете желез. В яичнике кисты имели выстилку из фолликулярного эпителия с очаговыми кровоизлияниями.

У больных 3-й группы, в течение последних 2-х лет отмечались нерегулярные, обильные, болезненные менструации, приводящие к анемии 1 ст (Hb от 85 до 95г/л) у 15 пациенток (60%), мажущие кровянистые выделения до и после менструации. ИМТ 33±2,5. Репродуктивная функция у 10 пациенток (40%) одни самостоятельные роды, у 15 пациенток (60%) 2-е родов ОКС, у 3-х из них по поводу антенатальной гибели плода. Из соматических заболеваний у 15 пациенток (60%) — ГБ 1ст., у 5 пациенток (20%) — СД 2 типа, а у 5 пациенток (20%) — сочетание ГБ 1ст и СД 2 типа. Клинический диагноз — «Диффузная форма аденомиоза тела матки 3ст». При морфологическом исследовании матка была увеличена до 10–12 недель беременности, эндометрий неравномерно утолщен от 7 до 15мм, миометрий толщиной от 4 до 5,5см, пористого вида на всю толщю с бурыми «глазками», под периметрием лимфатические сосуды расширены. В одном из яичников у всех пациенток выявлены кисты дм от 1,5 до 2,5 см., а в эндометрии отмечалась железистая гиперплазия, простая форма. У одной пациентки кисты были в обоих яичниках по 1,2 см., в эндометрии обнаружена очаговая атипическая гиперплазия. Эндометриоидные гетеротопии распространялись на всю толщю мышечной оболочки тела матки, под периметрием имелись лимфангиоэктазии. Строма развита слабо (рис. 13), цитогенная с множественными митозами, наличием сосудов капиллярного типа, пылевидного гемосидерина, лимфоцитарные и макрофагальные инфильтраты. Эпителий желез многорядный, множественные митозы. Показатель маркера Ki-67 в тканях с высокой клеточной активностью в эпителии желез составил 90% (рис. 1И), в строме до 35% (рис. 1К). В яичнике кисты имели выстилку из фолликулярного эпителия с очагами геморрагического некроза. У пациентки с очаговой атипической гиперплазией и двусторонними кистами яичников, выявлен фокус роста гранулезоклеточной опухоли в одной из кист.

