

Эндометриоз кишечника: современные аспекты патогенеза, клинической картины и дифференциальной диагностики (обзор зарубежной литературы)

Д.И. Трухан[✉], <https://orcid.org/0000-0002-1597-1876>, dmitry_trukhan@mail.ru

П.В. Шуганова, <https://orcid.org/0009-0009-9935-2164>, docanilop@mail.ru

И.А. Викторова, <https://orcid.org/0000-0001-8728-2722>, vic-inna@mail.ru

Омский государственный медицинский университет; 644043, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12

Резюме

Эндометриоз – патологический процесс, при котором определяется наличие ткани, по морфологическим и функциональным свойствам подобной эндометрию, вне полости матки. Эндометриозом страдают 10% (190 млн) женщин репродуктивного возраста во всем мире. Эндометриоз кишечника представляет собой патологическое состояние, при котором происходит инфильтрация кишечника эктопической эндометриальной тканью. Его распространенность составляет 3–37% среди всех женщин, страдающих эндометриозом. Проведен анализ научных публикаций, посвященных различным аспектам изучения эндометриоза кишечника, в базе PubMed, опубликованных до 15.01.2026. Патогенез эндометриоза является многофакторным и включает гормональные, иммунные и микробиомные аспекты. В последние годы широко обсуждается роль микробиоты кишечника и иммунной дисрегуляции в развитии эндометриоза. Новым направлением является изучение роли патологии пародонта. В клинической картине эндометриоза наряду с типичными гинекологическими проявлениями часто встречаются гастроинтестинальные симптомы. Абдоминальная боль и нарушения стула у женщин репродуктивного возраста предполагают широкий спектр дифференциальной диагностики, включая синдром раздраженного кишечника, воспалительные заболевания кишечника и ряд других заболеваний/состояний. Эндометриоз кишечника может стать диагностической проблемой для терапевта. Трудности дифференциальной диагностики обусловлены сходством клинических проявлений данного заболевания с синдромом раздраженного кишечника, воспалительными заболеваниями кишечника, целиакией, опухолевыми заболеваниями кишечника. Наличие гастроинтестинальных симптомов при генитальном эндометриозе и эндометриозе кишечника может затруднять их диагностику в течение длительного времени. При проведении дифференциальной диагностики заболеваний кишечника необходимо учитывать и возможное наличие эндометриоза кишечника.

Ключевые слова: эндометриоз, эндометриоз кишечника, локализация, патогенез, микробиота кишечника, клинические проявления, дифференциальный диагноз, синдром раздраженного кишечника, воспалительные заболевания кишечника

Для цитирования: Трухан ДИ, Шуганова ПВ, Викторова ИА. Эндометриоз кишечника: современные аспекты патогенеза, клинической картины и дифференциальной диагностики (обзор зарубежной литературы). *Медицинский совет.* 2026;20(8):225–236. <https://doi.org/10.21518/ms2026-229>.

Конфликт интересов: авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Intestinal endometriosis: Current aspects of pathogenesis, clinical picture, and differential diagnosis (a review of foreign literature)

Dmitry I. Trukhan, <https://orcid.org/0000-0002-1597-1876>, dmitry_trukhan@mail.ru

Polina V. Shuganova, <https://orcid.org/0009-0009-9935-2164>, docanilop@mail.ru

Inna A. Viktorova, <https://orcid.org/0000-0001-8728-2722>, vic-inna@mail.ru

Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644043, Russia

Abstract

Endometriosis is a pathological process characterized by the presence of tissue outside the uterine cavity that has morphological and functional properties similar to the endometrium. Endometriosis affects 10% (190 million) of women of reproductive age worldwide. Intestinal endometriosis is a pathological condition characterized by infiltration of the intestine with ectopic endometrial tissue. The prevalence of intestinal endometriosis ranges from 3% to 37% of all women with endometriosis. A search of PubMed for references on various aspects of intestinal endometriosis research published before January 15, 2026, was conducted. The pathogenesis of endometriosis is multifactorial, with hormonal, immune, and microbiome components. In recent years, the role of intestinal microbiota and immune dysregulation in the development of endometriosis has been widely discussed. A new area of research is the study of the role of periodontal pathology. In the clinical picture of endometriosis, gastrointestinal symptoms are often present alongside typical gynecological symptoms. Abdominal pain and bowel disturbances in women of reproductive age suggest a wide range of differential diagnoses, including irritable bowel syndrome, inflammatory bowel disease, and a number of other conditions. Intestinal endometriosis can pose a diagnostic challenge for the physician. Difficulties in differential diagnosis may be associated with irritable bowel syndrome, inflammatory bowel disease,

celiac disease, and intestinal cancers. The presence of gastrointestinal symptoms in genital and intestinal endometriosis can complicate their diagnosis over time. When conducting a differential diagnosis of intestinal diseases, the possible presence of intestinal endometriosis must also be considered.

Keywords: endometriosis, intestinal endometriosis, localization, pathogenesis, intestinal microbiota, clinical features, differential diagnosis, irritable bowel syndrome, inflammatory bowel disease

For citation: Trukhan DI, Shuganova PV, Viktorova IA. Intestinal endometriosis: Current aspects of pathogenesis, clinical picture, and differential diagnosis (a review of foreign literature). *Meditsinskiy Sovet.* 2026;20(8):225–236. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2026-229>.

Conflict of interest: the authors declare no conflict of interest.

