© Коллектив авторов, 2026

DOI: 10.31088/CEM2026.15.4.13-21 УДК: 618.145-018.6-02:618.145-006.36

Современные представления о состоянии эндометриально-миометриального соединения в аспекте аденомиоза

Д.В. Гоголева, Е.Л. Казачков, Э.А. Казачкова

ФГБОУ ВО Южно-Уральский государственный медицинский университет Минздрава России, Челябинск, Россия

Резюме. Аденомиоз – распространенное заболевание матки, механизмы развития которого остаются недостаточно изученными. В последние годы активно исследуют состояния пограничной зоны между эндометрием и миометрием – эндометриально-миометриального соединения, где происходят ключевые процессы тканевого преобразования. Цели обзора – систематизация и критическая оценка современных данных о причинах, характере и роли трансформаций эндометриально-миометриального соединения в патогенезе аденомиоза и путях ремоделирования этой зоны.

Поиск публикаций выполнен в базах eLIBRARY и PubMed за 2016–2025 годы. Проанализированы работы, посвященные вопросам фиброзного ремоделирования эндометриально-миометриального соединения, воспалительному, иммунному, нейроангиогенному звеньям патогенеза трансформаций этой зоны, а также молекулярной регуляции процессов с участием микроРНК. Показано, что структурно-функциональные изменения эндометриально-миометриального соединения при аденомиозе могут во многом обусловливать нарушения репродуктивной функции женщин. Несмотря на значительный интерес к этой гистологической зоне матки и механизмам ее трансформации при аденомиозе, результаты многочисленных исследований остаются противоречивыми, что требует дальнейшего изучения проблемы.

Ключевые слова: аденомиоз, эндометриально-миометриальное соединение, эпителиально-мезенхимальный переход, ангиогенез, нейрогенез, микроРНК, бесплодие

Для корреспонденции: Дарья Витальевна Гоголева. E-mail: kazarcevadariya@mail.ru

Для цитирования: Гоголева Д.В., Казачков Е.Л., Казачкова Э.А. Современные представления о состоянии эндометриально-миометриального соединения в аспекте аденомиоза. Клин. эксп. морфология. 2026;15(4):13–21. DOI: 10.31088/CEM2026.15.4.13-21.

Данная статья распространяется на условиях международной лицензии Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).

Финансирование. Исследование выполнено в рамках государственного бюджетного финансирования.

Статья поступила 02.04.2026. **Получена после рецензирования** 28.04.2026. **Принята в печать** 14.05.2026.

Current concepts of the endometrial–myometrial interface in adenomyosis

D.V. Gogoleva, E.L. Kazachkov, E.A. Kazachkova

South Ural State Medical University, Chelyabinsk, Russia

Abstract. Adenomyosis is a common uterine disorder whose mechanisms of development remain insufficiently understood. In recent years, the endometrial–myometrial interface, where key processes of tissue remodeling occur, has received increasing attention. This review aimed to systematically synthesize and critically evaluate current evidence on the causes, features, and pathogenetic role of alterations in the endometrial–myometrial interface in adenomyosis, as well as the mechanisms underlying remodeling in this region. We analyzed papers from eLIBRARY and PubMed databases published between 2016 and 2025 and addressing fibrotic remodeling of the endometrial–myometrial interface; inflammatory, immune, and neuroangiogenic mechanisms of its transformation; and molecular regulation involving microRNAs. Structural and functional changes of the endometrial–myometrial interface in adenomyosis may substantially contribute to impaired female reproductive function. Despite growing interest in the endometrial–myometrial interface and its transformation in adenomyosis, available findings remain inconsistent and require further investigation.

Keywords: adenomyosis, endometrial–myometrial interface, epithelial–mesenchymal transition, angiogenesis, neurogenesis, microRNA, infertility

Corresponding author: Darya V. Gogoleva. E-mail: kazarcevadariya@mail.ru

For citation: Gogoleva D.V., Kazachkov E.L., Kazachkova E.A. Current concepts of the endometrial–myometrial interface in adenomyosis. Clin. exp. morphology. 2026;15(4)13–21 (In Russ.). DOI: 10.31088/CEM2026.15.4.13-21.

This article is distributed under the terms of the Creative Commons Attribution-NonCommercial 4.0 International (CC BY-NC 4.0).

Funding. The study was carried out within the framework of state budget funding.

Received 02.04.2026. **Received in revised form** 28.04.2026. **Accepted** 14.05.2026.

Введение

Аденомиоз – патология матки, при которой железы и строма эндометрия выявляются в миометрии. Несмотря на значительное число исследований, механизмы развития заболевания до сих пор остаются предметом дискуссий. Существующие модели не полностью объясняют, как эндометрий проникает в миометрий, почему болезнь прогрессирует и почему клинические проявления, в том числе боль и нарушения репродуктивной функции, так различаются у разных пациенток. Эндометриоз и аденомиоз имеют сходные гистологические признаки и общие механизмы развития, однако локализация очагов аденомиоза в миометрии обусловливает ряд морфологических и клинических особенностей, включая более выраженное влияние на репродуктивную функцию [1–4]. По современным представлениям, аденомиоз рассматривают не только как локальное проникновение эндометрия в миометрий, но и как результат хронического ремоделирования пограничной зоны между ними, включающего воспалительные, механические, гормональные и нейроангиогенные механизмы [5, 6].

В зарубежной литературе для обозначения субэндометриального миометрия много лет применялся термин «архимиометрий» [7], а позднее G. Leyendecker et al. [8] для обозначения этой зоны предложили понятия «архиметра» и «неоархиметра». В современной англоязычной литературе эта зона обозначается как endometrial–myometrial interface (EMI, граница раздела эндометрия и миометрия) либо как junctional zone (JZ, соединительная зона) [9, 10]. Вместе с тем эти термины не являются синонимами: если EMI обозначает гистологическую зону контакта эндометрия и миометрия, то JZ указывает на слой внутреннего миометрия, прилежащего к эндометрию, причем толщина этого слоя в норме различна и может достигать 12 мм [11].