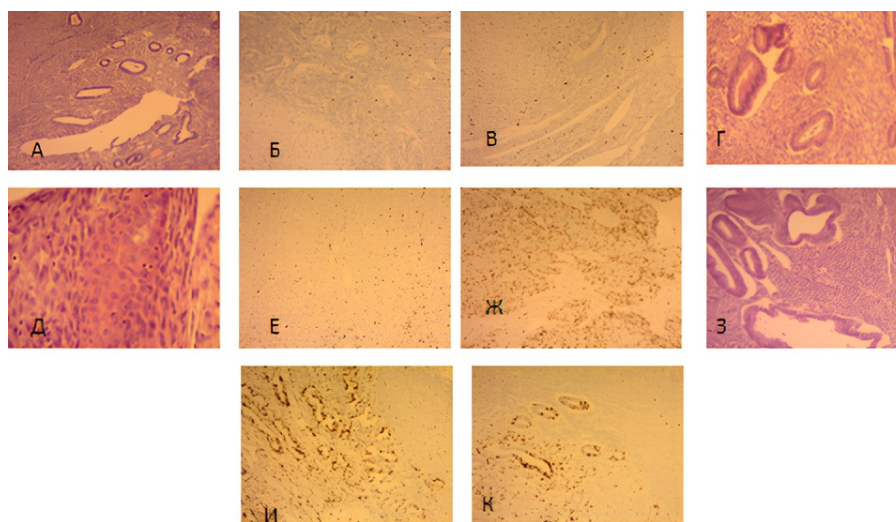


Рисунок 1 - Эндометриоидные гетеротопии с низкой пролиферативной активностью, наличием сосудов синусоидного типа, железы с кистозно расширенным просветом, уплощенным кубическим эпителием; окраска гематоксилином и эозином, х250 (А) Показатель маркера Ki-67 в образцах с низкой клеточной активностью в строме - 5-7% (Б), в железах 1-3% (В). Эндометриоидные гетеротопии с умеренной пролиферативной активностью: сосудистые почки, железы трубчатой формы с двухрядным эпителием, окраска гематоксилином и эозином, х250 (Г, Д); показатель маркера Ki-67 со средней клеточной активностью в железах 42% (Е), в «горячих точках» - до 80% (Ж). Эндометриоидные гетеротопии с высокой пролиферативной активностью: эпителий желез многорядный, строма слабо развита, окраска гематоксилином и эозином, х250 (З); показатель маркера Ki-67 с высокой клеточной активностью в клетках желез эндометрия 90% (И), в строме эндометрия до 35% (К)

DOI: <https://doi.org/10.60797/IRJ.2026.169.115.1>

Обсуждение

Развитие аденомиоза можно объяснить локальной несостоятельностью соединительной ткани матки, обусловленной нарушением нейроэндокринного и иммунного статуса организма, либо локальной гипергормонемией, возникающей на фоне микроциркуляторных нарушений и изменений структуры клеточных мембран [2].

При изучении направленности связи между длительностью заболевания и тяжестью морфологических изменений во всех трех группах больных была выявлена примерно одинаковая суммарная выраженность активности пролиферации и распространенности диффузного аденомиоза. Уровень клеточной пролиферации является «отражением» тканевой активности [5]. Однако, по данным нашего исследования, индекс пролиферативной активности Ki-67, при первой степени аденомиоза и длительности заболевания до 2-х лет, выше в клетках стромы, чем в эпителии желез, сосуды преимущественно синусоидного типа, что говорит о тенденции к регрессу процесса [2], [11]. Отмечались зоны нарастающего ангиогенеза, вследствие нейроэндокринного фактора у пациенток с фолликулярными кистами яичников, а также миграции эндотелиальных прогениторных клеток (EPCs) в зоны гипоксии, которые в морфогенезе могут стать источником прогресса аденомиоза [7]. Кроме того, EPCs могут привлекаться к очагам эндометриоза за счет эстрогензависимой секреции стромального клеточного фактора 1 (SDF-1), который продуцируется стромальными клетками эндометрия [7]. Вероятно, что в нашем исследовании, показатель Ki-67 в клетках стромы выше в три раза, по сравнению с показателем в эпителии желез, что объясняет вращение цитогенной стромы вдоль сосудов в миометрии, и сопровождается прогрессированием и появлением новых очагов эндометриоза [2]. У пациенток 1-й группы из факторов, способствующих развитию аденомиоза, — наличие в анамнезе в 100% случаев аборта и в 30% случаев оперативных родов. В 60% случаев, у пациенток 1-ой группы встречались заболевания сердечно-сосудистой системы — ВСД, что может способствовать развитию гипоксии. В некоторых работах [2] описаны в очагах аденомиоза секреторные изменения эпителия желез и децидуализация цитогенной стромы, что не исключает воздействие препаратов при лечении аденомиоза, или использование ВМС «Мирена».

