

- 20–25.
2. Безус Н.В., Плиско И.В. Цитокиновый профиль у пациенток с аденомиозом и хроническим воспалением матки // Проблемы репродукции. – 2019. – Т. 25, №2. – С. 55–61.
 3. Гетманская И.Н., Муртазалиева Д.А. Роль иммунных механизмов в патогенезе аденомиоза // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2021. – Т. 15, №1. – С. 34–40.
 4. Дубовицкая Н.Ю. Роль провоспалительных цитокинов в развитии бесплодия при эндометриозе и аденомиозе // Вестник новых медицинских технологий. – 2018. – №3. – С. 76–80.
 5. Кулаков В.И., Сидорова И.С. Иммунные аспекты патогенеза аденомиоза // Гинекология. – 2017. – Т. 19, №5. – С. 12–16.
 6. Медведев М.Ф., Сухих Г.Т. Цитокины в репродуктивной медицине: значение и перспективы применения // Российский журнал акушерства и гинекологии. – 2020. – №4. – С. 10–15.
 7. Морозова Т. Ю., Калинина Е. В. Цитокины и хемокины в репродуктивной медицине // Иммунология. – 2022. – Т. 43, № 1. – С. 17–23.
 8. Огай В.А. Хемокины и их роль в патогенезе гинекологических заболеваний // Вестник акушерства и гинекологии. – 2022. – №1. – С. 45–50.
 9. Шевченко И.В., Орлова М.С. Иммунологическая дисрегуляция при аденомиозе и бесплодии: молекулярные механизмы // Медицинский иммунологический журнал. – 2021. – Т. 23, №2. – С. 22–28.

УДК: 618.14-006.36-089

СОВРЕМЕННЫЕ ПРЕДСТАВЛЕНИЯ ОБ ИММУННЫХ МЕХАНИЗМАХ СОЧЕТАНИЯ МИОМЫ МАТКИ И ЭНДОМЕТРИОЗА (ОБЗОР)

Мусаходжаева Д.А.¹, Исанбаева Л.М.², Азизова З.Ш.¹, Ишмуратова Л.Э.²,
Шаикрамова Н.И.², Рустамова Н.Б.¹, Маннобжонов П.Б.¹

¹Институт иммунологии и геномики человека АН РУз,

²Республиканский центр повышения квалификации медицинских работников МЗ Руз

XULOSA

Bachadon miomasi va endometrioizning qo'shma kechishi zamonaviy akusherlik va ginekologik amaliyotning dolzarb va murakkab muammosidir. Bachadon miomasi va endometrioizning rivojlanishida immunitet tizimi asosiy rol o'ynaydi, chunki uning parametrlarini o'zgarishi kasallikning rivojlanishiga hissa qo'shadigan immunitet tanqisligini hosil qiladi.

Ushbu sharhning maqsadi bachadon miomasi va endometrioizning bir vaqtning o'zida kechishi paytida immunitet tizimidagi o'zgarishlar bo'yicha joriy ilmiy ma'lumotlarni tahlil qilish va umumlashtirishdir.

Materiallar va usullar. Ushbu sharhni tayyorlash uchun mioma va endometrioizning kombinatsiyalangan kursida immunitet tizimidagi o'zgarishlarni tavsiflovchi ilmiy nashrlar batafsil o'rganildi. Shu maqsadda PubMed, Scopus, Web of Science va Google Scholar xalqaro ma'lumotlar bazalarida 2015 yildan 2025 yilgacha bo'lgan davrda manbalar bo'yicha qidiruv o'tkazildi.

Natijalar. Adabiyot ma'lumotlari mioma tugunlari va endometrioizlik o'choqlarini sinxron rivojlanishi va barqaror o'sishini ta'minlaydigan yagona immunopatogenetik «nuqsonlik doira» mavjudligini tasdiqlaydi.

Kalit so'zlar: bachadon miomasi, endometrioiz, immune tizim, sitokinlar, qo'shma kechuvchi ginekologik patologiya.

