



Эндометриоз: теории возникновения и связь с бесплодием

В.Б. Калиберденко, А.А. Горлов, И.А. Яцков, Э.Р. Загидуллина ✉, М.В. Зиновьев, Д.Г. Разманова, А.А. Олиферук, В.В. Линик

ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского», Симферополь, Россия

✉m.igarsi@yandex.ru

Аннотация

Статья посвящена актуальной проблеме эндометриоза – хронического заболевания, характеризующегося ростом эндометриоподобной ткани вне полости матки, которым страдают около 10% женщин репродуктивного возраста. Особое внимание уделяется его связи с бесплодием – отмечается, что до 50% случаев женского бесплодия ассоциировано с этой патологией, хотя механизмы этой связи остаются многофакторными и до конца не изученными.

Цель. Изучить современные теории возникновения эндометриоза и его влияние на бесплодие.

Материалы и методы. Литературный обзор включает в себя анализ научных работ из баз данных PubMed, MEDLINE, Embase, eLIBRARY, «КиберЛенинка» и Google Scholar. Эндометриоз остается сложным многофакторным заболеванием, существенно нарушающим репродуктивную функцию. Понимание этих патогенетических особенностей является ключом к разработке более эффективных методов диагностики и терапии для улучшения качества жизни и сохранения фертильности у пациенток.

Ключевые слова: эндометриоз, бесплодие, овариальный резерв, стволовые клетки.

Для цитирования: Калиберденко В.Б., Горлов А.А., Яцков И.А., Загидуллина Э.Р., Зиновьев М.В., Разманова Д.Г., Олиферук А.А., Линик В.В. Эндометриоз: теории возникновения и связь с бесплодием. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (2): 37–40.

DOI: 10.47407/kr2026.7.2.00767

Endometriosis: theories of occurrence and connection with infertility

Vitaly B. Kaliberdenko, Alexander A. Gorlov, Igor A. Yatskov, Emiliya R. Zagidullina ✉, Maxim V. Zinoviev, Daria G. Razmanova, Alena A. Oliferuk, Veronika V. Linik

Vernadsky Crimean Federal University, Simferopol, Russia

✉m.igarsi@yandex.ru

Abstract

The article is devoted to the urgent problem of endometriosis, a chronic disease characterized by the growth of endometrial-like tissue outside the uterine cavity, which affects about 10% of women of reproductive age. Special attention is paid to its connection with infertility, noting that up to 50% of cases of female infertility are associated with this pathology, although the mechanisms of this relationship remain multifactorial and not fully understood.

Aims. To study modern theories of the occurrence of endometriosis and its effect on infertility.

Materials and methods. The literature review includes an analysis of scientific papers from the databases PubMed, MEDLINE, Embase, eLibrary, CyberLeninka and Google Scholar. Endometriosis remains a complex, multifactorial disease that significantly impairs reproductive function. Understanding these pathogenetic features is the key to developing more effective diagnostic and therapeutic methods to improve the quality of life and preserve fertility in patients.

Keywords: endometriosis, infertility, ovarian reserve, stem cells.

For citation: Kaliberdenko V.B., Gorlov A.A., Yatskov I.A., Zagidullina E.R., Zinoviev M.V., Razmanova D.G., Oliferuk A.A., Linik V.V. Endometriosis: theories of occurrence and connection with infertility. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (2): 37–40 (In Russ.).

DOI: 10.47407/kr2026.7.2.00767

Введение

Эндометриоз – патологическое состояние, вызванное разрастанием клеток, подобных эндометрию, вне полости матки. Сегодня эндометриозом страдают почти 10% женщин репродуктивного возраста, и около трети из них страдают бесплодием, что почти вдвое превышает показатель, наблюдаемый среди женщин без этого заболевания. Установлено, что до 50% бесплодных женщин страдают эндометриозом. Несмотря на клинически признанную связь между эндометриозом и бесплодием, механизмы, вовлеченные в бесплодие, связанное с эндометриозом, неясны, и это состояние в настоящее время считается многофакторным. Кроме того, только у

половины женщин с бесплодием, связанным с эндометриозом, наблюдаются типичные поражения [1, 2].

Патогенез эндометриоза

На сегодняшний день ни одна из предложенных теорий не смогла всесторонне объяснить естественное течение заболевания и связанные с ним разнообразные клинические проявления. Общим для всех теорий является представление о сложной дисрегуляции гормональной сигнализации и усилении провоспалительной микросреды, которые могут способствовать возникновению, поддержанию и прогрессированию заболевания [3].