ВВЕДЕНИЕ

Эндометриоз, согласно определению Европейского общества репродукции человека и эмбриологии (ESHRE), представляет собой заболевание, характеризующееся наличием эндометриеподобного эпителия и/или стромы за пределами эндометрия и миометрия, обычно сопровождающееся воспалительным процессом [1]. В соответствии с отечественными клиническими рекомендациями, эндометриоз – это патологический процесс, при котором определяется наличие ткани, по морфологическим и функциональным свойствам подобной эндометрию, вне полости матки [2]. Американские ученые уточняют, что эндометриоз характеризуется наличием эндометриальной ткани за пределами слизистой оболочки матки, как правило, на наружной поверхности матки, яичниках, фаллопиевых трубах, брюшной стенке или кишечнике [3].

Эндометриозом страдают 10% (190 млн) женщин репродуктивного возраста во всем мире¹.

По данным зарубежных авторов [4–6], распространенность эндометриоза составляет от 2 до 10% в общей женской популяции и до 50% у бесплодных женщин. В 2021 г. глобальное бремя эндометриоза [7] составило в общей сложности 22,28 млн случаев (95% доверительный интервал [ДИ]: 13,67–33,69), что соответствует возраст-стандартизированному показателю распространенности (ASPR) 1023,8 на 100 000 человек (95% ДИ: 627,36–1549,77).

Эндометриоз традиционно подразделяют на генитальный и экстрагенитальный [2]. Одной из форм экстрагенитального эндометриоза является эндометриоз кишечника – патологическое состояние, при котором происходит инфильтрация кишечника эктопической эндометриальной тканью [8]. Эндометриоз кишечника чаще всего возникает на фоне генитального эндометриоза. Может поражаться практически любой отдел кишечника: тонкая или толстая кишка, прямая кишка, червеобразный отросток. При кишечном эндометриозе наряду с типичными проявлениями заболевания, такими как дисменорея, хронические тазовые боли, диспареуния и бесплодие, в клинической картине присутствуют гастроинтестинальные симптомы, включая боль в кишечнике, запоры или поносы, тенезмы и др., что позволяет кишечному эндометриозу маскироваться под другие гастроинтестинальные патологии: синдром раздраженного кишечника (СРК), воспалительные заболевания кишечника (ВЗК), целиакию, опухоли кишечника и др. [9].

¹ World Health Organization. Endometriosis. Available at: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/endometriosis>.

Авторами проведен анализ научных публикаций, посвященных различным аспектам изучения эндометриоза кишечника, в базе PubMed, опубликованных до 15.01.2026.

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Согласно данным исследований итальянских [10], испанских [11] и румынских [8] хирургов, распространенность эндометриоза кишечника составляет 3–37% среди всех женщин, страдающих эндометриозом. В обсервационном исследовании [12] французских гинекологов (426 пациенток, страдающих от тазовой боли, которым было проведено полное хирургическое удаление очагов глубокого инфильтративного эндометриоза) было выявлено 759 гистологически подтвержденных очагов глубокого инфильтративного эндометриоза. В кишечнике было выявлено 172 из 759 очагов (22,7%). К другим локализациям относились крестцово-маточные области – 400/759 (52,7%), влагалище – 123/759 (16,2%), мочевого пузыря – 48/759 (6,3%) и мочеточник – 16/759 (2,1%). Турецкие хирурги [13] сужают диапазон до 5–15%, американские хирурги [14] – до 6–8%. В исследовании австралийских гинекологов [15] поражение кишечника наблюдалось только у 7,6% из 290 женщин с гистологически подтвержденным эндометриозом.

Если взять усредненный показатель 6–8%, то с учетом данных китайских эпидемиологов [7] возраст-стандартизированный показатель распространенности (ASPR) эндометриоза кишечника будет находиться в пределах 61,4–81,9 на 100 000 человек.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ

Испанские хирурги [8] отмечают, что наиболее частой локализацией является ректосигмоидная кишка (70–93%), за ней следуют илеоцекальная область, аппендикс и другие сегменты толстой и тонкой кишки. Американские хирурги [14] указывают, что чаще всего поражается сигмовидная или прямая кишка, но иногда узел может располагаться на стенках слепой кишки, аппендикса, нижней части подвздошной кишки. Британские хирурги [16] отмечают, что наиболее распространенной локализацией была ректосигмоидная область (42,3%), за которой следовали аппендикс (34,6%) и илеоцекальная область (23,1%). В обзоре румынских хирургов [11] рассмотрены 107 случаев пациенток с кишечной непроходимостью, вызванной эндометриозом. Очаги эндометриоза локализовались в подвздошной кишке в 38,3% случаев, в сигмовидной

и прямой кишке – в 34,5%, в илеоцекальном соединении и аппендиксе – в 14,9% и в прямой кишке – в 10,2% случаев. Только в одном случае была зарегистрирована кишечная непроходимость, обусловленная эндометриозом печеночного изгиба ободочной кишки с распространением на поперечную ободочную кишку (0,9%). В другом случае непроходимость была вызвана гигантской эндометриодной кистой сальника, сдавливавшей кишечник.

ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ

В отечественных клинических рекомендациях отмечается, что эндометриоз является многофакторным заболеванием, и его этиология до настоящего времени окончательно не установлена [2]. Предложено множество теорий патогенеза эндометриоза, включая имплантационную (теорию ретроградной менструации), метапластическую, эмбриональную, дисгормональную, теорию нарушения иммунного баланса и др. Рассматривается связь с гиперэстрогенией, резистентностью к прогестерону, воспалительными изменениями и индукцией неоангиогенеза, лежащими в основе инфильтративного роста, инвазии в окружающие ткани с последующей их деструкцией и распространения заболевания. В последнее десятилетие обсуждается роль стволовых клеток, генетических мутаций и эпигенетических факторов в развитии эндометриоза [2].

В обзоре польских онкологов и гинекологов [17] отмечается, что эндометриоз – это «загадочное» заболевание, точная причина которого до сих пор остается неясной. Среди этиологических факторов выделяют врожденные, экологические, эпигенетические, аутоиммунные и аллергические факторы. Считается, что основным механизмом образования очагов эндометриоза является ретроградная менструация, т. е. прохождение менструальной крови через фаллопиевы трубы в брюшную полость и имплантация отслоившихся клеток эндометрия. Большинство специалистов придерживаются теории ретроградной менструации (имплантационной теории).

Международная группа экспертов [18] предлагает рассмотреть генетико-эпигенетическую (ГЭ) теорию эндометриоза, которая в оригинальном источнике обозначена как «полигенетический/полиэпигенетический» (polygenetic/polypigenetic) механизм, предполагающий участие множества генетических и эпигенетических факторов в развитии заболевания. Совокупность генетических и эпигенетических событий, передающихся при рождении, может объяснить наследственные аспекты, предрасположенность и связанные с эндометриозом изменения в эндометрии, иммунологии и плацентации. Для развития типичных кистозных поражений яичников или глубокого эндометриоза требуется различная серия дополнительных передаваемых генетических и эпигенетических событий в клетке, которая может варьироваться от эндометриальной до стволовой клетки [18]. Благодаря ряду наблюдений, таким как клональный характер (клональное происхождение из популяции стволовых клеток), биохимическая изменчивость очагов и эндометриоз у женщин без эндометрия (гипотеза о метаплазии мезотелия брюшины в эндометрий, объясняющая

появление эндометриоза у женщин с врожденным отсутствием матки), ГЭ-теория описывает эндометриоз как заболевание, возникающее только после серии кумулятивных клеточных изменений, связанных с ГЭ. Это указывает на то, что эндометриоз может возникать из любых плюрипотентных клеток, а не только из эндометрия, что «эндометриеподобные» клетки могут содержать важные ГЭ-различия, а также что риск заболевания выше у женщин с более выраженной наследственной предрасположенностью [19]. Эндометриальные стволовые/прогениторные клетки могут участвовать в патогенезе эндометриоза посредством ретроградного отслоения в полость таза либо в период после менархе, либо в результате неонатального маточного кровотечения. Эмбриональные мезенхимальные стволовые клетки (eMSC) могут играть роль в формировании фенотипа эндометриальных стромальных фибробластов (eSF), устойчивого к прогестерону, при эндометриозе [20]. Итальянские гинекологи [21] отмечают роль факторов, регулирующих процесс аденогенеза матки (развития желез эндометрия), в развитии и прогрессировании эндометриоза.

Согласно теории целомической метаплазии, клетки висцеральной и париетальной брюшины подвергаются метапластической трансформации в клетки эндометрия. Это объясняет редкие случаи эндометриоза у женщин без ретроградной менструации или с патологическими фаллопиевыми трубами [22]. Теория целомической метаплазии может быть одним из механизмов развития первичного эндометриоза кишечника. Как правило, кишечник при эндометриозе поражается вторично на фоне генитального эндометриоза вследствие инфильтрации эндометрия из других очагов, расположенных в яичниках, матке, влагалище и ректовагинальной перегородке. Эндометриодные очаги в кишечнике могут быть единичными или множественными. Рост узла начинается с внешней поверхности кишки, после чего эндометриальные клетки постепенно прорастают вглубь кишечной стенки, захватывая мышечный, подслизистый и затем слизистый слой.

МИКРОБИОТА КИШЕЧНИКА И ЭНДОМЕТРИОЗ

Публикаций, посвященных связи эндометриоза кишечника с кишечной микробиотой, нами не найдено; вместе с тем связь развития эндометриоза в целом с микробиотой кишечника широко обсуждается в литературе в текущем десятилетии. В ряде обзоров [23–25] отмечается, что дисбиоз кишечной микробиоты может способствовать развитию ряда репродуктивных заболеваний, включая синдром поликистозных яичников, преэклампсию, эндометриоз, гестационный диабет и рак репродуктивных органов. Кишечная микробиота считается полноценным эндокринным органом [23, 24] и играет важную роль в регуляции репродуктивной эндокринной системы на протяжении всей жизни женщины, взаимодействуя с эстрогенами, андрогенами, инсулином и другими гормонами. Китайские гастроэнтерологи [24] выделяют три потенциальных механизма, посредством которых дисбиоз кишечной микробиоты может влиять на развитие заболеваний у женщин: 1) иммунная система, 2) ось «кишечная микробиота – эстроген»

и 3) метаболический путь. Китайские гинекологи [26] указывают, что кишечная микробиота тесно связана с воспалением, метаболизмом эстрогена и иммунитетом, что приводит к развитию и прогрессированию эндометриоза.