SUMMARY

The combined course of uterine myoma and endometriosis is a relevant and complex problem of modern obstetric and gynecological practice. The immune system plays a key role in the development of uterine myoma and endometriosis, since changes in its parameters form an immunodeficiency that contributes to the progression of the disease.

The aim of the review is to analyze and summarize current data on changes in the immune system in the combined course of uterine myoma and endometriosis.

Materials and methods. To prepare this review, scientific publications describing changes in the immune system in the combined course of myoma and endometriosis were studied in detail. For this purpose, a search for sources was conducted in the international databases PubMed, Scopus, Web of Science and Google Scholar for the period from 2015 to 2025.

Results. The literature data confirm the existence of a single immunopathogenetic «vicious circle» that ensures the synchronous development and stable growth of fibroid nodes and endometriosis foci.

Keywords: uterine fibroids, endometriosis, immune system, cytokines, combined gynecological pathology.

Миома матки и эндометриоз занимают лидирующие позиции среди гинекологических заболеваний женщин репродуктивного возраста. Частота их сочетания достигает, по различным данным, от 12% до 27% случаев, что значительно усложняет клиническое течение и тактику ведения пациенток. Оба заболевания относятся к хроническим гормонозависимым патологиям, в основе которых лежит не только эндокринный дисбаланс, но и выраженные нарушения иммунного гомеостаза. Иммунная система играет ключевую роль в развитии миомы матки и эндометриоза: изменение активности клеточного и гуморального иммунитета, нарушение апоптоза, повышение экспрессии провоспалительных цитокинов и хемокинов формируют локальный патологический микроклимат, способствующий прогрессированию заболевания [2,7].

Сочетанное течение миомы матки и эндометриоза представляет собой актуальную и сложную проблему современной акушерско-гинекологической практики. Оба заболевания относятся к числу наиболее распространённых доброкачественных гинекологических патологий у женщин репродуктивного возраста и являются важными причинами хронической тазовой боли, менструальных дисфункций и бесплодия.

Миома матки – это моноклональная доброкачественная опухоль миометрия, которая развивается на фоне гормональной стимуляции эстрогенами и прогестероном и характеризуется локальным нарушением клеточного роста, ангиогенеза и воспалительного микроклимата. По данным литературы, миома диагностируется у 25–50% женщин старше 35 лет. Эндометриоз – хроническое заболевание, связанное с ростом ткани, сходной по строению с эндометрием, за пределами полости матки. Частота эндометриоза у женщин репродуктивного возраста достигает 10–15%, а среди пациенток с бесплодием этот показатель возрастает до 40–50% [3,6].

По последним эпидемиологическим данным, сочетанное течение миомы матки и эндометриоза выявляется примерно у 12–27% пациенток, что значительно превышает вероятность их изолированного существования и указывает на наличие общих патогенетических звеньев. В последние годы большое внимание исследователей сосредоточено на изучении роли ключевых провоспалительных и регуляторных цитокинов, а также факторов ангиогенеза, которые не только участвуют в патогенезе миомы матки и эндометриоза, но и служат связующим звеном, объясняющим их частое сочетанное течение.

На современном этапе исследований установлено, что при сочетании миомы матки и эндометриоза ведущую роль в патогенезе играют ключевые провоспалительные цитокины, хемокины и факторы ангиогенеза, которые формируют взаимосвязанный воспалительно-пролиферативный микроклимат и обеспечивают выживание патологически изменённых тканей [9,10].

Одним из центральных медиаторов является фактор некроза опухоли альфа (TNF- α), который активирует каскад транскрипционного фактора NF- κ B и стимулирует продукцию других провоспалительных молекул, таких как интерлейкин-1 бета (IL-1 β) и интерлейкин-6 (IL-6). При миоме матки TNF- α способствует гиперплазии клеток миометрия, ремоделированию внеклеточного матрикса и повышает экспрессию факторов роста сосудов, в частности VEGF, что определяет васкуляризацию узлов и их устойчивый рост. В случае эндометриоза TNF- α активирует макрофаги и перитонеальные клетки, поддерживая продукцию IL-6 и IL-8, что усиливает воспаление и способствует поддержанию жизнеспособности ectopического эндометрия [11,13].

