



## ЭТИОПАТОГЕНЕЗ ЭНДОМЕТРИОЗА, СТЕПЕНЬ ИЗУЧЕННОСТИ

**Шавкатхонова Зульфияхон Шавкатхоновна**

Ташкентская Медицинская Академия

[zulfiyaxonshavkatxonova9@gmail.com](mailto:zulfiyaxonshavkatxonova9@gmail.com)

**Ключевые слова:** эндометриоз, стадия боли, ретроградная менструация, "теория Сампсона", "эмбриональная теория", роль микротрубочек, рак яичников, рак молочной железы.

**Введение.** Эндометриоз – это хроническое, эстроген-зависимое заболевание, которое характеризуется ростом тканей, схожих с эндометрием, за пределами матки. Оно не является злокачественным, но может вызывать значительные неудобства. В мире около 10% (190 миллионов) женщин страдают этим заболеванием. Среди женщин, сталкивающихся с бесплодием, частота выявления эндометриоза составляет от 25% до 80%, а среди тех, кто испытывает боли в области таза, этот показатель достигает 40-80%. Основной проблемой для больных эндометриозом является риск рецидива. Частота рецидивов симптомов после хирургического лечения составляет 21,5% в течение 2 лет и 50% в течение 5 лет. Рост эндометриоидных тканей за пределами матки вызывает боль, хроническое воспаление, образование рубцов и может препятствовать наступлению беременности.

**Материалы и методы.** Был проведен анализ литературы на основе 8 научных статей, диссертационных работ и материалов конференций, опубликованных в базах данных Scopus, PubMed, Google Scholar и Medline за период с 2015 по 2025 годы.

**Полученные результаты и их анализы.**

**Этиологические факторы**

- 1. Ретроградная менструация (теория Сампсона)** – обратный ток менструальной крови, при котором фрагменты эндометрия попадают в маточные трубы и брюшную полость.
- 2. Генетическая предрасположенность** – полиморфизм определённых генов и наличие эндометриоза в семейном анамнезе.
- 3. Перитонеальная метаплазия** – трансформация перитонеальных клеток в эндометриальные.





**4. Нарушение иммунологического контроля** – снижение способности иммунной системы уничтожать клетки эндометрия.

## **2. Патогенетические механизмы**

**Эктопическое расположение** – выход тканей эндометрия за пределы полости матки.

**Имплантация** – прикрепление и развитие фрагментов эндометрия в брюшной полости.

**Пролиферация** – неконтролируемый рост и инвазия клеток эндометрия.

**Неоангиогенез** – формирование новых кровеносных сосудов для обеспечения кровоснабжения эктопических тканей.

## **Патологические процессы**

Воспаление и иммунологическая дисфункция.

Образование фиброзной ткани и рубцов.

Нарушение функции окружающих органов.

## **Клинические осложнения**

\*Боль в животе и воспаление.

\*Репродуктивные дисфункции и бесплодие.

\*Адгезия и сращение органов.

**Таблица 1: Основные факторы и механизмы патогенеза эндометриоза**

<b>Фактор</b>	<b>Описание</b>	<b>Доказательства/Научные доказательства</b>
Ретроградная менструация (теория Сампсона)	Попадание эндометриальных клеток в брюшную полость в результате	Обнаружение фрагментов эндометрия с помощью лапаротомии.





	ретроградного тока менструальной крови.	
<b>Генетическая предрасположенность</b>	Полиморфизм некоторых генов (например, HOX и WNT) способствует развитию эндометриоза.	Высокая частота эндометриоза в семейном анамнезе.
<b>Перитонеальная метаплазия</b>	Изменение перитонеальных клеток в эндометриальные.	Исследования, демонстрирующие связь между клетками Мюллера и перитонеальной метаплазией.
<b>Иммунологическая дисфункция</b>	Ослабленная иммунная система не способна уничтожить эктопические эндометриальные клетки.	Дефицит Т-клеток и увеличение воспалительных маркеров.
<b>Теория стволовых клеток эндометрия</b>	Стволовые клетки эндометрия перемещаются в брюшную полость и начинают пролиферацию.	Доказано G. Pittatore в 2004 году.
<b>Neoangiogenez Неоангиогенез</b>	Формирование новых кровеносных сосудов создаёт условия для эктопического роста.	Endometriyal to'qimalarda VEGF (vascular endothelial growth factor) darajasining yuqoriligi. Повышенный уровень VEGF (vascular endothelial growth factor) в эндометриальной ткани.

**Описанные процессы:**

1. Эктопическая имплантация эндометрия → пролиферация.
2. Ослабление иммунной системы → воспаление → формирование фиброзной ткани.
3. Неоангиогенез → развитие кровеносных сосудов → рост эктопических тканей