В русскоязычной литературе единого термина для обозначения пограничной зоны между эндометрием и миометрием до сих пор нет, встречаются такие словосочетания как «эндометриально-миометриальный интерфейс», «переходная зона», «субэндометриальный миометрий» [12, 13]. Нам представляется, что наиболее точным термином, отражающим сущность данной гистологической зоны, включающей как базальный эндометрий, так и прилежащий к нему внутренний миометрий, является «эндометриально-миометриальное соединение» (ЭМС), который использовался ранее и другими авторами [14–17]. Именно в этой зоне реализуются процессы хронического ремоделирования, лежащие в основе развития аденомиоза. Однако выяснение причин и характера трансформаций ЭМС, раскрытие их роли в генезе аденомиоза, формировании клинических проявлений этого заболевания и связанных с ним репродуктивных расстройств до сих пор остаются весьма далекими от завершения.

Цели обзора – систематизация и критическая оценка современных данных о причинах, характере и роли трансформаций ЭМС в патогенезе аденомиоза и путях ремоделирования этой зоны.

Поиск литературы выполнен в базах данных eLIBRARY и PubMed на русском, английском и немецком языках за 2016–2025 годы с акцентом на исследованиях 2020–2025 годов. Отдельные более ранние публикации включены в обзор в связи с их значением для формирования представлений о терминологии и основных патогенетических концепциях аденомиоза.

Факторы трансформации ЭМС в генезе аденомиоза

Аденомиоз характеризуется проникновением желез и стромы базального слоя эндометрия в миометрий с последующим формированием вала перигландулярно расположенных гипертрофированных миоцитов и фиброзной ткани [18]. Внутренний миометрий отличается плотными гладкомышечными пучками и развитой сосудистой сетью, что делает его чувствительным к гормональным колебаниям [5].

Фактор повторяющихся микротравм ЭМС. G. Leyendecker et al. [8] показали, что аденомиоз может быть следствием повторяющихся микротравм архиметры. В рамках гипотезы TIAR (tissue injury and repair, повреждение и восстановление тканей) авторы предположили, что повышенный уровень эстрогенов активирует сигнальные пути Wnt/β-катенин, RhoA/ROCK и циклооксигеназы-2, усиливая экспрессию окситоциновых рецепторов и перистальтическую активность архиметры. Гиперперистальтические сокращения тканей в проекции ЭМС вызывают микроповреждения эндометрия, через которые железы базального слоя

проникают в миометрий, индуцируя регенерацию и фиброз [19].

Тем не менее гипотеза TIAR сегодня подвергается критике: анализ доступных данных не выявил убедительных доказательств патологической гиперперистальтики и дискоординации сокращений тканей зоны ЭМС у женщин с аденомиозом [20]. К тому же значимая перистальтика обнаруживается далеко не у всех пациенток, что указывает на участие в этих сложных процессах генетических, иммунных и эпигенетических факторов.

Фактор фиброза. Важным звеном патогенеза аденомиоза принято считать фиброзное ремоделирование тканей. Показано [21], что при аденомиозе макрофаги могут переходить из провоспалительного фенотипа (M1) в профиброзный фенотип (M2), способствуя при этом в межклеточных взаимодействиях усилению синтеза коллагена. В ряде исследований [22, 23] в фибробластах зоны ЭМС выявлена продукция TGF-β1 (transforming growth factor, трансформирующий фактор роста) и компонентов внеклеточного матрикса. Вместе с тем существуют и противоположные данные [24], не подтвердившие повышение уровня TGF-β1 в эктопированном эндометрии. Наконец, имеются публикации о роли тромбоцитов в формировании фиброзных изменений вокруг внедрившегося в миометрий эндометрия. В зону альтерации мигрируют тромбоциты, которые активируют гипоксия-индуцибельный фактор (HIF-1α) и индуцируют локальный синтез эстрогенов через NF-κB/TGF-β1 путь, стимулируя эпителиально-мезенхимальный переход (ЭМП) и инвазию эндометрия [25], а также выделяют тромбоцитарный фактор роста, фактор роста эндотелия сосудов (vascular endothelial growth factor, VEGF), интерлейкины (IL) IL-8 и IL-1β, потенцируя ангиогенез и трансдифференцировку фибробластов в миофибробласты [20].

Фактор эпителиально-мезенхимального перехода. Помимо механических повреждений и фиброза ЭМС важную роль в инвазивности эндометриальных клеток играют иные клеточно-молекулярные процессы, прежде всего ЭМП. В ходе ЭМП клетки утрачивают свойства эпителиоцитов и приобретают мезенхимальные маркеры и подвижность. Так, сигнальные каскады TGF-β1/Smad3, Notch1/Numb/Snail, E2/Slug/VEGF запускают при аденомиозе кадгериновое переключение (снижение представительства E-кадгерина с повышением N-кадгерина и усилением активности α-гладкомышечнго актина, α-smooth muscle actin, α-SMA) [26]. В исследовании В.А. Печениковой и соавт. [27] в гетеротопиях и эутопическом эндометрии выявлены признаки ЭМП-ассоциированного ремоделирования: повышенная иммуногистохимическая реакция на маркеры инвазии и мезенхимального фенотипа (виментин, матриксная металлопротеиназа 9-го типа, ММП9), различавшиеся между поверхностными и глубокими очагами аденомиоза и зависевшие от фазы менструального цикла, что указывало на динамичность и гетерогенность анализируемого процесса.

Экспериментальные данные подтверждают существование гормон-индуцированного ЭМП: эстрадиол усиливает ЭМП-фенотип эндометриальных клеток, а повышенное содержание нейропилина-1 (neuropilin-1, NRP1) сопровождается снижением E-кадгерина/окклюдина, увеличением N-кадгерина/α-SMA и усилением миграции эндометриальных желез и цитогенной стромы; вместе с тем подавление продукции NRP1 ослабляет ЭМП через путь TGF-β1/Smad3 [28]. Показано [29], что SMOC2 (SPARC-related modular calcium-binding protein 2, секретируемый матрицеллюлярный кальций-связывающий белок 2) повышен в очагах аденомиоза и сопровождается повышением уровня N-кадгерина, α-SMA и ММП9 при снижении E-кадгерина. О.В. Зайратьянц и соавт. [30] также выявили повышение иммуногистохимической реакции на белки ММП2 и ММП9 в эутопическом и эктопическом эндометрии, что коррелирует с инвазивной активностью и указывает на участие металлопротеиназ в деградации экстрацеллюлярного матрикса.