Так, во 2-й группе, с длительностью заболевания до 3-х лет, выявлен аденомиоз 2ст., с выраженными участками ангиогенеза, усилением пролиферативной активности в эпителии желез и формированием «горячих точек». С длительностью заболевания отмечается обратная корреляция — нарастание показателя маркера Ki-67 в эпителии желез, более чем в три раза, по сравнению с показателями маркера Ki-67 в клетках стромы. Наличие у пациенток фолликулярных кист яичников, расценивается, как нейроэндокринный статус, индуцирующий гиперэкспрессию ММП-2, ММП-9 [12] вместе с их тканевыми ингибиторами, что активирует процессы миграции, инвазии клеток, ангиогенез и антифибротический эффект [13]. Наличие соматической патологии у 60% пациенток 2-ой группы связано с метаболическими нарушениями и увеличением ИМТ, и как следствие, развитие дисметаболической кардиомиопатии, что может также усиливать тканевую гипоксию. Прогрессирование аденомиоза связано как с миграцией EPCs в зоны гипоксии, так и с привлечением их к очагам эндометриоза, за счет эстрогензависимой секреции стромального клеточного фактора 1 (SDF-1), который продуцируется стромальными клетками эндометрия [14], [15]. Не последняя роль в прогрессировании аденомиоза принадлежит макрофагам (теории макрофагальная) и изменению иммунного статуса. Накапливающееся железо в очагах аденомиоза приводит к снижению фагоцитарной активности и поддержанию порочного круга воспаления, синтезу ноцицептивных веществ [6], [11], что объясняет появление болевого синдрома у пациенток 2-й группы. Окислительный стресс (ОС), вследствие накопления железа, влияет на функциональный фенотип иммунных клеток, модифицирует экспрессию генов макрофагов [11]. При длительности аденомиоза ОС приводит к устойчивости эндометриоидных клеток к ферроптозу [5], а также изменения экспрессии микроРНК в регуляции ОС [16], [17].

Для пациенток с длительностью заболевания до 5 лет, у которых выявлялась 3 ст. пролиферирующего аденомиоза с высоким индексом пролиферативной активности Ki-67 в железах — 90% и 35% в клетках стромы, очаговой атипической гиперплазией эндометрия, двусторонними фолликулярными кистами с фокусом гранулезоклеточной опухоли, отмечаются глубокие метаболические сдвиги на фоне гиперэстрогении, что приводит к прогрессированию степени и повышению пролиферативной активности аденомиоза, сопровождается формированием соматической патологии, повышением ИМТ. В наших исследованиях это развитие в 20% случаях ГБ и СД 2-го типа, а также их сочетания в 60% случаях. В некоторых исследованиях у больных аденомиозом встречались различные соматические заболевания, но чаще артериальная гипертензия (чаще I–II ст.) — в 20% случаев, ожирение обменно-алиментарного генеза — в 7% [2]. При этих заболеваниях наблюдается более выраженная тканевая гипоксия, что усугубляет миграцию эндотелиальных прогениторных клеток (EPCs) в зоны гипоксии, которые в морфогенезе ведут к прогрессу аденомиоза [5]. Также усилению тканевой гипоксии способствует анемия у 60% пациенток исследуемой группы. При дисметаболических изменениях и гиперэстрогении наблюдаются дистрофические изменения гепатоцитов, что, в свою очередь, может приводить к участию фактора роста гепатоцитов (HGF) [13], [18] и эпителиально-мезенхимальной трансформации (EMT) [9], [16], [19], [20]. Рецептор HGF значительно экспрессируется в базальной эндометрии и внутреннем миометрии при аденомиозе и создает дисбаланс между экспрессией гена E-кадгерина (семейство гликопротеинов, поддерживающих плотный межклеточный или клеточно-матриксный контакт) и N-кадгерина (маркер мезенхимальных клеток) и виметина в пользу последних [13]. HGF регулирует клеточный рост, вызывает пролиферацию гепатоцитов при их повреждении, стимулирует ангиогенез и подавляет апоптоз [13], [18]. HGF секретируют фибробласты, эндотелий, макрофаги, клетки Купфера, активированные Т-лимфоциты. Возможно, это объясняет прогрессирование аденомиоза у больных 3-ей группы, где помимо ангиогенеза, играет роль лимфоангиогенез [13], [21] и приток в очаг аденомиоза иммунных клеток с образованием провоспалительных цитокинов [19]. В наших наблюдениях у пациенток 3-ей группы мы отмечали лимфостаз и лимфангиоэктазии под периметрием. Повышенное образование простагландинов способствует миграции и вторжению стромальных клеток эндометриоидных гетеротопий, а усиление болевого синдрома, по сравнению с пациентами 2-ой группы, обусловлен увеличением роста клеток путем активации рецепторов E простагландинов (EP рецепторов) и простагландин E2-

опосредованное ингибирование апоптоза [18], [19]. По данным литературы при эндометриозе зависимость тазовых болей связана с уровнем эстрогенов, к которым имеется высокая чувствительность и клеток стромы эндометрия [22].