Изменения микробиоты кишечника не только способствуют нарушению эстрогенного баланса путем регуляции активности β -глюкуронидазы, но и сами реагируют на него, влияя на экспрессию таких метаболитов, как короткоцепочечные жирные кислоты и липополисахариды (ЛПС). Кроме того, значительные колебания уровня эстрогена также влияют на состав микробного сообщества. Оба фактора в совокупности приводят к изменениям иммунной микросреды при эндометриозе [27]. В обзоре китайских гинекологов [28] отмечается, что кишечная микробиота играет ключевую роль в различных аспектах эндометриоза, включая регуляцию иммунитета, генерацию воспалительных факторов, высвобождение ангиопэтина, гормональную регуляцию и продукцию эндотоксинов. Дисбиоз кишечной микробиоты может нарушать иммунные реакции, приводя к воспалению и нарушению иммунного клиренса фрагментов эндометрия, что обуславливает формирование эндометриотических очагов. Нарушенная микробиота может способствовать высвобождению ЛПС, вызывая хроническое воспаление и участвуя в эктопической адгезии эндометрия, инвазии и ангиогенезе. Кроме того, участие кишечной микробиоты в метаболизме эстрогена влияет на его уровень, который напрямую связан с развитием эндометриоза [28].

Микробный дисбиоз при эндометриозе характеризуется снижением численности полезных бактерий (*Lactobacillus*, *Bifidobacterium* и *Ruminococcaceae*) и увеличением распространенности провоспалительных таксонов (*Escherichia/Shigella*, *Streptococcus* и *Bacteroides*) [29]. Кишечная микробиота модулирует метаболизм эстрогена через эстроболом, способствуя повышению системного уровня эстрогена и пролиферации очагов поражения. Кроме того, ЛПС грамотрицательных бактерий активируют сигнальный путь TLR4/NF- κ B (внутриклеточный сигнальный путь, в котором рецептор TLR4 [толл-подобный рецептор 4] активирует транскрипционный фактор NF- κ B; TLR4 является одним из рецепторов семейства TLR, участвующих в распознавании инфекций и активации врожденного иммунитета), усугубляя воспаление и симптомы эндометриоза. Взаимодействие между кишечной микробиотой, иммунной дисрегуляцией и метаболизмом эстрогена предполагает критическую роль в патогенезе эндометриоза [29].

Итальянские гинекологи [30] считают, что изменения микробиоты кишечника (снижение разнообразия, дисбаланс микробного состава и наличие патогенных бактерий) могут нарушать функцию иммунной системы, усиливать воспаление и способствовать хроническому воспалительному состоянию, наблюдаемому при эндометриозе. Нарушение кишечной проницаемости может еще больше усугубить желудочно-кишечные симптомы у пораженных лиц. Возможные объяснения влияния дисбиоза на эндометриоз включают гипотезу бактериального загрязнения и активацию иммунной системы, нарушение функции кишечника под воздействием цитокинов, изменение метаболизма

и сигнальных путей эстрогена [31, 32]. Иммунная дисрегуляция (повышение уровня провоспалительных цитокинов, ослабление иммунного надзора и изменение профиля иммунных клеток) может прогрессировать до хронического состояния воспаления, создавая среду, благоприятную для усиления адгезии и ангиогенеза, что может запустить порочный круг возникновения и прогрессирования эндометриоза. Иммунная система, опосредованная микробиотой кишечника через «ось кишечник – репродуктивный тракт», инициирует воспалительную реакцию, повреждающую ткани репродуктивного тракта, что потенциально может привести к эндометриозу [33].

Таким образом, кишечная микробиота оказывает значительное влияние на иммунные реакции, метаболизм эстрогенов и системное воспаление, потенциально способствуя прогрессированию эндометриоза. При эндометриозе кишечника или наличии гастроинтестинальных симптомов при других формах эндометриоза дисбиоз кишечной микробиоты может усилить выраженность клинической симптоматики.

ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЭНДОМЕТРИОЗА

Гормональные дисбалансы, сопровождающиеся местным и общим воспалением и болью, являются ключевыми признаками эндометриоза. Эндометриотические очаги связаны с избыточной продукцией цитокинов, металлопротеиназ, простагландинов, реактивных кислородных радикалов и внеклеточных везикул [34, 35]. Документированы генетическая предрасположенность и полиморфизмы генов цитокинов [35]. Чешские иммунологи отмечают, что макрофаги, дендритные клетки, тучные клетки, Th1 на ранней стадии, Th2 на поздней стадии и регуляторные T-клетки играют решающую роль в развитии эндометриоза. Сниженная функция NK-клеток (естественные или натуральные киллеры) и ослабленный иммунный ответ способствуют росту эндометрия [35]. Американские гинекологи указывают, что у женщин с эндометриозом преобладает провоспалительный фенотип макрофагов M1 по сравнению с противовоспалительным фенотипом M2, а NK-клетки проявляют аномальную активность в эндометрии женщин с этим заболеванием [36]. Уровень цитокинов различных типов клеток варьируется в зависимости от тяжести эндометриоза [35]. Кроме того, эндометриоз связан с аутоиммунными заболеваниями и раком яичников [35, 37]. В недавнем обзоре иранских и канадских иммунологов [6] указывается, что иммунная дисрегуляция, включающая воспалительные факторы, цитокины и иммунные клетки, способствует имплантации, пролиферации, ангиогенезу и развитию эктопических эндометриальных стромальных клеток. Ряд исследований демонстрирует, что имплантация эндометриальных стромальных клеток в брюшину запускает воспалительную реакцию, привлекая различные иммунные клетки и приводя к циклу воспаления, характеризующемуся повышенным уровнем факторов роста и цитокинов.