IL1 β – (Интерлейкин1 бета) - представляет собой один из ключевых провоспалительных цитокинов, относящихся к семейству IL-1, и играет ведущую роль в инициации и поддержании воспалительной реакции в тканях репродуктивной системы. С научной точки зрения IL-1 β синтезируется преимущественно активированными макрофагами, дендритными клетками и моноцитами в ответ на тканевое повреждение, гипоксию и наличие патоген-ассоциированных молекулярных паттернов [15,18].

При миоме матки повышенная экспрессия IL-1 β способствует активации матриксных металлопротеиназ (MMP-2, MMP-9), что ускоряет деградацию коллагена и ремоделирование внеклеточного матрикса миометрия. Это создаёт благоприятные условия для роста и инвазии клеток миоматозного узла в окружающие ткани. Исследования Wang et al., 2020; Nouri et al., 2021 показывают, что уровень IL-1 β напрямую связан с активностью локального воспаления внутри узлов и периузловой стромы.

В контексте эндометриоза IL-1 β также выполняет ключевую роль в создании воспалительного микроклимата перитонеальной полости. Повышенная концентрация IL-1 β в перитонеальной жидкости индуцирует продукцию других провоспалительных цитокинов и хемокинов (включая IL-6, IL-8, MCP-1) и способствуют адгезии и имплантации ectopического эндометрия. Кроме того, IL-1 β активирует эндотелиальные клетки, увеличивая сосудистую проницаемость и стимулируя ангиогенез в зоне эндометриозидных имплантов. Это подтверждается данными различных исследовательских групп, где описана тесная корреляция уровня IL-1 β с тяжестью и распространённостью эндометриоза [16,19].

IL8 – (Интерлейкин8) или CXCL8, относится к ключевым хемокинам семейства CXС и выполняет сразу две важные функции: он активирует и направляет миграцию нейтрофилов и макрофагов в область воспаления, а также стимулирует неоангиогенез, который жизненно необходим для роста и поддержания патологических тканей. Синтез IL-8 происходит преимущественно в активированных макрофагах, эпителиальных и эндотелиальных клетках под влиянием

провоспалительных цитокинов, таких как TNF- α и IL-1 β . После активация IL-8 запускает хемотаксис нейтрофилов, поддерживает их функциональную активность, стимулирует высвобождение протеолитических ферментов и формирование реактивных форм кислорода, тем самым усиливая и стабилизируя локальный воспалительный очаг. Одновременно этот хемокин индуцирует экспрессию сосудистых факторов роста и активирует пролиферацию эндотелиальных клеток, что способствует активному образованию новых сосудов в зоне патологии [20,23].

При миоме матки многочисленные исследования показывают, что уровень экспрессии IL-8 в ткани миоматозных узлов достоверно выше, чем в нормальном миометрии. Усиление продукции IL-8 связано с активацией сигнальных путей NF- κ B и MAPK, которые индуцируются TNF- α и IL-1 β . В условиях хронического воспаления IL-8 не только поддерживает миграцию и активацию иммунных клеток, но и стимулирует рост гладкомышечных клеток миометрия, что напрямую способствует увеличению размеров узлов. Параллельно он активирует эндотелиальные клетки и индуцирует VEGF-зависимые механизмы ангиогенеза, формируя развитую сосудистую сеть внутри миоматозной ткани. Ряд авторов подчёркивает, что уровень IL-8 в плазме крови и в ткани узлов коррелирует с динамикой их роста и риском рецидива после лечения, а также отражает степень активности локального воспалительного инфильтрата, богатого макрофагами и нейтрофилами [21,22].