Заключение

Таким образом, особенности пато- и морфогенеза диффузного пролиферирующего аденомиоза у пациенток с фолликулярными кистами яичников, отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом и не получавших лечение, заключается в гормональном дисбалансе, связанном с избыточной нарастающей продукцией эстрогенов. Нарушение менструального цикла, развитие железистой гиперплазии эндометрия с тенденцией к атипии, появление соматической патологии сердечно-сосудистой и эндокринной системы, с повышением ИМТ, а также формирование фокусов гранулезоклеточной опухоли в фолликулярных кистах. Активация ангиогенеза, лимфангиогенеза, через развитие гипоксии сопровождается нарастанием болевого синдрома. Можно предположить, что основными звеньями развития аденомиоза являются ослабление или повреждение соединительной зоны и активация стволовых клеток эутопического эндометрия. Неконтролируемая пролиферация, преимущественно железистого компонента, с появлением «горячих точек» при 2 ст. аденомиоза, создает условия для прогрессирования процесса, что можно рассматривать как стадии морфогенеза — от слабо пролиферирующего, умеренно пролиферирующего до высоко пролиферирующего аденомиоза, что может завершиться формированием зон роста эндометриоидной аденокарциномы или эндометриоидной стромальной саркомы.

Список сокращений:

ВМС «Мирена» — внутриматочная спираль «Мирена»;
ВСД — вегето-сосудистая дистония;
ГБ — гипертоническая болезнь;
ИМТ — индекс массы тела;
ММП-2 и ММП-9 — матриксные металлопротеиназы 2, 9;
ОС — окислительный стресс;
РДВ — раздельное диагностическое выскабливание;
СД — сахарный диабет;
ЕМТ — эпителиально-мезенхимальная трансформация;
EPCs — эндотелиальные прогениторные клетки;
ER-b/ER-a — отношение подтипов эстрогеновых рецепторов;
Ki-67 — показатель пролиферативной активности опухолевых клеток в ИГХ;
HGF — фактор роста гепатоцитов;
SDF-1 — стромальный клеточный фактор 1.

Конфликт интересов

Не указан.

Conflict of Interest

None declared.

Рецензия

Все статьи проходят рецензирование. Но рецензент или автор статьи предпочли не публиковать рецензию к этой статье в открытом доступе. Рецензия может быть предоставлена компетентным органам по запросу.

Review

All articles are peer-reviewed. But the reviewer or the author of the article chose not to publish a review of this article in the public domain. The review can be provided to the competent authorities upon request.