<b>Исследования</b>	<b>Ученые</b>	<b>Выявленные доказательства</b>
Эпигенетические механизмы	Dr.Hugh и S.Taylor[12]	Метилирование ДНК и мутации в иРНК вызывают патологический рост эндометриальных клеток.
Эндометриоз и рак яичников	V.C.Kok и соавторы[4],J.B.Mogensen и соавторы [5]	У женщин с эндометриозом риск развития рака яичников повышен в 1.2–1.8 раза по сравнению с пациентами, не страдающими данной патологией.
Эндометриоз и другие виды рака	V.C.Kok и соавторы[4],J.B.Mogensen и соавторы [5]	Эндометриоз яичников связан с раком молочной железы и кишечника.
Клинические характеристики эндометриоидной аденокарциномы	H.E.Dinkelspiel и соавторы [6],A.V.M.Brilhante и соавторы[7]	Эндометриоидная аденокарцинома (ЭАК) по сравнению со злокачественными опухолями, не связанными с эндометриозом, характеризуется более медленным ростом, высокой степенью дифференцировки и низкой инвазивностью.
Генетическое и эпигенетическое воздействие	A.V.M.Brilhante и соавторы [7],M. Herreros-villanueva[8]	Важная роль генетических, эпигенетических, гормональных факторов и микроатрофий в эндометриоидной аденокарциноме.
Свободные радикалы Fe и окислительный стресс	M.E Hout и M Herreros-Villanueva [8,9] M.E. Hout & M. Herreros-Villanueva.	В эндометриоидных опухолях свободные радикалы железа вызывают окислительный стресс, способствуя возникновению мутаций.
Гормональная дисфункция при эндометриозе	Dr. John A. A. Vercellini и соавторы 2021[10]	Роль дисбаланса эстрогенов и прогестерона в развитии заболевания.
Роль микротрубочек	Dr.Horne и Dr.D.Jordan 2019[11]	Модификации тубулина усиливают миграцию эндометриозных клеток.





--	--	--

**Заключение.** Этиопатогенез эндометриоза изучен не полностью, а его клинические осложнения продолжают активно исследоваться. В развитии заболевания важную роль играют ретроградная менструация (теория Сампсона), генетическая предрасположенность, перитонеальная метаплазия, иммунологические нарушения и гормональный дисбаланс. Эктопическая имплантация, пролиферация и неоангиогенез способствуют развитию воспаления, фиброза и дисфункции органов.

<b>Фактор</b>	<b>Описание</b>
<b>Эпигенетические механизмы</b>	Метилирование ДНК и мутации иРНК способствуют патологическому росту эндометриальных клеток.
<b>Связь с онкологией</b>	Эндометриоз повышает риск развития рака яичников (эндометриоидная аденокарцинома).
<b>Гормональная дисфункция</b>	Дисбаланс эстрогенов и прогестерона играет ключевую роль в патогенезе; агонисты ГнРГ и прогестины являются важными терапевтическими средствами.
<b>Микротрубочки и клеточная миграция</b>	Модификация микротрубочек способствует распространению эндометриоидных клеток.
<b>Оксидативный стресс и свободные радикалы железа</b>	Оксидативный стресс усугубляет развитие эндометриоза, а контроль метаболизма железа может замедлить этот процесс.

**Вывод:** Научные знания о этиопатогенезе и клиническом течении эндометриоза продолжают расширяться. Эпигенетические, генетические и иммунологические исследования открывают новые возможности для ранней диагностики, эффективного лечения и снижения риска рецидивов. Необходимо комплексное изучение и инновационные терапевтические подходы к эндометриозу.

### **Список литературы.**

1. Brown J., Farquhar C. Endometriosis: an overview of Cochrane Reviews // Cochrane Database Syst. Rev. 2014. Issue 3. Article ID CD009590. doi:10.1002/14651858. CD009590. pub2 .





2. Jeng Ch., Chuang L., Shen J. A comparison of progestogens or oral contraceptives and gonadotropin-releasing hormone agonists for the treatment of endometriosis: a systematic review //Expert Opin. Pharmacother. 2014. Vol.15,N6. P. 767–773.
- 3.Е.А Девятова,К.А Цатурова Эндометриоз.2015 [HTML]cyberleninka.ru
4. Kok V.C., Tsai H.J., Su C.F. et al. 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):968–76. <https://doi.org/10.1097/IGC.0000000000000454>.
5. Mogensen J.B., Kjær S.K., Mellekjær L. et al. Endometriosis and risks for ovarian, endometrial and breast cancers: A nationwide cohort study. *Gynecol Oncol*. 2016;143(1):87–92. <https://doi.org/10.1016/j.ygyno.2016.07.095>
6. endometriosis affect prognosis of ovarian cancer? *Cancer Invest*. 2016;34(3):148–54. <https://doi.org/10.3109/07357907.2016.1139716>.
7. Brilhante A.V.M., Augusto K.L., Portela M.C. et al. Endometriosis and ovarian cancer: an integrative review (endometriosis and ovarian cancer). *Asian Pac J Cancer Prev*. 2017;18(1):11–6. <https://doi.org/10.22034/APJCP.2017.18.1.11>.
8. . Herreros-Villanueva M., Chen C.C., Tsai E.M., Er T.K. Endometriosis associated ovarian cancer: what have we learned so far? *Clin Chim Acta*. 2019;493:63–72. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2019.02.016>.
9. . Hout M.E., Dos Santos L., Hamai A., Mehrpour M. A promising new approach to cancer therapy: targeting iron metabolism in cancer stem cells. *Semin Cancer Biol*. 2018;53:125–38. <https://doi.org/10.1016/j.semcancer.2018.07.009>
10. Vercellini, J.A. et al. (2021). "Hormonal mechanisms in endometriosis". *Fertility and Sterility*, 115(5), 1050-1058.
11. Horne, A. W., & Saunders, P. T. K. (2019). "SnapShot: Endometriosis." *Cell*, 179(7), 1677-1677.e1. [https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674\(19\)31494-4](https://www.cell.com/cell/fulltext/S0092-8674(19)31494-4)
12. "Endometriosis: an estrogen-dependent disease." *Journal of the Society for Gynecologic Investigation*, 12(8). <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1016/j.jsigi.2005.06.002>