Теория ретроградной менструации

Наиболее распространенная патогенетическая гипотеза, предложенная J. Sampson в 1927 г., основана на ретроградной менструации. Во время менструации жизнеспособная ткань эндометрия попадает в полость малого таза через фаллопиевы трубы, прикрепляется к мезотелиальным клеткам брюшины, разрастается и в конечном счете проникает в структуры малого таза. Ретроградная менструация – это физиологическое явление, которое наблюдается примерно у 90% женщин. В отторгаемом менструальном эндометрии была обнаружена жизнеспособная ткань эндометрия. Однако различия в его морфогистологическом, гормональном и биологическом составе по сравнению с эутопическим эндометрием здоровых женщин все еще требуют изучения. Эндометриоидный рефлюкс, по-видимому, усиливается у женщин с эндометриозом и, возможно, вызван действием простагландинов, которые могут вызывать дезорганизованное сокращение миометрия. Кроме того, частота случаев эндометриоза гораздо выше у женщин с врожденными аномалиями, вызывающими нарушение оттока менструальной крови. Эта теория была подтверждена на животных моделях эндометриоза. Нормальная ткань эндометрия, помещенная в брюшную полость, воспроизводит заболевание, в том числе его влияние на эутопический эндометрий, что позволяет предположить, что аномальный эндометрий не является обязательным условием для возникновения и развития эндометриоза [4, 5].

Раннее начало менструаций, их продолжительность и обильные выделения – общепризнанные эпидемиологические факторы риска развития эндометриоза. Анатомическое преобладание эндометриоза в правой части как малого таза, так и диафрагмы дополнительно подтверждает эту теорию. Такая асимметрия объясняется физиологическим процессом (внутрибрюшинным током по часовой стрелке) и анатомическим фактором (наличием сигмовидной кишки и серповидной связки). Однако гипотезы о ретроградной менструации недостаточно для объяснения развития редких форм заболевания [6].

Целомическая метаплазия и мюллеровы остатки

Гипотезы о целомической метаплазии и мюллеровых остатках основаны на представлении о том, что эндометриоидные поражения возникают *in situ* из эмбриональных остатков или в результате метаплазии. Согласно гипотезе о мюллеровых остатках («мюллерриозе»), эндометриоз является следствием аномальной миграции и дифференцировки остатков эмбриональных клеток, происходящих из мюллеровых протоков во время органогенеза. Эта гипотеза может объяснить наличие эндометриоза у подростков до или вскоре после наступления менархе, а также у плода. Эмбриональные исследования подтверждают наличие мюллеровых протоков в области маточного углубления, маточно-крестцовых связок и медиальных широких связок. Кроме того, как зародышевый эпителий яичников, так

и брюшина могут подвергаться мюллеровой метаплазии и дифференцироваться в эндометрий. Последняя теория объясняет наличие эндометриоза в яичниках, сигмовидной кишке, аппендиксе или более отдаленных органах, таких как диафрагма и плевра, хотя возможна и прямая инфильтрация через диафрагмальные отверстия. Кроме того, обе гипотезы могут объяснить редкие случаи эндометриоза у женщин с синдромом Майера–Рокитанского–Кустера–Хаузера и другими необструктивными аномалиями Мюллера при отсутствии менструаций (менопаузе) и у мужчин [7–9].

Гематогенная и лимфогенная диссеминация

J. Sampson признал, что ретроградная менструация не объясняет необычное расположение внематочных очагов и разнообразие клинических проявлений с симптомами, не связанными с тазом. В качестве альтернативной теории он впервые предположил гематогенное или лимфогенное распространение тканей, подобных эндометрию. Согласно этой гипотезе, во время менструации клетки эндометрия попадают в кровеносную или лимфатическую систему матки и распространяются в эктопические очаги. В мышинных моделях хирургического эндометриоза клетки, полученные из эндометрия, способны мигрировать и образовывать очаги в различных органах за пределами малого таза, включая легкие, селезенку, печень и мозг. Клинически эта теория подтверждается наличием эндометриальной ткани в сосудах матки и наличием эмболов в сигнальных лимфатических узлах [10, 11].