Определенное влияние на микробиом кишечника оказывает микробиом полости рта. Патология пародонта, сопровождающаяся воспалением полости рта

и патологическими изменениями в микробиоме полости рта, индуцирует изменение микробиома кишечника [38, 39]. Патология пародонта, прежде всего пародонтит, представляет собой хроническое воспалительное состояние, характеризующееся микробным дисбиозом и гипериммуновоспалительными реакциями, и может рассматриваться как потенциальный фактор риска, влияющий на женскую фертильность. Роль патологии пародонта/пародонтита становится все более значимой, поскольку он имеет существенные связи с синдромом поликистозных яичников, эндометриозом и бактериальным вагинозом [40–42].

На основе общедоступных сводных данных полногеномных ассоциативных исследований (GWAS) китайские стоматологи [43] провели двунаправленное исследование менделевской рандомизации (MR) для изучения взаимосвязи между пародонтитом и эндометриозом и его подтипами. Метод IVW (регрессия с обратным взвешиванием по дисперсии) показал положительную связь пародонтита с эндометриозом тазовой брюшины (отношение шансов [odds ratio, OR] 1,079; 95% ДИ: 1,016–1,146; $p = 0,014$). В австралийском исследовании [44] были обнаружены таксономические и композиционные различия между микробиотой полости рта, кишечника и влагалища у пациенток с эндометриозом и без него, а также у здоровых контрольных лиц. У пациенток с умеренным/тяжелым эндометриозом наблюдалось обогащение микробиоты пародонтопатогеном *Fusobacterium nucleatum* [44], который связывают с развитием колоректального рака [45] и рака молочной железы [46].

В индийском исследовании [47] доля женщин с тяжелым пародонтитом оказалась выше среди пациенток с эндометриозом (70%). В итальянском [48] когортном исследовании (4 072 женщины с клинически диагностированным эндометриозом) более тяжелые стадии эндометриоза связаны с более выраженным кровотечением десен, сухостью во рту и изменениями слизистой оболочки. В американском исследовании [49] (4 136 женщин в возрасте 18–50 лет) многомерная логистическая регрессия показала, что у женщин, сообщивших о наличии эндометриоза, вероятность развития как гингивита, так и пародонтита была значительно (57%) выше по сравнению с женщинами, не сообщившими о наличии эндометриоза (OR 1,57; 95% ДИ: 1,06–2,33). Дальнейшее изучение коморбидности эндометриоза с патологией пародонта представляется перспективным направлением.

Роль окислительного стресса, представляющего собой резкое усиление окислительных процессов в организме при недостаточном функционировании антиоксидантной системы, обсуждается в развитии эндометриоза [50] и пародонтита [51]. Важным антиоксидантным микроэлементом является цинк (Zn), который играет центральную роль и в функционировании иммунной системы. Так, дефицит Zn влияет на развитие приобретенного иммунитета, препятствуя как росту, так и некоторым функциям Т-лимфоцитов. Кроме того, Zn участвует в развитии и функционировании клеток, задействованных в регуляции врожденного иммунитета, таких как моноциты, нейтрофилы, дендритные клетки и NK-клетки. [51]. Роль антиоксидантных минералов в патофизиологии и лечении

эндометриоза рассматривалась в недавно опубликованном польском систематическом обзоре [50]. Авторы отметили, что в большинстве исследований наблюдалось снижение уровня Zn у женщин с эндометриозом по сравнению с женщинами без эндометриоза, тогда как уровни меди (Cu) и молибдена не отличались. В китайском исследовании (568 бесплодных пациенток с диагнозом «эндометриоз» и контрольная группа – 819 бесплодных пациенток без эндометриоза) было продемонстрировано [52] заметное снижение уровня Zn в сыворотке крови в группе пациенток с эндометриозом по сравнению с контрольной группой, а также значительное увеличение соотношения Cu/Zn ($p < 0,001$). Уровень Zn показал отрицательную корреляцию с риском развития эндометриоза ($p = 0,005$), в то время как соотношение Cu/Zn показало положительную корреляцию с риском развития эндометриоза даже после поправки на конфаундеры ($p < 0,001$).

Таким образом, патогенез эндометриоза является многофакторным и включает гормональные, иммунные и микробиомные аспекты.

Обобщенный взгляд на многофакторный патогенез эндометриоза кишечника представлен канадскими гинекологами [53]. При кишечном эндометриозе чаще поражается прямая и сигмовидная кишка, поскольку рефлюксированная ткань эндометрия с большей вероятностью оседает в дугласовом пространстве, а его движение ограничено сигмовидной кишкой, а также из-за близкого расположения прямой кишки/сигмовидной кишки к заднему экзогенному аденомиозу матки и эндометриомам яичников. После локализации глубокий эндометриоз кишечника характеризуется инвазией, ангиогенезом и фиброзом (повторяющимся повреждением и восстановлением тканей), при этом появляются исследования, посвященные окислительному стрессу и микробиому. Кроме того, глубокий эндометриоз кишечника связан с нейрогенезом и/или активацией местных нервных волокон и способен инвазировать существующие нервы, что, в свою очередь, может способствовать фиброзу. В случаях глубокого эндометриоза кишечника недавно были выявлены соматические мутации, способствующие развитию рака (например, в гене *KRAS*), которые могут играть роль в ГЭ-теории эндометриоза. Авторы отмечают, что в будущем возможно классифицировать эндометриоз кишечника на основе молекулярных характеристик [53].