Список литературы / References

1. Клинические рекомендации. Эндометриоз. — Утверждены Минздравом России, 2024, 2025, 2026 (25.09.2024).
2. Непомнящих Л.М. Патоморфологические особенности внутреннего эндометриоза / Л.М. Непомнящих, Е.Л. Лушникова, О.Г. Пекарев [и др.] // Сибирский онкологический журнал. — 2012. — № 2 (50).
3. Самойлова А.В. Современные направления изучения этиологии и патогенеза эндометриоза (обзор литературы) / А.В. Самойлова, А.Г. Гунин, А.Е. Сидоров [и др.] // Проблемы репродукции. — 2020. — Т. 26. — № 5. — С. 118–132. — DOI: 10.17116/rep202026051118.
4. Кудрявцева Е.В. Эндометриоз: вопросы патогенеза / Е.В. Кудрявцева, Т.А. Обоскалова, А.В. Воронцова [и др.] // Вестник уральской медицинской академической науки. — 2021. — Т. 18. — № 3. — С. 239–252. — DOI: 10.22138/2500-0918-2021-18-3-239-252.
5. Адамян Л.В. Молекулярно-биологическая характеристика эутопического и эктопического эндометрия (обзор литературы) / Л.В. Адамян, К.Н. Фархат, З.Н. Макияи [и др.] // Проблемы репродукции. — 2015. — Т. 5. — № 2. — С. 8–16. — DOI: 10.17116/rep20152158-16.
6. Окладникова Е.В. Клеточные технологии для изучения патогенеза эндометриоза / Е.В. Окладникова, Т.Г. Рукша // Молекулярная медицина. — 2022. — Т. 20. — № 5. — С. 11–17. — DOI: 10.29296/24999490-2022-05-02.
7. Адамян Л.В. Биологические маркеры эндометриоза в эутопическом эндометрии / Л.В. Адамян, Е.В. Сибирская, Л.Г. Пивазян [и др.] // Эффективная фармакотерапия. — 2025. — Т. 21. — № 45. — С. 60–66. — DOI: 10.33978/2307-3586-2025-21-45-60-66.
8. Алиева Ф.Т. Особенности экспрессии рецепторов половых стероидных гормонов при впервые выявленном и рецидивирующем наружном генитальном эндометриозе / Ф.Т. Алиева, Н.Б. Парамонова, Д.В. Брюнин [и др.] // Проблемы репродукции. — 2022. — Т. 28. — № 2. — С. 40–46. — DOI: 10.17116/rep20222802140.
9. Ильичев А.В. Моделирование эндометриоза у мышей и фармакологическая активность препарата «Эндофедрин» / А.В. Ильичев, М.В. Белопольская, В.В. Павшинцев [и др.] // Бюллетень экспериментальной биологии

- и медицины. — 2025. — Т. 180. — № 8. — С. 203–207. — EDN: VICTERO. — DOI: 10.47056/0365-9615-2025-180-8-203-207.
10. Румянцева З.С. Гистологические особенности эндометриоза / З.С. Румянцева, С.А. Симчин // Modern Science. — 2022. — Т. 4. — № 1. — С. 257–261.
 11. Адамян Л.В. Роль поляризации макрофагов в развитии эндометриоза и терапевтический потенциал ее модуляции / Л.В. Адамян, И.Ю. Малышев, Л.Г. Пивазян [и др.] // Проблемы репродукции. — 2025. — Т. 31. — № 3. — С. 20–33. — DOI: 10.17116/repro2025310312.
 12. Адамян Л.В. Роль матричных металлопротеиназ в патогенезе эндометриоза (обзор литературы) / Л.В. Адамян, Л.М. Манукян, О.Н. Логинова [и др.] // Проблемы репродукции. — 2020. — Т. 26. — № 2. — С. 95–103. — DOI: 10.17116/repro20202602195.