Теория стволовых клеток

За последние несколько лет стало ясно, что нарушение миграции стволовых клеток играет важную роль в этиологии и патофизиологии эндометриоза. Первое свидетельство о вкладе стволовых клеток костного мозга (СККМ) в регенерацию эндометрия было получено в 2004 г.; последующие исследования подтвердили вклад костного мозга в развитие эндометрия. Как клетки-предшественники в эндометрии, так и мультипотентные клетки костного мозга способствуют поддержанию гомеостаза эндометрия. СККМ перемещаются по кровеносной системе и участвуют в формировании эутопического эндометрия. После перемещения в эндометрий эти СККМ могут встраиваться в линию клеток эндометрия, участвуя в формировании как стромальных, так и эпителиальных клеток-предшественников эндометрия. Некоторые из них располагаются в базальном слое эутопического эндометрия и ежемесячно регенерируют под воздействием эстрогенов. Кроме того, у женщин с эндометриозом во время менструации наблюдается большее количество этих плюрипотентных клеток по сравнению со здоровыми женщинами [12, 13].

Эндометриоз и бесплодие

Овариальный резерв

Яичники – наиболее распространенное место локализации эндометриоза. Овариальный резерв – один из ос-

новых прогностических факторов в отношении фертильности, который во многом зависит от возраста женщины. Овариальный резерв определяется как запас не растущих, не задействованных примордиальных фолликулов; в настоящее время не существует клинического инструмента, позволяющего точно спрогнозировать овариальный резерв. Несмотря на опасения по поводу их роли и специфичности в клинической практике, количество антральных фолликулов и уровень антимюллерова гормона в сыворотке крови в настоящее время являются наиболее широко используемыми показателями функции яичников. Неизвестно, уменьшает ли эндометриодная киста количество доступной функциональной ткани за счет эффекта вытеснения (механического растяжения) или прямого токсического воздействия. Эндометриома – это киста без настоящей капсулы, поэтому происходит обмен содержимым кисты с прилегающей здоровой тканью яичника. В отличие от других доброкачественных кист, жидкость в эндометриодной кисте способна вызывать окислительный процесс в жизнеспособных клетках и потенциально повреждать здоровые ткани. Молекулярный сравнительный анализ кистозной жидкости выявил высокую концентрацию свободного железа, которое может способствовать выработке активных форм кислорода, легко проникающих через клеточные мембраны. Было обнаружено повышение концентрации железа в фолликулярной жидкости фолликулов, контактирующих с эндометриодной, по сравнению с контралатеральным здоровым яичником. Кроме того, в микросреде жидкости эндометриодной кисты были обнаружены протеолитические ферменты, молекулы воспаления и адгезии. Таким образом, попадание токсичного содержимого кист в прилегающую паренхиму яичников может привести к окислительному стрессу, фиброзу, потере кортикальной стромы, метаплазии гладкомышечных клеток, нарушению васкуляризации, а на более поздних стадиях – к замедлению созревания фолликулов и их атрезии. Примечательно, что усиление окислительного стресса в нормальной коре яичника, окружающей эндометриому, убедительно свидетельствует о фиброгенной реакции, вызванной активными формами кислорода, которая приводит к подавлению ангиогенеза и повреждению фолликулов [14–16].

Было обнаружено снижение количества и активности фолликулов в гистопатологических образцах эндометриом по сравнению с другими доброкачественными кистами, увеличение количества фиброзной ткани вокруг эндометрия по сравнению с другими доброкачественными кистами. Интересно, что очаговое воспаление в корковом слое пораженных яичников предположительно вызывает атрофию фолликулов в результате фиброза и потери специфичной для коркового слоя стромы, которая поддерживает фолликулярную нишу. Таким образом, чрезмерная активация примордиальных фолликулов была предложена в качестве механизма «выгорания» фолликулярного резерва при эндометриозе яичников [17, 18].

Качество ооцитов у больных эндометриозом

Вопрос о возможном влиянии эндометриоза яичников на качество ооцитов до сих пор остается открытым. Лишь в нескольких исследованиях изучалось влияние эндометриоза на эмбриологическую компетентность. Недавний метаанализ, включающий 22 исследования, показал, что эндометриоз не влияет на морфологию эмбрионов. У женщин с эндометриозом частота получения эмбрионов высокого качества, частота дробления и частота образования эмбрионов сопоставимы независимо от стадии заболевания. Недавнее крупное исследование, в котором приняли участие 3818 эмбрионов на стадии дробления, показало, что частота оплодотворения и качество эмбрионов были такими же, несмотря на снижение частоты наступления жизнеспособной беременности. С другой стороны, недавний ретроспективный анализ с использованием технологии замедленной съемки показал, что у эмбрионов пациенток с эндометриозом изменена относительная кинетика, что свидетельствует о более низком качестве эмбрионов. С точки зрения донорства яйцеклеток, при использовании яйцеклеток доноров с эндометриозом наблюдается снижение частоты наступления беременности и имплантации, что подтверждает влияние эндометриоза на качество эмбрионов [19–21].