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ЭНДОМЕТРИОЗА КИШЕЧНИКА

В отечественных клинических рекомендациях [2] указано, что наиболее значимыми клиническими проявлениями эндометриоза являются тазовая боль (дисменорея, диспареуния, дисхезия и хроническая тазовая боль), бесплодие, нарушения менструального цикла и аномальные маточные кровотечения. В поперечном многоцентровом латиноамериканском исследовании (1 378 пациенток из 23 стран) [54] большинство женщин (97,0%) испытывали боли в области таза во время менструации; у 78,7% боль была сильной, 86,4% сообщили о диспареунии. Средний возраст начала дисменореи составил

16,2 года (стандартное отклонение [standard deviation, SD] \pm 6,1). Показатели катастрофизации боли значительно коррелировали с интенсивностью боли ($p < 0,001$). В недавнем исследовании, проведенном индонезийскими гинекологами [55], установлено, что вероятность связи наличия дисменореи с эндометриозом была почти в 17,5 раза выше (OR 17,5; 95% ДИ: 4,75-64,4; $p = 0,001$). Эти клинические симптомы относятся прежде всего к генитальному эндометриозу, но могут присутствовать в клинической картине экстрагенитальных форм.

Однако клиническая диагностика эндометриоза, включая эндометриоз кишечника, может занимать 6–12 лет. Это связано с неспецифичностью симптомов экстрагенитального эндометриоза и схожестью их клинических проявлений с другими заболеваниями [9]. Британские ученые отмечают, что на этапе оказания первичной медицинской помощи время между появлением симптомов эндометриоза и постановкой диагноза часто составляет несколько лет [56]. В поперечном многоцентровом немецко-австрийском исследовании (173 пациентки) медианный интервал от первого появления симптомов до постановки диагноза составил 10,4 года, и 74% пациентов получили как минимум один ложный диагноз [57]. В поперечном многоцентровом латиноамериканском исследовании (1 378 пациенток) задержка в диагностике эндометриоза составила 6,6 года [54]. Проблема поздней диагностики эндометриоза сохраняет свою актуальность и в настоящее время. Так, в опубликованном в 2025 г. систематическом обзоре немецких эпидемиологов отмечается, что возможная задержка постановки диагноза «эндометриоз» может составлять 0,3–12 лет [58], а шотландские гинекологи [59] указывают на задержку в диагностике эндометриоза в течение 7–9 лет после появления первых симптомов.

Под синдромом тазовой боли понимают персистирующую или рецидивирующую тазовую боль, ассоциированную с симптомами дисфункции нижних мочевых путей, кишечника, а также сексуальными и гинекологическими нарушениями [60]. В настоящее время описаны многочисленные болевые синдромы, в которые топически вовлечены разные области малого таза. Синдром тазовой боли при эндометриозе характеризуется персистирующей или рецидивирующей болью в области таза [61]. Сложность диагностики обусловлена возможным наличием симптомов, не относящихся к эндометриозу.

Британские гинекологи [62] отмечают, что женщины с эндометриозом обычно обращаются к врачу общей практики с жалобами на боли в тазу, диспареунию или бесплодие. Классически тазовая боль начинается за несколько дней до менструации и может быть очень сильной. После менструации симптомы, как правило, улучшаются до середины цикла, после чего ситуация повторяется [62]. Американские гинекологи указывают на частое сочетание при эндометриозе очаговой боли/болезненности в области таза с тяжелой дисменореей и глубокой диспареунией [63].

К гастроинтестинальным симптомам эндометриоза / эндометриоза кишечника, часто связанным с менструацией, относятся: абдоминальная боль (боль в кишечнике, боль при дефекации), тенезмы, расстройства стула (диарея,

запор), вздутие живота, тошнота, раннее насыщение, повышенная чувствительность к пищевым продуктам [2]. В реальной клинической практике эта симптоматика часто рассматривается в рамках предменструального синдрома и его коморбидности с функциональными гастроинтестинальными заболеваниями, прежде всего СРК и функциональной диспепсией [64].

Кишечный эндометриоз обычно протекает бессимптомно [8, 65], однако, если симптомы появляются, они могут имитировать другие гастроэнтерологические заболевания. Выявление кишечного эндометриоза может быть сложной задачей, но анамнез и ключевые клинические признаки могут помочь в диагностике [65]; однако часто диагноз устанавливается только во время хирургического вмешательства, выполненного по другим причинам [8]. При описании 26 случаев кишечного эндометриоза британские хирурги [16] отметили, что основным клиническим проявлением была абдоминальная боль (76,9%), сопровождавшаяся тошнотой и рвотой (46,2%) и изменением характера стула (38,5%); к другим клиническим проявлениям относились ректальное кровотечение, вздутие живота и тенезмы. Итальянские хирурги [10] отметили, что при сигмовидной локализации эндометриоза с различной степенью стеноза наиболее частыми симптомами были хроническая тазовая и абдоминальная боль, изменение характера стула (диарея или запор), дисменорея, бесплодие и меноррагия. Редко у пациенток наблюдалась кишечная непроходимость из-за стеноза (менее чем в 15% случаев) или циклическое ректальное кровотечение.