Несмотря на признание роли ЭМП в инвазии эндометриальных клеток, результаты исследований остаются разнородными, что во многом связано с использованием различных панелей маркеров и требует строгой стандартизации подходов.

Фактор воспалительного микроокружения. Реализация инвазивного потенциала эндометриальных клеток невозможна вне воспалительного микроокружения. Остается дискуссионным, является ли воспаление первичным драйвером аденомиоза или оно представляет собой вторичный ответ на инвазию базального слоя эндометрия в миометрий в зоне ЭМС. Современные данные указывают на выраженную перестройку иммунного ландшафта при аденомиозе, включая изменения субпопуляций макрофагов и активацию фиброзассоциированных путей [18]. Вместе с тем исследования последних лет показывают важную роль метаболического истощения иммунных клеток и перераспределения их популяций в очагах аденомиоза, что ставит под сомнение упрощенную связь M2-макрофагов с фиброзным ремоделированием и указывает на более сложную динамику иммунного ответа [31, 32].

Некоторые исследователи считают, что иммунный компонент патогенеза аденомиоза целесообразно рассматривать в более широкой парадигме эндометриоза. Так, О.И. Пацап и соавт. [33], J. Zhou et al. [34] доказали участие макрофагов, Т-клеток, провоспалительных цитокинов, различных цитокиновых субфенотипов воспаления в очагах эндометриоза. Кроме того, отмечены изменения фенотипа моноцитов и лимфоцитов с их частичной нормализацией на фоне прогестагенной терапии [35]. При этом прямое экстраполирование этих данных на проблему аденомиоза, вероятно, ограничено.

Особый интерес вызывает участие тучных клеток в генезе аденомиоза. Активность тучных клеток рас-

сматривается как маркер боли, что связано с их локализацией рядом с нервными волокнами и сосудами и способностью выделять широкий спектр медиаторов, влияющих как на ремоделирование экстрацеллюлярного матрикса, так и на рост и сенситизацию нервных окончаний [36]. Показано [37], что мифепристон уменьшает дегрануляцию тучных клеток и плотность нервных волокон в очагах аденомиоза, это сопровождается снижением выраженности дисменореи.

Фактор нейрогенеза. В одном из современных обзоров литературы [38] подчеркивается, что хроническая тазовая боль, имеющая сложный нейроиммунный генез, формируется вследствие сочетания периферической сенситизации, локального воспаления и активации нейротрофических сигнальных путей. Авторы акцентируют внимание на роли NGF, провоспалительных цитокинов и нейропептидов, а также обсуждают перспективы использования нейромаркеров для уточнения механизмов боли и градации пациенток в отношении планируемого лечения.

Изучение сенсорных нервных волокон, содержащих кальцитонин-ген-связанный пептид (CGRP), показало, что этот медиатор, выделяемый болевыми нервными окончаниями, стимулирует превращение CD140b+ CD146+ фибробластов в клетки, активно образующие соединительную ткань [39, 40]. При блокировании взаимодействия CGRP с его рецептором выраженность фиброза уменьшалась, а фертильность в экспериментальной модели на мышах восстанавливалась.

В механизмах развития аденомиоза упоминают важное патогенетическое звено вегетативной, преимущественно симпатической, регуляции формирования этого патологического процесса. Данная патогенетическая цепочка представлена повышением количества рецепторов нейрокинина, кальцитонин-ген-связанного рецептора, рецептор-модифицирующего белка и β2-адренорецептора при снижении α7-никотинового ацетилхолинового рецептора; при этом выраженность дисменореи коррелирует с количеством β2-адренорецепторов [41]. Исследования, в которых были бы представлены результаты изучения нервных волокон непосредственно в зоне ЭМС, единичны, что существенно ограничивает возможность сопоставления данных. Так, G. Yadav et al. [42] с помощью маркера PGP9.5 показали наличие нервных волокон в функциональном слое и в области ЭМС у пациенток с эндометриозом, аденомиозом и миомой матки. При этом плотность нервных волокон коррелировала с интенсивностью боли по визуально-аналоговой шкале лишь в группе эндометриоза, а в группах аденомиоза и миомы матки такие корреляции отсутствовали.

Фактор ангиогенеза. Формирование и развитие нервных волокон требуют сосудистой поддержки. Многие медиаторы воспаления одновременно стимулируют рост нервов и сосудистых коммуникаций в зоне ЭМС. M.J. Harmsen et al. [43] установили, что при аденомиозе увеличивается плотность кровеносных и лимфатических сосудов в эктопическом эндометрии, а это облегчает транспорт клеток и медиаторов воспаления. Вместе с тем авторы показали, что доля зрелых сосудов снижается вследствие уменьшения перицитов, а сосудистая сеть становится хрупкой, обусловливая склонность к кровотечениям и кровоизлияниям. Сходное повышение сосудистой плотности описано и при глубоком инфильтративном эндометриозе [44].

В исследовании В.Е. Радзинского и соавт. [45] показано, что при аденомиозе с хронической тазовой болью иммуногистохимическая реакция на белок VEGF в эпителии эктопического эндометрия, строме и гладкомышечных клетках миометрия значительно выше, чем при безболевых формах заболевания, что указывает на участие этого маркера ангиогенеза в формировании болевого синдрома. Подобные изменения количества ангиогенных маркеров и перестройка сосудистой сети выявлены и при узловой форме аденомиоза [46]. В целом усиление иммуногистохимической реакции факторов ангиогенеза, прежде всего VEGF и его рецепторов, рассматривается сегодня как важное звено патогенеза аденомиоза и потенциальная мишень таргетной терапии.

МикроРНК-ассоциированная регуляция ремоделирования ЭМС

Несмотря на растущий объем данных о роли микроРНК в генезе аденомиоза, их характер и уровень непосредственно в зоне ЭМС остаются малоизученными. Эта гормонально чувствительная зона участвует в проникновении базального эндометрия в миометрий, фиброзировании и сосудистой перестройке, что делает ее потенциальной мишенью микроРНК-опосредованных сигнальных путей.