Нарушение овуляции

Клинические данные о частоте спонтанных овуляций у таких женщин скудны и противоречивы. У женщин с эндометриозом уровень пролактина значительно выше, чем у женщин без эндометриоза. Гиперпролактинемия препятствует выработке лютеинизирующего гормона и нарушает работу гипоталамуса, блокируя рецепторы эстрогена, что приводит к ановуляции. Другой потенциальной причиной отсутствия овуляции у женщин с эндометриозом является синдром лютеинизированного неразорвавшегося фолликула. Это состояние сложно диагностировать в клинических условиях, поскольку доминантный фолликул подвергается лютеинизации, но не разрывается и не высвобождает яйцеклетку. Изменение характера секреции эстрогена и прогестерона, приводящее к нарушению лютеиновой фазы, также может препятствовать овуляции у таких женщин. Связь между эндометриозом, синдромом лютеинизированного неразорвавшегося фолликула и нарушением фертильности была обнаружена на животных моделях эндометриоза у приматов, а также на мышиной модели хирургического эндометриоза [22–24].

Заключение

Патогенез эндометриоза остается сложной и многогранной проблемой, для которой до сих пор не найдено единого теоретического объяснения. Современные гипотезы, такие как теория ретроградной менструации, метаплазии мюллеровых остатков, гематогенного и лимфогенного распространения, а также теория участия стволовых клеток, дополняют друг друга и помогают понять многообразие клинических

проявлений заболевания. Значительное влияние эндометриоза на репродуктивную функцию проявляется как в снижении овариального резерва, так и в ухудшении качества ооцитов и эмбрионов, что обуславливает сложности в реализации репродуктивных возможностей женщин с этим диагнозом. В то же время продолжающиеся исследования в области молекулярных механизмов и патогенетических особенностей дают надежду на разработку более эффективных методов ди-

агностики и терапии, направленных на снижение нагрузки, вызванной заболеванием, и повышение качества жизни пациенток.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare that there is not conflict of interests

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Калиберденко Виталий Борисович – канд. мед. наук, доц. каф. внутренней медицины №2 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: vit_boris@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1693-3190

Горлов Александр Александрович – ассистент каф. внутренней медицины №2 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: alexander_gorloff@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6597-8550

Яцков Игорь Анатольевич – канд. мед. наук, доц. каф. внутренней медицины №2 Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: egermd@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5486-7262

Загидуллина Эмилия Рафилевна – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: m.igarasi@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-9693-5461

Зиновьев Максим Владимирович – студент Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: maksimzinov367@gmail.com; ORCID: 0009-0007-7072-0993

Разманова Дарья Геннадьевна – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: Dasha.razmanova2003@mail.ru; ORCID: 0009-0000-0910-3469

Олиферук Алена Александровна – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: alenaoliferuk@gmail.com; ORCID: 0009-0009-4733-5338

Линик Вероника Владимировна – студентка Ордена Трудового Красного Знамени Медицинского института им. С.И. Георгиевского ФГАУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского». E-mail: vlinik05@mail.ru; ORCID: 0009-0007-4834-1161

Поступила в редакцию: 29.08.2025

Поступила после рецензирования: 16.09.2025

Принята к публикации: 16.10.2025

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Vitaly B. Kaliberdenko – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: vit_boris@mail.ru; ORCID: 0000-0003-1693-3190

Alexander A. Gorlov – Assistant of the Department of Internal Medicine No. 2, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: alexander_gorloff@mail.ru; ORCID: 0000-0001-6597-8550

Igor A. Yatskov – Cand. Sci. (Med.), Associate Professor, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: egermd@yandex.ru; ORCID: 0000-0002-5486-7262

Emiliya R. Zagidullina – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: m.igarasi@yandex.ru; ORCID: 0009-0005-9693-5461

Maxim V. Zinoviev – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: maksimzinov367@gmail.com; ORCID: 0009-0007-7072-0993

Daria G. Razmanova – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: Dasha.razmanova2003@mail.ru; ORCID: 0009-0000-0910-3469

Alena A. Oliferuk – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: alenaoliferuk@gmail.com; ORCID: 0009-0009-4733-5338

Veronika V. Linik – student, Georgievsky Medical Institute of Vernadsky Crimean Federal University. E-mail: vlinik05@mail.ru; ORCID: 0009-0007-4834-1161

Received: 29.08.2025

Revised: 16.09.2025

Accepted: 16.10.2025