ЭНДОМЕТРИОЗ И СИНДРОМ РАЗДРАЖЕННОГО КИШЕЧНИКА

Абдоминальная боль и нарушения стула у женщин предполагают широкий спектр дифференциальной диагностики, включая СРК, ВЗК, инфекции и инвазии, синдром мальабсорбции и ряд других заболеваний/состояний [65]. Симптомы кишечного эндометриоза и СРК часто совпадают, что может привести к ошибочной диагностике, поэтому диагностика СРК и кишечного эндометриоза требует комплексного подхода [66]. Британские гастроэнтерологи [67] отмечают, что пациентки с СРК значительно чаще испытывали боли в верхней части живота, колики и усиление боли при приеме пищи или стрессе. У них также чаще наблюдались нарушения работы кишечника, вздутие живота и тошнота. У пациенток с кишечным эндометриозом чаще отмечались межменструальные кровотечения, предменструальное усиление боли и болезненность свода влагалища. В исследовании австралийских гинекологов [15] изучалась частота гастроинтестинальных симптомов у женщин с эндометриозом (355 женщин, перенесших лапароскопическое оперативное вмешательство по поводу предполагаемого эндометриоза) и сравнивалась с частотой классических гинекологических симптомов. Гистологическое исследование подтвердило наличие эндометриоза у 290 женщин (84,5%). У 90% женщин отмечались гастроинтестинальные симптомы. Наиболее распространенным симптомом было вздутие живота (82,8%), но у 71,3% также наблюдались другие кишечные симптомы.

Все гастроинтестинальные симптомы одинаково хорошо предсказывали гистологически подтвержденный эндометриоз. Эндометриоз кишечника был выявлен у 22 женщин (7,6%). У 76 женщин (21,4%) ранее был диагностирован СПК, при этом у 79% из них был подтвержден эндометриоз. Исследование гинекологов и терапевтов из Саудовской Аравии [68] показало, что у 47,8% пациенток с эндометриозом ранее был диагностирован СПК. В ретроспективном анализе были проанализированы данные 65 421 женщины [69]. У женщин с СПК отмечался эндометриоз (9,0%), а у женщин с эндометриозом – СПК (13,6%).

Американские гастроэнтерологи [70] отмечают, что многие пациентки с эндометриозом впервые обращаются к гастроэнтерологу или врачу общей практики, что может увеличить время до постановки диагноза и получения соответствующего лечения. Поэтому наличие эндометриоза следует предполагать у женщин детородного возраста, предъявляющих жалобы на боль, вздутие живота, изменение стула в сочетании с негастроэнтерологическими симптомами, с последующим направлением пациенток на дальнейшее обследование. Вследствие сходства симптомов и наличия хронического вялотекущего воспаления [71] эндометриоз и СПК могут не только ошибочно диагностироваться, что приводит к задержкам в постановке диагноза, назначению неадекватного лечения и проведению ненужных обследований, но и сосуществовать [72].

Поэтому при диагностике эндометриоза / эндометриоза кишечника и СПК не всегда следует их противопоставлять; необходимо учитывать возможную коморбидность этих состояний. Анализ менделевской рандомизации, проведенный австралийскими учеными [73], подтверждает наличие причинно-следственной связи между генетической предрасположенностью к эндометриозу и СПК. Выявление общих локусов риска указывает на биологические пути, которые могут способствовать патогенезу обоих заболеваний, включая регуляцию эстрогенов и воспаление. Итальянские ученые [74] подчеркивают наличие патофизиологических корреляций между эндометриозом и СПК, отмечают объединяющую роль хронического вялотекущего воспалительного процесса, к другим общим патофизиологическим механизмам относят активацию тучных клеток, нейрональное воспаление, дисбиоз кишечной микробиоты и нарушение кишечной проницаемости. В обзоре итальянских гинекологов и гастроэнтерологов [75] отмечается, что новые исследования подчеркивают значительные различия в составе кишечной микробиоты у здоровых людей и пациентов с эндометриозом или СПК. Кишечный дисбиоз, по-видимому, играет ключевую роль в обоих заболеваниях, оказывая влияние посредством схожих механизмов. Он влияет на кишечную проницаемость, запускает воспалительные реакции и инициирует иммунные ответы. Кроме того, он тесно связан с головным мозгом, являясь частью оси «кишечник – мозг», где дисбиоз влияет на психическое здоровье и восприятие боли и, в свою очередь, сам подвергается их влиянию.

В систематическом обзоре и метаанализе итальянских ученых [72] (11 работ: 2 проспективных и 2 ретроспективных когортных исследования, 4 исследования типа

«случай – контроль», 1 поперечное исследование и 2 серии клинических наблюдений) продемонстрировано повышение распространенности СПК у женщин с эндометриозом по сравнению с женщинами без эндометриоза (OR 3,26; 95% ДИ: 1,97–5,39). Все три исследования, оценивавшие частоту наличия СПК у женщин с ранее диагностированным эндометриозом, показали примерно двукратное увеличение риска у женщин с эндометриозом по сравнению с женщинами без него. Аналогично, в модели случайных эффектов метаанализа отмечено наличие у женщин с эндометриозом в анамнезе СПК (OR 3,10; 95% ДИ: 2,06–4,67). В поперечном исследовании [76] датских гинекологов (254 женщины с эндометриозом и 102 женщины без эндометриоза) распространенность СПК была выше у женщин с эндометриозом по сравнению с женщинами без него (OR 5,32; 95% ДИ: 2,88–9,81). В анализе, ограниченном женщинами без поражения кишечника при эндометриозе, распространенность СПК также была выше у женщин с эндометриозом.