 13. Намазова М.Р. Сравнение патогенетических аспектов развития гинекологической патологии (обзор литературы) / М.Р. Намазова, Е.С. Орлова, О.И. Артемова // Сибирское медицинское обозрение. — 2023. — № 4. — С. 5–14. — DOI: 10.20333/25000136-2023-4-5-14.
 14. Бурлев В.А. Про- и антиинфламаторная активность у больных с перитонеальной формой эндометриоза и спайками брюшины малого таза / В.А. Бурлев, Е.Д. Дубинская, Н.А. Ильясова [и др.] // Проблемы репродукции. — 2012. — № 4. — С. 6–11.
 15. Defrere S. Expression of intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 in human endometrial stromal and epithelial cells is regulated by interferon-gamma but not iron / S. Defrere, J. Donneze, P. Moulin [et al.] // Gynecol Obstet Invest. — 2008. — Vol. 65. — № 3. — P. 145–154. — DOI: 10.1159/000110350.
 16. Печеникова В.А. Эволюция взглядов на этиопатогенез внутреннего и наружного генитального эндометриозов / В.А. Печеникова, Р.А. Акопян // Вестник Российской Военно-медицинской академии. — 2018. — № 2 (62).
 17. Осиков М.В. Роль микроРНК в регуляции окислительного стресса при эндометриозе / М.В. Осиков, И.В. Курносенко, В.А. Крюков // Вестник НовГУ. — 2025. — № 2 (140). — С. 273–290. — DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).273-290.
 18. Khan K.N. Involvement of hepatocyte growth factor-induced epithelial-mesenchymal transition in human adenomyosis / K.N. Khan, M. Kitajima, K. Hiraki [et al.] // Biology of Reproduction. — 2015. — Vol. 92. — № 2. — P. 35, 1–11. — DOI: 10.1095/biolreprod.114.124891.
 19. Chen M. Bioinformatic analysis reveals the importance of epithelial-mesenchymal transition in the development of endometriosis / M. Chen, Y. Zhou, H. Xu [et al.] // Scientific Reports. — 2020. — Vol. 10. — № 1. — P. 8442. — DOI: 10.1038/s41598-020-65606-9.
 20. Джамалутдинова К.М. Клинико-морфологические особенности узлового и диффузного аденомиоза. Клинические наблюдения / К.М. Джамалутдинова, И.Ф. Козаченко, А.И. Щеголев [и др.] // Акушерство и гинекология. — 2017. — № 9. — С. 86–94. — DOI: 10.18565/aig.2017.9.86-94.
 21. Li W.N. Extracellular vesicle-associated VEGF-C promotes lymphangiogenesis and immune cells infiltration in endometriosis / W.N. Li, K.Y. Hsiao, C.A. Wang [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences. — 2020. — Vol. 117. — № 41. — P. 25859–25868. — DOI: 10.1073/pnas.1920037117.
 22. Оразов М.Р. Роль пролиферации и апоптоза при аденомиозе, сопровождающемся синдромом хронической тазовой боли / М.Р. Оразов, А.О. Духин, Е.Н. Носенко // Доктор.Ру. — 2016. — № 3 (120). — С. 5–8.