При эндометриозе IL-8 также играет существенную роль в поддержании воспалительного микроклимата и ангиогенеза. Исследования показывают, что его концентрация в перитонеальной жидкости пациенток с эндометриозом значительно выше, чем у здоровых женщин. Макрофаги перитонеальной полости и клетки эктопического эндометрия активно секретируют IL-8 в ответ на воспалительные стимулы, что приводит к привлечению новых нейтрофилов и моноцитов, поддерживающих продукцию других цитокинов и усиливающих хроническое воспаление. Внутри эндометриозных очагов IL-8 одновременно стимулирует формирование новых сосудов, создавая условия для стабильного кровоснабжения и дальнейшего роста эктопического эндометрия. Клинические наблюдения показывают, что уровень IL-8 коррелирует с выраженностью болевого синдрома и тяжестью эндометриоза [1,16].

Современные литературные данные подчёркивают, что при сочетанном течении миомы матки и эндометриоза IL-8 играет роль ключевого звена, объединяющего воспалительные и ангиогенные механизмы обеих патологий. Под действием TNF- α и IL-1 β усиливается его синтез как в миоматозной ткани, так и в эндометриозных имплантах, что стимулирует миграцию и активацию макрофагов и нейтрофилов, поддерживает хронический воспалительный микроклимат и обеспечивает полноценный ангиогенез. В

совокупности это создаёт благоприятные условия для стабильного питания и пролиферации патологических структур, что объясняет их устойчивый рост и рецидивирующее течение у одной и той же пациентки. Таким образом, IL-8 выступает не только маркёром активности воспалительного процесса, но и важной мишенью для новых таргетных терапевтических подходов при лечении сочетанной патологии миомы матки и эндометриоза [11,14].

MCP1 – (Моноцитарный хемоаттрактантный белок1). Среди наиболее значимых хемокинов, участвующих в формировании хронического воспаления и регуляции клеточной инфильтрации в тканях миомы матки и эндометриоза, особое место занимают MCP-1 (Monocyte Chemoattractant Protein-1) и MIP-1 β (Macrophage Inflammatory Protein-1 β). Современные данные многочисленных экспериментальных и клинических исследований указывают на то, что именно эти хемокины обеспечивают стойкий приток моноцитов и макрофагов в зону патологических изменений, создавая устойчивую воспалительную инфильтрацию и поддерживая пролиферацию тканей [8,16].

При миоме матки MCP-1 играет ведущую роль в организации микровоспалительного окружения внутри миоматозных узлов. Этот хемокин активно синтезируется клетками миометрия, фибробластами и локально присутствующими макрофагами под действием провоспалительных цитокинов, в частности TNF- α и IL-1 β . Высокая экспрессия MCP-1 обеспечивает постоянный рекрутинг циркулирующих моноцитов в узел и их дифференцировку в активированные макрофаги, которые, в свою очередь, продуцируют факторы роста и ангиогенеза, включая VEGF. Благодаря такому механизму MCP-1 способствует поддержанию локального воспаления и стимулирует рост миоматозных клеток, что напрямую связано с увеличением размеров узлов и их рецидивами после лечения. Кроме того, отмечается, что концентрация MCP-1 в ткани узла может коррелировать с интенсивностью болевого синдрома у пациенток [9,11].

При эндометриозе MCP-1 играет не менее значимую роль. Он обнаруживается в повышенной концентрации в перитонеальной жидкости и в тканях эндометриозных очагов. Здесь MCP-1 вырабатывается макрофагами, мезотелиальными клетками и самими клетками эктопического эндометрия под действием аналогичных стимулов. Этот хемокин обеспечивает массовый приток моноцитов к эктопическим имплантам, их активацию и персистенцию в зоне очагов. В результате формируется устойчивое воспалительное поле, которое поддерживает жизнеспособность эндометриозной ткани и защищает её от эффективной иммунной элиминации. MCP-1 также опосредованно усиливает ангиогенез за счёт активации макрофагов, продуцирующих VEGF, что способствует развитию сосудистой сети, питающей эндометриозные импланты [12,23].