Показано [47], что микроРНК, ассоциированные с аденомиозом, усиливают миграцию эндометриальных клеток через повышение количества металлопротеиназ (ММП2 и ММП9), связывая посттранскрипционную регуляцию с деградацией интерцеллюлярного матрикса. Кроме того, продемонстрирована значимая роль эстрогензависимой регуляторной оси микроРНК-145/*cited2* в контроле пролиферации и миграции клеток при аденомиозе [48]. J.H. Huang et al. [49] установили, что снижение содержания микроРНК-let-7a в гладкомышечных клетках ЭМС связано с активацией сигнального пути Hippo-YAP1, усилением пролиферации и падением уровня апоптоза, тогда как повышение содержания микроРНК-let-7a подавляет клеточный рост. Z. Guo et al. [50] описали изменения профиля циркулярных РНК (циркРНК) в эутопическом эндометрии и ЭМС; авторы предполагают, что эти циркРНК взаимодействуют с микроРНК и через сигнальные пути, включая MAPK, участвуют во внедрении эндометрия в миометрий.

С диагностической точки зрения интерес представляют плазменные микроРНК. Установлено [51], что

повышение уровня микроРНК-92a-3p в экзосомах при аденомиозе и снижение уровня этого маркера после хирургического лечения указывают на прямую связь микроРНК-92a-3p с данными патологическими процессами в матке. Методологические принципы формирования диагностических панелей микроРНК при эндометриозе представлены в исследовании И.М. Ордиянц и соавт. [52], где продемонстрировано преимущество панельного анализа плазменных микроРНК по сравнению с отдельными маркерами, что, как мы полагаем, может быть использовано и при изучении аденомиоза. При этом остается неясным, в какой степени спектр плазменных микроРНК характеризует процессы, происходящие непосредственно в зоне ЭМС, а не является отражением системного воспалительного фона.

Роль ремоделирования ЭМС в нарушении репродуктивной функции при аденомиозе

Структурно-функциональная перестройка ЭМС может влиять не только на клинические проявления аденомиоза, но и на репродуктивную функцию. Особый интерес представляет роль трансформаций ЭМС в механизмах бесплодия, ассоциированного с аденомиозом. Исследования *in vitro* показали, что у пациенток с аденомиозом снижается способность эндометриальных стромальных клеток к децидуализации вследствие уменьшения содержания транскрипционного фактора FOXO1, а нарушение полярности клеток, связанное со снижением количества белка SCRIB, может препятствовать имплантации [53]. Нарушение перистальтики матки, перестройка сосудистой сети и воспалительные изменения в ЭМС также рассматриваются как факторы снижения имплантационной способности эндометрия и неблагоприятных исходов программ вспомогательных репродуктивных технологий [54–56]. В клинических исследованиях [57, 58] показано, что гормональная подготовка (агонисты гонадотропин-рилизинг-гормона и удлиненные эстроген-прогестиновые режимы) может повышать частоту наступления беременности у пациенток с аденомиозом, но результаты этих исследований пока остаются противоречивыми. Вероятно, это связано с многофакторным характером репродуктивных нарушений, включающих ремоделирование ЭМС и сочетанные состояния, такие как хронический эндометрит [59–61].

Заключение

Современные данные литературы свидетельствуют о ведущей роли ремоделирования эндометриально-миометриального соединения в генезе аденомиоза. Именно в этой зоне развиваются фиброз, нейрогенные и ангиогенные процессы, осуществляется феномен эпителиально-мезенхимального перехода, формируются изменения иммунного микроокружения, потенцирующие инвазивный рост эндометриальных клеток и влияющие на результаты вспомогательных репродуктивных технологий.

Вместе с тем данные литературы остаются противоречивыми. Существующие различия в терминологии, морфологических критериях и методах исследования приводят к расхождениям в интерпретации генеза аденомиоза. Ограничены сведения о локальных процессах в зоне эндометриально-миометриального соединения: нейроангиогенных взаимодействиях, местном иммунном ответе, регуляции функции микроРНК. Целесообразны дальнейшие комплексные исследования для уточнения генеза адномиоза, поиска новых диагностических и терапевтических мишеней при аденомиоз-ассоциированном бесплодии.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Disclosure. The authors declare no conflict of interest.

Литература/References

1. *Vercellini P, Viganò P, Bandini V, Buggio L, Berlanda N, Somigliana E.* Association of endometriosis and adenomyosis with pregnancy and infertility. Fertil Steril. 2023;119(5):727–40. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2023.03.018.
2. *Donnez J, Stratopoulou CA, Dolmans MM*. Endometriosis and adenomyosis: similarities and differences. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2024;92:102432. DOI: 10.1016/j.bpobgyn.2023.102432.
3. *de Ziegler D, Ayoubi JM.* Endometriosis and adenomyosis in the crosshair: variants of one disorder or fortuitous coincidence. Fertil Steril. 2023;119(5):709–10. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2023.02.021.
4. *Cao Y, Yang D, Cai S, Yang L, Yu S, Geng Q et al*. Adenomyosis-associated infertility: an update of the immunological perspective. Reprod Biomed Online. 2025;50(5):104703. DOI: 10.1016/j.rbmo.2024.104703.
5. *Guo SW*. Cracking the enigma of adenomyosis: an update on its pathogenesis and pathophysiology. Reproduction. 2022;164(5):R101–21. DOI: 10.1530/REP-22-0224.
6. *Khan KN, Fujishita A, Mori T*. Pathogenesis of human adenomyosis: current understanding and its association with infertility. J Clin Med. 2022;11(14):4057. DOI: 10.3390/jcm11144057.
7. *Werth R, Grusdew W*. Untersuchungen über die entwicklung und morphologie der menschlichen uterusmuskulatur (Studies on the development and morphology of the human uterine musculature). Arch Gynak. 1898;55:325–413 (In German.). DOI: 10.1007/BF01981003.
8. *Leyendecker G, Kunz G, Noe M, Herbertz M, Mall G*. Endometriosis: adysfunction and disease of the archimetra. Hum Reprod Update. 1998;4(5):752–62. DOI: 10.1093/humupd/4.5.752.
9. *Zhang Y, Zhou L, Li TC, Duan H, Yu P, Wang HY*. Ultrastructural features of endometrial-myometrial interface and its alteration in adenomyosis. Int J Clin Exp Pathol. 2014;7(4):1469–77. PMID: 24817942.
10. *Harmsen MJ, Trommelen LM, de Leeuw RA, Tellum T, Juffermans LJM, Griffioen AW et al*. Uterine junctional zone and adenomyosis: comparison of MRI, transvaginal ultrasound and histology. Ultrasound Obstet Gynecol. 2023;62(1):42–60. DOI: 10.1002/uog.26117.