Список литературы на английском языке / References in English

1. Klinicheskie rekomendacii. Endometriozy [Clinical guidelines. Endometriosis]. — Approved by the Ministry of Health of the Russian Federation, 2024, 2025, 2026 (September 25, 2024). [in Russian]
2. Nepomnjashhih L.M. Patomorfologicheskie osobennosti vnutrennego endometrioza [Morphological aspects of internal endometriosis] / L.M. Nepomnjashhih, E.L. Lushnikova, O.G. Pekarev [et al.] // Sibirskij onkologicheskij zhurnal [Siberian Journal of Oncology]. — 2012. — № 2 (50). [in Russian]
3. Samojlova A.V. Sovremennye napravleniya izucheniya etiologii i patogeneza endometrioza (obzor literatury) [Actual research trends in etiology and pathogenesis of endometriosis (a review)] / A.V. Samojlova, A.G. Gunin, A.E. Sidorov [et al.] // Problemy reprodukcii [Russian Journal of Human Reproduction]. — 2020. — Vol. 26. — № 5. — P. 118–132. — DOI: 10.17116/repro202026051118. [in Russian]
4. Kudrjavceva E.V. Endometriozy: voprosy patogeneza [Endometriosis: issues of pathogenesis] / E.V. Kudrjavceva, T.A. Oboskalova, A.V. Voroncova [et al.] // Vestnik ural'skoj medicinskoj akademicheskoy nauki [Bulletin of Ural Medical Academic Science]. — 2021. — Vol. 18. — № 3. — P. 239–252. — DOI: 10.22138/2500-0918-2021-18-3-239-252. [in Russian]
5. Adamjan L.V. Molekuljarno-biologicheskaja harakteristika jeutopicheskogo i jektopicheskogo jendometrija (obzor literatury) [The external genital endometriosis: theories and molecular investigations (a review)] / L.V. Adamjan, K.N. Farhat, Z.N. Makijan [et al.] // Problemy reprodukcii [Russian Journal of Human Reproduction]. — 2015. — Vol. 5. — № 2. — P. 8–16. — DOI: 10.17116/repro20152158-16. [in Russian]
6. Okladnikova E.V. Kletochnye tehnologii dlja izucheniya patogeneza endometrioza [Cell technologies for endometriosis pathogenesis study] / E.V. Okladnikova, T.G. Ruksha // Molekuljarnaja medicina [Molecular Medicine]. — 2022. — Vol. 20. — № 5. — P. 11–17. — DOI: 10.29296/24999490-2022-05-02. [in Russian]
7. Adamjan L.V. Biologicheskie markery endometrioza v jeutopicheskom jendometrii [Biological markers of endometriosis in the eutopic endometrium] / L.V. Adamjan, E.V. Sibirskaja, L.G. Pivazjan [et al.] // Jeffektivnaja farmakoterapija [Effective Pharmacotherapy]. — 2025. — Vol. 21. — № 45. — P. 60–66. — DOI: 10.33978/2307-3586-2025-21-45-60-66. [in Russian]