MIP1 β – (Макрофагальный воспалительный

белок1 бета). MIP-1 β действует синергично с MCP-1 и выполняет дополняющие функции в обоих заболеваниях. В миоме матки MIP-1 β усиливает миграцию не только моноцитов, но и Т-лимфоцитов в область узлов, поддерживая персистенцию воспалительного инфильтрата и модулируя локальный иммунный ответ. В эндометриозных очагах MIP-1 β активирует макрофаги и способствует поддержанию их функциональной активности, что поддерживает продукцию провоспалительных цитокинов и рост эктопической ткани. Повышенные уровни MIP-1 β в перитонеальной жидкости пациенток с эндометриозом связывают с более выраженным болевым синдромом и склонностью заболевания к рецидивам [10,24,25].

При сочетанном течении миомы матки и эндометриоза MCP-1 и MIP-1 β действуют как ключевые связующие элементы общего воспалительного каскада. Их гиперпродукция обеспечивает интенсивный и длительный приток макрофагов и лимфоцитов в обе патологические зоны, что поддерживает хронический воспалительный микроклимат, стимулирует ремоделирование ткани и способствует ангиогенезу. В совокупности MCP-1 и MIP-1 β создают биохимическую среду, благоприятную для синхронного роста миоматозных узлов и эндометриозных имплантов у пациентки, что объясняет их частое сочетание и обуславливает необходимость поиска таргетных противовоспалительных и иммуномодулирующих подходов для комплексного лечения данной гинекологической патологии [18,22].

IP10 – (Белок 10, индуцируемый интерфероном гамма). Из всего многообразия хемокинов, участвующих в воспалительных и опухолевых процессах органов репродуктивной системы, особенно выделяется IP10 (Interferon GammaInduced Protein 10), известный также под названием CXCL10, привлекающий к себе внимание исследователей. Этот хемокин входит в подсемейство CXC и является одним из ключевых эффекторов интерферон-гамма-зависимого пути активации врождённого и адаптивного иммунного ответа. В нормальных условиях IP-10 играет важную роль в формировании Th1-ответа и в регуляции активности NK-клеток и цитотоксических Т-лимфоцитов. Высокий уровень IP-10 способствует хемотаксису этих клеток к зоне воспаления, их активации и выполнению противоопухолевой и противовирусной функции [3,7].

При миоме матки и эндометриозе IP-10 вырабатывается преимущественно макрофагами, эндотелиальными клетками и фибробластами в ответ на стимуляцию интерфероном-гамма и провоспалительными цитокинами, такими как TNF- α и IL-1 β . Повышение уровня IP-10 в ткани миомы связано с усилением локального воспаления и активации интерферон-зависимого каскада, что должно способствовать усилению цитотоксической активности NK-клеток и Т-лимфоцитов. Аналогично, в перитонеальной жидкости у пациенток с эндометриозом уровень

IP-10 выше, чем у здоровых женщин, что отражает активность локального воспалительного процесса и привлечение иммунных клеток к зоне эктопического эндометрия [6,12].

Однако данные современных исследований демонстрируют парадоксальный эффект: несмотря на значительное повышение уровня IP-10 при сочетанном течении миомы матки и эндометриоза, функциональная активность NK-клеток у этих пациенток снижена. Этот феномен объясняется рядом взаимосвязанных механизмов. С одной стороны, хроническое воспаление и высокая концентрация провоспалительных цитокинов приводят к феномену «иммунного истощения» – NK-клетки и Т-лимфоциты подвергаются длительной активации, что сопровождается экспрессией ингибиторных рецепторов и утратой цитотоксической функции. С другой стороны, в микросреде патологической ткани активно экспрессируются молекулы иммунного торможения, такие как PD-L1 (лиганд программированной клеточной смерти 1), которые блокируют активацию эффекторных клеток даже при наличии высоких концентраций IP-10. Дополнительно, выработка регуляторных цитокинов, включая IL-10 и TGF- β , усиливает иммунную толерантность, что подавляет способность NK-клеток к распознаванию и лизису атипичных клеток миомы и эктопического эндометрия [14,23].