11. *Tellum T, Matic GV, Dormagen JB, Nygaard S, Viktil E, Qvigstad E et al*. Diagnosing adenomyosis with MRI: a prospective study revisiting the junctional zone thickness cutoff of 12 mm as a diagnostic marker. Eur Radiol. 2019;29(12):6971–81. DOI: 10.1007/s00330-019-06308-3.
12. *Могильная Г.М., Симовоник А.Н*. Переходная зона матки и ее предикторы в диагностике аденомиоза. Крымский журнал экспериментальной и клинической медицины. 2018;8(1):55–60. Доступно по адресу: https://elibrary.ru/item.asp?id=35310843 (получено 01.04.2026).
Mogilnaja GM, Simovonik AN. The junctional zone of the uterus and its predictors in the diagnosis of adenomyosis. Krymskiy Zhurnal Eksperimentalnoy i Klinicheskoy Meditsiny = Crimean Journal of Experimental and Clinical Medicine. 2018;8(1):55–60 (In Russ.). Available from: https://elibrary.ru/item.asp?id=35310843 (accessed 01.04.2026).
13. *Дубинская Е.Д., Колесникова С.Н., Алешкина Е.В., Гаспаров А.С*. Современные представления о перистальтике матки (обзор литературы). Акушерство и гинекология: новости, мнения, обучение. 2024;12(Спецвыпуск):116–123. DOI: 10.33029/2303-9698-2024-12-suppl-116-123.
Dubinskaya ED, Kolesnikova SN, Alyoshkina EV, Gasparov AS. Overview of the current state of uterine peristalsis (literature review). Akusherstvo i ginekologiya: novosti, mneniya, obuchenie = Obstetrics and Gynecology: News, Opinions, Training. 2024;12(Suppl):116–123 (In Russ.). DOI: 10.33029/2303-9698-2024-12-suppl-116-123.
14. *Хадарцев А.А., Иванов Д.В., Наумова Э.М., Хасая Д.А.* Эндометриальные стволовые клетки менструальной крови и возможность их применения в заместительной терапии. Вестник новых медицинских технологий. 2009;16(3):147–151. Доступно по адресу: https://elibrary.ru/item.asp?id=13092306 (получено 01.04.2026).
Khadartsev AA, Ivanov DV, Naumova EM, Khasaya DA. The endometrial menstrual blood stem cells of and the possibility of their use in substitutive therapy. Journal of New Medical Technologies. 2009;16(3):147–151 (In Russ.). Available from: https://elibrary.ru/item.asp?id=13092306 (accessed 01.04.2026).
15. *Поморцев А.В., Худорожкова Е.Д., Матосян М.А., Макухина В.В., Носуля И.Г.* Лучевая диагностика врастания плаценты у беременных с рубцом на матке после кесарева сечения. Кубанский научный медицинский вестник. 2018;25(3):97–106. DOI: 10.25207/1608-6228-2017-25-3-97-106.
Pomortsev AV, Khudorozhkova ED, Matosyan MA, Makukhina VV, Nosulya IG. Radiological diagnostic of placenta accreta in pregnant women with Cesarean scar. Kubanskij nauchnyj medicinskij vestnik = Kuban Scientific Medical Bulletin. 2018;25(3):97–106 (In Russ.). DOI: 10.25207/1608-6228-2017-25-3-97-106.
16. *Давыдов А.И., Грибова М.Р., Дорфман М.Ф., Чилова Р.А., Лебедев В.А., Машина М.А.* Аномальные маточные кровотечения. Анализ результатов ультрасонографии по системе IETA. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2022;21(2):69–76. DOI: 10.20953/1726-1678-2022-2-69-76.
Davydov AI, Gribova MR, Dorfman MF, Chilova RA, Lebedev VA, Mashina MA. Abnormal uterine bleeding. Analysis of ultrasonography results according to IETA. Voprosy Ginekologii, Akusherstva i Perinatologii = Gynecology, Obstetrics and Perinatology. 2022;21(2):69–76 (In Russ.). DOI: 10.20953/1726-1678-2022-2-69-76.
17. *Гаджизаде Г.Г., Джавадова Г.Р., Сираджлы У.М., Агакишиева Л.Г.* Особенности распределения и ультраструктуры тучных клеток в матке на протяжении нормального менструального цикла. Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2025;15(1):52–57. DOI: 10.34883/PI.2025.15.1.005.
Hajizade GG, Javadova GR, Sirajly UM, Agakishieva LG. Features of distribution and ultrastructure of mast cells in the uterus during the normal menstrual cycle. Reproductive Health. Eastern Europe. 2025;15(1):52–57 (In Russ.) DOI: 10.34883/PI.2025.15.1.005.
18. *Niu W, Zhang Y, Liu H, Liang N, Xu L, Li Y et al.* Single-cell profiling uncovers the roles of endometrial fibrosis and microenvironmental changes in adenomyosis. J Inflamm Res. 2023;16:1949–65. DOI: 10.2147/JIR.S402734.
19. *Leyendecker G, Wildt L, Mall G.* The pathophysiology of endometriosis and adenomyosis: tissue injury and repair. Arch Gynecol Obstet. 2009;280(4):529–38. DOI: 10.1007/s00404-009-1191-0.
20. *Habiba M, Benagiano G, Guo SW.* An appraisal of the tissue injury and repair (TIAR) theory on the pathogenesis of endometriosis and adenomyosis. Biomolecules. 2023;13(6):975. DOI: 10.3390/biom13060975.
21. *An M, Li D, Yuan M, Li Q, Zhang L, Wang G.* Interaction of macrophages and endometrial cells induces epithelial-mesenchymal transition-like processes in adenomyosis. Biol Reprod. 2017;96(1):46–57. DOI: 10.1095/biolreprod.116.144071.
22. *Cheong ML, Lai TH, Wu WB.* Connective tissue growth factor mediates transforming growth factor β-induced collagen expression in human endometrial stromal cells. PLoS One. 2019;14(1):e0210765. DOI: 10.1371/journal.pone.0210765.
23. *Li Y, Zhang H, Ding Y, Zhao Y, Li Y, Qin T.* Signaling pathways and advances in targeted therapy for adenomyosis. Front Cell Dev Biol. 2025;13:1685525. DOI: 10.3389/fcell.2025.1685525.
24. *Jacobo A, Borges RF, de Souza CAB, Genro VK, Cunha-Filho JS.* Transforming growth factor beta-1 (TGF-β1) expression in patients with adenomyosis. Rev Bras Ginecol Obstet. 2024;46:e-rbgo31. DOI: 10.61622/rbgo/2024rbgo31.
25. *Qi Q, Liu X, Zhang Q, Guo SW.* Platelets induce increased estrogen production through NF-κB and TGF-β1 signaling pathways in endometriotic stromal cells. Sci Rep. 2020;10(1):1281. DOI: 10.1038/s41598-020-57997-6.
26. *Шалина М.А., Ярмолинская М.И., Нетреба Е.А., Беганова А.К.* Роль молекулярных сигнальных путей в патогенезе аденомиоза. Журнал акушерства и женских болезней. 2021;70(3):121–134. DOI: 10.17816/JOWD57192.
Shalina MA, Yarmolinskaya MI, Netreba EA, Beganova AK. Role of molecular signaling pathways in the pathogenesis of adenomyosis. Journal of Obstetrics and Women's Diseases. 2021;70(3):121–134 (In Russ.). DOI: 10.17816/JOWD57192.
27. *Печеникова В.А., Гайдарова А.А., Чуркин К.С., Петровская Н.Н.* Эпителиально-мезенхимальная трансформация как механизм прогрессии аденомиоза. Журнал акушер-