8. Alieva F.T. Osobennosti jekspressii receptorov polovyh steroidnyh gormonov pri vperve vyjavlenom i recidivirujushhem naruzhnom genital'nom endometrioze [Features of the expression of sex steroid hormone receptors in first detected and recurrent external genital endometriosis] / F.T. Alieva, N.B. Paramonova, D.V. Brjunin [et al.] // Problemy reprodukcii [Russian Journal of Human Reproduction]. — 2022. — Vol. 28. — № 2. — P. 40–46. — DOI: 10.17116/repro20222802140. [in Russian]
9. Il'ichev A.V. Modelirovanie endometrioza u myshej i farmakologicheskaja aktivnost' preparata «Jendofedrin» [Modeling endometriosis in mice and the pharmacological activity of the drug "Endofedrin"] / A.V. Il'ichev, M.V. Belopol'skaja, V.V. Pavshincev [et al.] // Bjulleten' jeksperimental'noj biologii i mediciny [Bulletin of Experimental Biology and Medicine]. — 2025. — Vol. 180. — № 8. — P. 203–207. — EDN: VICTERO. — DOI: 10.47056/0365-9615-2025-180-8-203-207. [in Russian]
10. Rumjanceva Z.S. Gistologicheskie osobennosti endometrioza [Histological features of endometriosis] / Z.S. Rumjanceva, S.A. Simchin // Modern Science. — 2022. — Vol. 4. — № 1. — P. 257–261. [in Russian]
11. Adamjan L.V. Rol' poljarizacii makrofagov v razvitii endometrioza i terapevticheskij potencial ee moduljacii [The role of macrophage polarization in the development of endometriosis and the therapeutic potential of its modulation] / L.V. Adamjan, I.Ju. Malyshev, L.G. Pivazjan [et al.] // Problemy reprodukcii [Russian Journal of Human Reproduction]. — 2025. — Vol. 31. — № 3. — P. 20–33. — DOI: 10.17116/repro2025310312. [in Russian]
12. Adamjan L.V. Rol' matriksnyh metalloproteinaz v patogeneze endometrioza (obzor literatury) [The role of matrix metalloproteinases in the pathogenesis of endometriosis (literature review)] / L.V. Adamjan, L.M. Manukjan, O.N. Loginova [et al.] // Problemy reprodukcii [Russian Journal of Human Reproduction]. — 2020. — Vol. 26. — № 2. — P. 95–103. — DOI: 10.17116/repro20202602195. [in Russian]
13. Namazova M.R. Sravnenie patogeneticheskix aspektov razvitija ginekologicheskoi patologii (obzor literatury) [Pathogenetic aspects of development of adenomyosis and endometriosis (a review)] / M.R. Namazova, E.S. Orlova, O.I. Artemova // Sibirskoe medicinskoe obozrenie [Siberian Medical Review]. — 2023. — № 4. — P. 5–14. — DOI: 10.20333/25000136-2023-4-5-14. [in Russian]
14. Burlev V.A. Pro- i antiinflamatornaja aktivnost' u bol'nyh s peritoneal'noj formoj endometrioza i spajkami brjushiny malogo taza [Pro- and anti-inflammatory activity in patients with peritoneal endometriosis and pelvic peritoneal adhesions] / V.A. Burlev, E.D. Dubinskaja, N.A. Il'jasova [et al.] // Problemy reprodukcii [Problems of Reproduction]. — 2012. — № 4. — P. 6–11. [in Russian]
15. Defrere S. Expression of intercellular adhesion molecule-1 and vascular cell adhesion molecule-1 in human endometrial stromal and epithelial cells is regulated by interferon-gamma but not iron / S. Defrere, J. Donnez, P. Moulin [et al.] // Gynecol Obstet Invest. — 2008. — Vol. 65. — № 3. — P. 145–154. — DOI: 10.1159/000110350.
16. Pechenikova V.A. Evoljucija vzgljadov na etiopatogenez vnutrennego i naruzhnogo genital'nogo endometrioza [Evolving Views on the Etiopathogenesis of Internal and External Genital Endometriosis] / V.A. Pechenikova, R.A. Akopjan // Vestnik Rossijskoj Voenno-meditsinskoj akademii [Bulletin of the Russian Military Medical Academy]. — 2018. — № 2 (62). [in Russian]
17. Osikov M.V. Rol' mikroRNK v reguljacii oksidativnogo stressa pri endometrioze [The role of MicroRNAs in the regulation of oxidative stress in endometriosis] / M.V. Osikov, I.V. Kurnosenko, V.A. Krjukov // Vestnik NovGU [Bulletin of NovSU]. — 2025. — № 2 (140). — P. 273–290. — DOI: 10.34680/2076-8052.2025.2(140).273-290. [in Russian]
18. Khan K.N. Involvement of hepatocyte growth factor-induced epithelial-mesenchymal transition in human adenomyosis / K.N. Khan, M. Kitajima, K. Hiraki [et al.] // Biology of Reproduction. — 2015. — Vol. 92. — № 2. — P. 35, 1–11. — DOI: 10.1095/biolreprod.114.124891.
19. Chen M. Bioinformatic analysis reveals the importance of epithelial-mesenchymal transition in the development of endometriosis / M. Chen, Y. Zhou, H. Xu [et al.] // Scientific Reports. — 2020. — Vol. 10. — № 1. — P. 8442. — DOI: 10.1038/s41598-020-65606-9.
20. Dzhamalutdinova K.M. Kliniko-morfologicheskie osobennosti uzlovogo i diffuznogo adenomioza. Klinicheskie nabljudenija [Clinical and morphological features of nodular and diffuse adenomyosis. Clinical observations] / K.M. Dzhamalutdinova, I.F. Kozachenko, A.I. Shhegolev [et al.] // Akusherstvo i ginekologija [Obstetrics and Gynecology]. — 2017. — № 9. — P. 86–94. — DOI: 10.18565/aig.2017.9.86-94. [in Russian]
21. Li W.N. Extracellular vesicle-associated VEGF-C promotes lymphangiogenesis and immune cells infiltration in endometriosis / W.N. Li, K.Y. Hsiao, C.A. Wang [et al.] // Proceedings of the National Academy of Sciences. — 2020. — Vol. 117. — № 41. — P. 25859–25868. — DOI: 10.1073/pnas.1920037117.
22. Orazov M.R. Rol' proliferacii i apoptoza pri adenomioze, soprovozhdaushhemsja sindromom hronicheskoi tazovoi boli [The role of proliferation and apoptosis in adenomyosis accompanied by chronic pelvic pain syndrome] / M.R. Orazov, A.O. Duhin, E.N. Nosenko // Doktor.Ru [Doctor.Ru]. — 2016. — № 3 (120). — P. 5–8. [in Russian]