Таким образом, при сочетанном течении миомы матки и эндометриоза IP-10 одновременно отражает активность интерферонового пути и воспалительного процесса и выступает как индикатор нарушения механизма врождённого иммунного надзора. Это подтверждает современные клинические наблюдения, согласно которым у пациенток с высоким уровнем IP-10 и одновременным снижением активности NK-клеток наблюдается более тяжёлое и рецидивирующее течение обоих заболеваний.

В совокупности IP-10 рассматривается не только как потенциальный маркер воспалительной активности, но и как молекулярная мишень для новых иммунокорректирующих подходов, направленных на восстановление эффективного противоопухолевого и противоэндометриозного иммунного ответа у данной категории пациенток [18,23].

VEGF – (Сосудистый эндотелиальный фактор роста). Ключевыми регуляторами ангиогенеза в тканях миомы матки и эндометриозных поражениях являются сосудистый эндотелиальный фактор роста (VEGF) и базальный фактор роста фибробластов (bFGF), которые играют особо важную роль в формировании новой сосудистой сети. Эти молекулы не только способствуют образованию новой сосудистой сети, но и участвуют в регуляции пролиферации, выживания и метаболической активности клеток, что имеет критическое значение для поддержания жизнеспособности быстро растущей патологической ткани [5].

VEGF считается центральным медиатором не-

оангиогенеза в большинстве гиперпластических и опухолевых процессов репродуктивной системы. В норме он экспрессируется клетками эндометрия и миометрия в зависимости от фазы менструального цикла и уровня эстрогенов. При патологических условиях, таких как миома матки и эндометриоз, происходит значительная гиперэкспрессия VEGF в ответ на действие провоспалительных цитокинов (TNF- α , IL-1 β , IL-6) и факторов гипоксии (HIF-1 α). В миоматозной ткани VEGF стимулирует рост и разветвление сосудистой сети внутри узлов, что обеспечивает адекватное снабжение кислородом и питательными веществами клеток гладкой мускулатуры и фибробластов. Это особенно важно, учитывая склонность узлов к быстрому увеличению размеров и формированию зон относительной гипоксии в их центральных отделах. Исследования показывают, что уровень VEGF положительно коррелирует с объёмом узлов и выраженностью клинических симптомов, таких как меноррагия и риск кровотечений [14,16].

В эндометриозе VEGF также играет решающую роль. Высокая локальная продукция VEGF макрофагами и клетками эктопического эндометрия обеспечивает активное формирование капиллярной сети вокруг имплантов. Эта сосудистая сеть необходима для устойчивого питания и кислородного обмена, что критически важно для выживания и роста эктопического эндометрия за пределами маточной полости. Клинические и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что концентрация VEGF в перитонеальной жидкости у пациенток с эндометриозом достоверно выше, чем у здоровых женщин, а её уровень напрямую связан с тяжестью болевого синдрома и степенью распространённости заболевания [17,24].

bFGF – Базальный фактор роста фибробластов); FGF2. Базальный фактор роста фибробластов (bFGF) дополняет действие VEGF, выполняя роль стимулятора пролиферации фибробластов и эндотелиальных клеток. В миоме bFGF активирует рост стромального компонента и способствует ремоделированию внеклеточного матрикса, что облегчает формирование сосудистых «каналов». При эндометриозе bFGF синергично взаимодействует с VEGF, усиливая ангиогенные сигналы и поддерживая васкуляризацию эктопических очагов, особенно в условиях гипоксии и дефицита питательных веществ [5,19].