ства и женских болезней. 2022;71(6):29–38. DOI: 10.17816/JOWD108828.
Pechenikova VA, Gaidarova AA, Churkin KS, Petrovskaya NN. Epithelial-mesenchymal transition as a pathogenetic mechanism of development and progression of adenomyosis. Journal of Obstetrics and Women's Diseases. 2022;71(6):29–38 (In Russ.). DOI: 10.17816/JOWD108828.

28. *Hu R, Peng GQ, Ban DY, Zhang C, Zhang XQ, Li YP*. High expression of neuropilin 1 correlates with estrogen-induced epithelial-mesenchymal transition of endometrial cells in adenomyosis. Reprod Sci. 2020;27(1):395–403. DOI: 10.1007/s43032-019-00035-2.
29. *Wang LN, Ren L, Li L, Liu SL, Lu HJ, Guo ML et al.* Role of SMOC2 in adenomyosis: implications for ECM remodeling and EMT pathogenesis. BMC Womens Health. 2025;25(1):155. DOI: 10.1186/s12905-025-03700-8.
30. *Зайратьянц О.В., Адамян Л.В., Манукян Л.М., Калинин Д.В., Арсланян К.Н.* Экспрессия моэзина, p21-activated kinase 4 (PAK4), матриксных металлопротеиназ (MMP 2, MMP 9) и CD34 в эутопическом и эктопическом эндометрии при аденомиозе. Архив патологии. 2018;80(6):14–21. DOI: 10.17116/patol20188006114.
Zayratyns OV, Adamyan LV, Manukyan LM, Kalinin DV, Arslanyan KN. The expression of moesin, p21-activated kinase 4 (PAK 4), matrix metalloproteinases (MMP 2, MMP 9), and CD34 in the eutopic and ectopic endometrium in adenomyosis. Archive of Pathology. 2018;80(6):14–21 (In Russ.). DOI: 10.17116/patol20188006114.
31. *Bian X, Sun Z, Lai J, Li B, Dong X, Guan H et al.* Metabolic reprogramming and M2 macrophage depletion define the microenvironment of adenomyosis. Front Endocrinol (Lausanne). 2025;16:1602814. DOI: 10.3389/fendo.2025.1602814.
32. *Qiu Y, Cao J, Li S, Liu Y, Wan G, Gui T.* Macrophage polarization in adenomyosis: a review. Am J Reprod Immunol. 2024;91(4):e13841. DOI: 10.1111/aji.13841.
33. *Пацап О.И., Хабарова М.Б., Буянова А.А., Михалев С.А., Атякшин Д.А., Бабкина А.В. и др.* Характеристика иммунного ландшафта при эндометриозе. Вестник Российской академии медицинских наук. 2023;78(1):5–10. DOI: 10.15690/vramn2259.
Patsap OI, Khabarova MB, Buyanova AA, Mikhalev SA, Atyakshin DA, Babkina AV et al. Immune landscape characteristics in endometriosis. Annals of the Russian Academy of Medical Sciences. 2023;78(1):5–10 (In Russ.). DOI: 10.15690/vramn2259.
34. *Zhou J, Chern BSM, Barton-Smith P, Phoon JWL, Tan TY, Viardot-Foucault V et al.* Peritoneal fluid cytokines reveal new insights of endometriosis subphenotypes. Int J Mol Sci. 2020;21(10):3515. DOI: 10.3390/ijms21103515.
35. *Khashchenko EP, Krechetova LV, Vishnyakova PA, Fatkhudinov TK, Inviyaeva EV, Vtorushina VV et al.* Altered monocyte and lymphocyte phenotypes associated with pathogenesis and clinical efficacy of progestogen therapy for peritoneal endometriosis in adolescents. Cells. 2024;13(14):1187. DOI: 10.3390/cells13141187.
36. *Wacheul E, Dolmans MM, Ambroise J, Donnez J, Camboni A*. Transitional lesions, one more step towards understanding the pathogenesis of adenomyosis. J Clin Med. 2025;14(13):4578. DOI: 10.3390/jcm14134578.
37. *Che X, Wang J, He J, Guo X, Li T, Zhang X.* The new application of mifepristone in the relief of adenomyosis-caused dysmenorrhea. Int J Med Sci. 2020;17(2):224–33. DOI:10.7150/ijms.39252.
38. *Чернецова А.С., Адамян Л.В., Мурватов К.Д., Степанян А.А.* Патогенетические аспекты хронической тазовой боли при эндометриозе: перспективы диагностики (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2024;30(4):112–120. DOI: 10.17116/repro202430041112.
Chernetsova AS, Adamyan LV, Murvatov KD, Stepanian AA. Pathogenetic aspects of chronic pelvic pain in endometriosis: diagnostic prospects (literature review). Problemy Reproduktsii = Russian Journal of Human Reproduction. 2024;30(4):112–120 (In Russ.). DOI: 10.17116/repro202430041112.
39. *Окладникова Е.В., Рукша Т.Г.* Клеточные технологии для изучения патогенеза эндометриоза. Молекулярная медицина. 2022;20(5):11–17. DOI: 10.29296/24999490-2022-05-02.
Okladnikova EV, Ruksha TG. Cell technologies for endometriosis pathogenesis study. Molekulyarnaya meditsina = Molecular Medicine. 2022;20(5):11–17 (In Russ.) DOI: 10.29296/24999490-2022-05-02.
40. *Ye Z, Zhao A, Li X, Hao Y, Huang D, Chen J et al*. Nociceptive nerve-derived CGRP exacerbates uterine fibrogenesis in adenomyosis by promoting CD140b^{+} CD146^{+} fibroblast differentiation. Adv Sci (Weinh). 2025;12(45):e07128. DOI: 10.1002/advs.202507128.
41. *Xu X, Cai X, Liu X, Guo SW*. Possible involvement of neuropeptide and neurotransmitter receptors in adenomyosis. Reprod Biol Endocrinol. 2021;19(1):25. DOI: 10.1186/s12958-021-00711-6.
42. *Yadav G, Rao M, Gothwal M, Singh P, Kathuria P, Sharma PP*. Detection of nerve fibers in the eutopic endometrium of women with endometriosis, uterine fibroids and adenomyosis. Obstet Gynecol Sci. 2021;64(5):454–61. DOI: 10.5468/ogs.21114.
43. *Harmsen MJ, Arduç A, Bleeker MCG, Juffermans LJM, Griffioen AW, Jordanova ES et al*. Increased angiogenesis and lymphangiogenesis in adenomyosis visualized by multiplex immunohistochemistry. Int J Mol Sci. 2022;23(15):8434. DOI: 10.3390/ijms23158434.
44. *Браславская Е.П., Мелкозерова О.А., Чистякова Г.Н., Семенов Ю.А., Михельсон А.А*. Молекулярно-биологические механизмы рецидивирующего течения глубокого инфильтративного эндометриоза. Практическая медицина. 2025;23(2):119–126. DOI: 10.32000/2072-1757-2025-2-119-126.
Braslavskaya EP, Melkozerova OA, Chistyakova GN, Semenov YuA, Mikhelson AA. Molecular-biological mechanisms of the recurrent course of deep infiltrative endometriosis. Practical Medicine. 2025;23(2):119–126 (In Russ.). DOI: 10.32000/2072-1757-2025-2-119-126.
45. *Радзинский В.Е., Оразов М.Р., Носенко Е.Н.* Экспрессия сосудисто-эндотелиального фактора роста (VEGF) в тканях матки как один из механизмов алгогенеза при аденомиозе, ассоциированном с хронической тазовой болью. Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2016;60(1):32–35.

Доступно по адресу: https://elibrary.ru/item.asp?id=26029284 (получено 01.04.2026).
Radzinskiy VE, Orazov MR, Nosenko EN. Expression of vascular endothelial growth factor (VEGF) in uterine tissues as one of the mechanisms of algogenezis in adenomyosis, associated with chronic pelvic pain. Patologicheskaya Fiziologiya i Eksperimentalnaya Terapiya = Pathological Physiology and Experimental Therapy. 2016;60(1):32–35 (In Russ.). Available from: https://elibrary.ru/item.asp?id=26029284 (accessed 01.04.2026).