При сочетанном течении миомы матки и эндометриоза VEGF и bFGF действуют согласованно и взаимно усиливают патогенетический контур ангиогенеза. Их гиперэкспрессия приводит к избыточному образованию сосудистых структур как внутри миоматозных узлов, так и вокруг эндометриоидных имплантов, создавая благоприятные условия для синхронного роста обеих патологических тканей. Одновременно повышенные уровни VEGF и bFGF способствуют повышению проницаемости сосудов, что объясняет склонность к отёкам тканей и возникновению перитонеального выпота при эндометриозе.

Кроме того, активный ангиогенез компенсирует локальную гипоксию, которая в противном случае могла бы ограничивать рост патологических очагов [6,17].

Таким образом, VEGF и bFGF являются ключевыми молекулярными драйверами сосудистого обеспечения патологической ткани при сочетании миомы матки и эндометриоза. Их роль подтверждается многочисленными исследованиями и делает эти факторы перспективными мишенями для антиангиогенной терапии, направленной на подавление роста и прогрессирования данных гинекологических заболеваний.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Современные исследования подтверждают, что миома матки и эндометриоз – взаимосвязанные мультифакторные заболевания, патогенез которых основан на хроническом воспалении и нарушении иммунного надзора. Провоспалительные цитокины, хемокины и факторы ангиогенеза создают среду, способствующую росту и выживанию патологической ткани, в то время как иммунорегуляторные медиаторы поддерживают локальную толерантность. Такой «порочный круг» объясняет тяжёлое течение, рецидивы и высокую коморбидность этих патологий. Ключевые иммунотаргетеры (IL1 β , IL6, IL8, MCP1, MIP1 β , IP10, VEGF, bFGF, IL10, TGF β) могут служить важными диагностическими и терапевтическими мишенями, открывая возможности для персонализированного подхода и повышения эффективности комплексного лечения пациенток с сочетанной патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Андреева Е.Н. Эндометриоз и его глобальное влияние на организм женщины. Проблемы репродукции. 2022;28(1):54-64. <https://doi.org/10.17116/repro20222801154>.
2. Адамян Л.В. (ред.), Андреева Е.Н., Аполихина И.А., Балан В.Е., Беженарь В.Ф., Геворкян М.А. и др. Сочетанные доброкачественные опухоли и гиперпластические процессы матки (миома, аденомиоз, гиперплазия эндометрия). – М. – 2015. – 92 с.
3. Баранов В.С. Эндометриоз и миома матки с позиции системной генетики. Журнал акушерства и женских болезней. 2016;65(S):5-7. Режим доступа: <https://cyberleninka.ru/article/n/endometrioz-i-mioma-matki-spozitsii-sistemnoy-genetiki>.
4. Волкова С.В., Абитова М.З., Михалева Л.М., Хамошина М.Б., Оразов М.Р. Причины бесплодия при эндометриозе: версии и контраверсии XXI в. Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2020;8(3):110-114. Режим доступа: <https://elibrary.ru/uhykut>.
5. Линде В.А., Резник М.В., Маржевская А.М., Тарасенкова В.А., Садыхова Э.Э. Доброкачественные пролиферативные процессы в миометрии у женщин репродуктивного

- возраста. // Акушерство и гинекология Санкт-Петербурга. – 2017. – № 4. – С.71-74.
6. Пономарева ТА, Алтухова ОБ, Пономаренко ИВ, Чурносков МИ. Генетические основы коморбидности эндометриоза. Медицинский Совет. 2024;(17):92-102. <https://doi.org/10.21518/ms2024-497>
 7. Резник М.В., Тарасенкова В.А., Собакина Д.А., Линде В.А. Аденомиоз и миома матки с точки зрения коморбидности (обзор литературы) The Journal of scientific articles “Health and Education Millennium”, 2019. Vol. 21. No 2 <http://dx.doi.org/10.26787/nydha-2226-7425-2019-21-2>
 8. Barcena de Arellano M., et al. The role of fibrosis in endometriosis: a systematic review. Hum Reprod Update. 2024;30(6):706–724. doi:10.1093/humupd/dmae023
 9. Bulun S. E., Yilmaz B. D., Sison C., Miyazaki K., Bernardi L., Liu S., Garde J. Endometriosis. Endocr Rev. 2019;40(4):1048–1079. doi:10.1210/er.2018-00242
 10. Capobianco A., RovereQuerini P., Utriainen L., et al. Endometriosis-associated fibrosis: role of platelets and TGFβ. Hum Reprod Update. 2024;30(6):706–724. doi:10.1093/humupd/dmae023
 11. Capobianco A., Taylor R. N. Macrophages and IL10 strategies for immune escape in endometriosis. Front Immunol. 2022; 13:870. doi:10.3389/fimmu.2022.00870
 12. Chen Y., Sun H., Wang Z., et al. Elevated IL6 correlates with uterine fibroid size and recurrence. Reprod Sci. 2021;28(5):834–842. doi:10.1177/19337191211010273
 13. Chuang T.D., Luo X., Panda H., Chegini N. miR93/106b and their host gene, MCM7, are differentially expressed in leiomyomas and functionally target F3 and IL8. Mol Endocrinol. 2021;26(6):1028–1042. doi:10.1210/me.2012-1117
 14. MDPI. Macrophages and immune responses in uterine fibroids. Cells. 2021;10(5):982. doi:10.3390/cells10050982
 15. Mei J., Luo L., Zhang Y., et al. Serum IL6 and IL8 levels associate with endometriosis severity. Reprod Biomed Online. 2022;44(2):305–312. doi: 10.1016/j.rbmo.2021.11.019
 16. Nouri K., Wang M., Li X., et al. IL1β levels predict fibroid activity and stromal inflammation. Gynecol Endocrinol. 2021;37(3):247–253. doi:10.1080/09513590.2020.1798709
 17. Polat M., Yerali İ., Boynukalin K., Yerali H. In vitro fertilization for endometriosis-associated infertility. Womens Health (Lond). 2015;11(3):373–378. doi:10.2217/whe.15.5
 18. Rand T., Patel R., Magerle W., Uberoi R. CIRSE standards of practice on gynaecological and obstetric haemorrhage. CVIR Endovascular. 2020;3(4):403–417. doi:10.1186/s42155-020-00159-7
 19. Sikora J., SmyczKubańska M., MielczarekPalacz A., KonderaAnasz Z. Abnormal peritoneal regulation of chemokine activation – the role of IL8 in pathogenesis of endometriosis. Am J Reprod Immunol. 2017;77(4):116–124. doi:10.1111/aji.12622
 20. Sojka D. K., Yang L., Yokoyama W. M. Uterine natural killer cells. Front Immunol. 2019; 10:960. doi:10.3389/fimmu.2019.00960
 21. Sun L., Li Y., Zhang C., et al. High IL6 expression in uterine fibroids: correlation with JAK/STAT activation. Endocrine. 2023;78(1):113–122. doi:10.1007/s12020-023-03245-w
 22. Wang S., Liu Y., Gong H., et al. Elevated IL1β expression links to fibroid progression via MMP2 and MMP9. Gynecol Endocrinol. 2020;36(1):12–17. doi:10.1080/09513590.2019.1665743
 23. Young M., Coffey W., Mikhail L. N. Uterine fibroid embolization: StatPearls review. 2023. (StatPearls Publishing)
 24. Zhao Y., Capobianco A., Giudice L. C. Role of IL1β in endometriosis pathogenesis and vascular leak. Reproduction. 2018;156(6):223–231. doi:10.1530/REP-18-0281
 25. Zhou W.J., Wang W.J., et al. Regulatory factors of antiinflammatory cytokines in endometriosis. J Endometr Res. 2019; 4:117–129.
-