46. *Козаченко И.Ф., Макиян З.Н., Файзуллина Н.М., Быченко В.Г., Щеголев А.И., Адамян Л.В.* Особенности кровообращения и ангиогенеза у больных репродуктивного возраста при миоме матки, аденомиозе и внутриматочной перегородке: использование функциональной МРТ и оценка уровня экспрессии маркеров ангиогенеза в эндометрии. Акушерство и гинекология. 2021;3:101–109. DOI: 10.18565/aig.2021.3.101-109.
Kozachenko IF, Makiyan ZN, Fayzullina NM, Bychenko VG, Shchegolev AI, Adamyan LV. Characteristic features of blood circulation and angiogenesis in patients of reproductive age with uterine myoma, adenomyosis and intrauterine septum: functional MRI-based assessment of expression levels of angiogenesis markers in the endometrium. Akusherstvo i Ginekologiya = Obstetrics and Gynecology. 2021;3:101–109 (In Russ.). DOI: 10.18565/aig.2021.3.101-109.
47. *Zipponi M, Camboni A, Mamillapalli R, Taylor HS, Dolmans MM*. MicroRNAs associated with adenomyosis promote endometrial epithelial cell migration via MMP-2 and MMP-9 upregulation. Biol Reprod. 2026;114(3):827–34. DOI: 10.1093/biolre/ioaf231.
48. *Zhang Z, Qin Y, Huang J, Wang Y, Zeng L, Wang Y et al*. Oestrogen promotes the progression of adenomyosis by inhibiting CITED2 through miR-145. Reprod Biomed Online. 2024;49(6):104108. DOI: 10.1016/j.rbmo.2024.104108.
49. *Huang JH, Duan H, Wang S, Wang YY, Lv CX*. Upregulated microRNA let-7a accelerates apoptosis and inhibits proliferation in uterine junctional zone smooth muscle cells in adenomyosis under conditions of a normal activated hippo-YAP1 axis. Reprod Biol Endocrinol. 2021;19(1):81. DOI: 10.1186/s12958-021-00753-w.
50. *Guo Z, Duan H, Wang S, Wang S, Lin Q, Li Y.* RNA-seq reveals co-dysregulated circular RNAs in the adenomyosis eutopic endometrium and endometrial-myometrial interface. BMC Womens Health. 2022;22(1):293. DOI: 10.1186/s12905-022-01871-2.
51. *Shao W, Yu Y, Wang J, Qiu Z, Mei S, Cheng T et al*. Exosomal miR-92a-3p serves as a promising marker and potential therapeutic target for adenomyosis. Sci Rep. 2025;15(1):9928. DOI: 10.1038/s41598-024-84608-5.
52. *Ордиянц И.М., Новгинов Д.С., Зюкина З.В., Хачатрян А.М., Титов С.Е*. Неинвазивная диагностика эндометриоза на основе плазменной экспрессии микроРНК. Фундаментальная и клиническая медицина. 2023;8(4):24–36. DOI: 10.23946/2500-0764-2023-8-4-24-36.
Ordiyants IM, Novginov DS, Zyukina ZV, Khachatryan AM, Titov SE. Non-invasive diagnostics of endometriosis based on plasma miRNA expression. Fundamental and Clinical Medicine. 2023;8(4):24–36 (In Russ.). DOI: 10.23946/2500-0764-2023-8-4-24-36.
53. *Peng Y, Liu X, Jin Z, Liu H, Xu C*. Scribble downregulation in adenomyosis compromises endometrial stromal decidualization by decreasing FOXO1 expression. Hum Reprod. 2021;37(1):93–108. DOI: 10.1093/humrep/deab234.
54. *Barbanti C, Centini G, Lazzeri L, Habib N, Labanca L, Zupi E et al.* Adenomyosis and infertility: the role of the junctional zone. Gynecol Endocrinol. 2021;37(7):577–83. DOI: 10.1080/09513590.2021.1878131.
55. *Wang S, Duan H.* The role of the junctional zone in the management of adenomyosis with infertility. Front Endocrinol (Lausanne). 2023;14:1246819. DOI: 10.3389/fendo.2023.1246819.
56. *Younes G, Tulandi T.* Effects of adenomyosis on *in vitro* fertilization treatment outcomes: a meta-analysis. Fertil Steril. 2017;108(3):483–90.e3. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2017.06.025.
57. *Li M, Xu L, Zhao H, Du Y, Yan L.* Effects of artificial cycles with and without gonadotropin-releasing agonist pretreatment on frozen embryo transfer outcomes in patients with adenomyosis. Sci Rep. 2021;11(1):19326. DOI: 10.1038/s41598-021-98918-5.
58. *Аксененко А.А., Гус А.И., Мишиева Н.Г., Сенина Д.Н*. Подготовительное лечение перед экстракорпоральным оплодотворением и его эффективность при диффузном аденомиозе. Акушерство и гинекология. 2021;(7):113–120. DOI: 10.18565/aig.2021.7.113-120.
Aksenenko AA, Gus AI, Mishieva NG, Senina DN. Pre-treatment before *in vitro* fertilization and its effectiveness in patients with diffuse adenomyosis. Akusherstvo i Ginekologiya = Obstetrics and Gynecology. 2021;(7):113–120 (In Russ.). DOI: 10.18565/aig.2021.7.113-120.
59. *Оразов М.Р., Михалева Л.М., Радзинский В.Е., Хамошина М.Б., Баринова Э.К., Арютин Д.Г. и др*. Факторы риска неудач экстракорпорального оплодотворения у женщин с аденомиоз-ассоциированным бесплодием. Гинекология. 2023;25(3):368–371. DOI: 10.26442/20795696.2023.3.202379.
Orazov MR, Mikhaleva LM, Radzinskiy VE, Khamoshina MB, Barinova AK, Aryutin DG et al. Risk factors for in vitro fertilization failures in women with adenomyosis-associated infertility. Gynecology. 2023;25(3):368–371 (In Russ.). DOI: 10.26442/20795696.2023.3.202379.
60. *D Apos Amato A, Etrusco A, Riemma G, Chiantera V, Laganà AS, Agrifoglio V et al*. The impact of uterine disorders on embryo implantation and early survival: from molecular insights to clinical evidence. Gynecol Obstet Invest. 2025;90(5):383–97. DOI: 10.1159/000543836.
61. *Кравцова Е.И., Лукошкина И.Н., Мирошниченко Л.Б., Никогда Ю.В., Кравцов И.И*. Роль хронического эндометрита в аспекте привычного невынашивания беременности у пациенток с аденомиозом. Медицинский вестник Юга России. 2023;14(2):36–43. DOI: 10.21886/2219-8075-2023-14-2-36-43.
Kravtsova EI, Lukoshkina IN, Miroshnichenko LB, Nicogda YV, Kravtsov II. The role of chronic endometritis in the aspect of habitual miscarriage in patients with adenomyosis. Medical Herald of the South of Russia. 2023;14(2):36–43 (In Russ.). DOI: 10.21886/2219-8075-2023-14-2-36-43.

Информация об авторах

Дарья Витальевна Гоголева – кандидат медицинских наук, ассистент кафедры патологической анатомии и судебной медицины имени профессора В.Л. Коваленко ЮУГМУ.

Евгений Леонидович Казачков – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии и судебной медицины имени профессора В.Л. Коваленко ЮУГМУ.

Элла Алексеевна Казачкова – доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры акушерства и гинекологии ЮУГМУ.

Author information

Darya V. Gogoleva – Cand. Sci. (Med.), Assistant, V.L. Kovalenko Department of Anatomic Pathology and Forensic Medicine, South Ural State Medical University.
https://orcid.org/0000-0001-5425-6472

Evgeniy L. Kazachkov – Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the V.L. Kovalenko Department of Anatomic Pathology and Forensic Medicine, South Ural State Medical University.
https://orcid.org/0000-0002-2008-7671

Ella A. Kazachkova – Dr. Sci. (Med.), Professor, Professor, Department of Obstetrics and Gynecology, South Ural State Medical University.
https://orcid.org/0000-0002-1175-4479