В исследовании австралийских и новозеландских гастроэнтерологов [77] из 160 женщин с СПК у 36% был сопутствующий эндометриоз. Наличие диспареунии ($p > 0,0001$), иррадиационной боли ($p = 0,005$), кишечных симптомов, усиливающихся во время менструации ($p = 0,0004$), и семейного анамнеза эндометриоза ($p = 0,0003$) было связано с сопутствующим эндометриозом. 72% этих женщин сообщили об улучшении кишечных симптомов более чем на 50% после 4 нед. диеты с низким содержанием FODMAP (ферментируемые олигосахариды, дисахариды, моносахариды и полиолы) по сравнению с 49% у женщин без выявленного эндометриоза (OR 3,11; 95% ДИ: 1,5–6,2; $p = 0,001$). В исследовании американских гинекологов и гастроэнтерологов [78] среди подростков с эндометриозом чаще встречался сопутствующий СПК (54 из 224; 24%) по сравнению с подростками без эндометриоза (7 из 99; 7,1%). Вероятность развития СПК была выше среди участниц с эндометриозом, чем без него (OR 5,26; 95% ДИ: 2,13–13,0). У участниц исследования с эндометриозом каждое увеличение интенсивности ациклической боли на 1 балл повышало вероятность развития СПК на 31% (OR 1,31; 95% ДИ: 1,18–1,47). В шведском популяционном когортном исследовании [79] из 2 200 женщин, данные о которых были получены из медицинских карт, у 72 участниц был диагностирован эндометриоз; 21 (29,2%) из них сообщила о наличии СПК. Из 1 915 участниц, ответивших на анкету, у 436 (22,8%) был выявлен СПК. Была отмечена двунаправленная связь между эндометриозом и СПК. Так, наличие эндометриоза было связано с повышенным риском СПК (OR 1,86; 95% ДИ: 1,06–3,26; $p = 0,029$), а наличие СПК было связано с повышенным риском эндометриоза (OR 1,77; 95% ДИ: 1,02–3,07; $p = 0,041$). В проспективном когортном исследовании канадских гинекологов [80] у 194 из 373 (52%) женщин с подтвержденным эндометриозом был диагностирован СПК. Факторами, связанными с тяжестью симптомов СПК у пациенток с эндометриозом, были: эндометриоз на ранней стадии ($p = 0,004$), наличие расстройств настроения ($p < 0,001$), болезненность при физикальном обследовании ($p \leq 0,001$),

анамнез сексуального насилия ($p \leq 0,02$) и наличие нарушений сна ($p \leq 0,01$).

В систематическом обзоре и метаанализе шведских интернистов отмечено, что эндометриоз имеет ряд общих черт с СПК, таких как вялотекущее воспаление и висцеральная гиперчувствительность. Из первоначальных 254 публикаций, выявленных в базах данных PubMed, Web of Science и EMBASE, 13 соответствовали критериям и были включены в обзор. Результаты обзора показали, что у женщин с диагнозом «эндометриоз» риск развития СПК в 2–3 раза выше. В ряде исследований сообщалось о трехкратном риске развития эндометриоза у женщин с первоначальным диагнозом СПК [81]. В систематический обзор и метаанализ испанских ученых [82] после применения критериев отбора из 1 776 публикаций для анализа было включено 17 исследований. Метаанализ связи между эндометриозом и СПК включал 11 исследований, а метаанализ распространенности СПК при эндометриозе – 6 исследований. В основной метаанализ (11 исследований) по эндометриозу и СПК было включено в общей сложности 96 058 пациенток, из них 18 887 – с эндометриозом и 77 171 – в контрольной группе. Вероятность развития СПК была примерно в 3 раза выше у пациенток с эндометриозом по сравнению со здоровыми контрольными группами (OR 2,97; 95% ДИ: 2,17–4,06). В 6 исследованиях сообщалось о показателях распространенности СПК у женщин с эндометриозом, которые варьировали от 10,6 до 52%. Объединенная распространенность СПК у женщин с эндометриозом составила 23,4% (95% ДИ: 9,7–37,2) [82].

ЭНДОМЕТРИОЗ И ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ КИШЕЧНИКА

В обзоре итальянских гинекологов и интернистов [83] указывается на потенциальную связь между эндометриозом и ВЗК, которые имеют общие черты и сходные симптомы, что может привести к серьезным диагностическим трудностям, а также задержке или неопределенности постановки диагноза. Итальянские морфологи [84] отмечают, что эндометриоз кишечника клинически и патологически может имитировать ВЗК.

В систематический обзор итальянских ученых [83] вошли 23 публикации (15 отчетов о случаях, 3 клинические серии, 3 исследования «случай – контроль», 1 поперечное исследование и 1 когортное исследование). В эпидемиологических исследованиях с контрольной группой доля ВЗК у пациенток с эндометриозом варьировала от 2 до 3,4% по сравнению с 0–1% в контрольной группе.

В крупном датском когортном исследовании [85] у женщин с эндометриозом (37 661 женщина, госпитализированная с эндометриозом в период с 1977 по 2007 г.) наблюдался повышенный риск развития болезни Крона (стандартизированный коэффициент заболеваемости [standardized incidence ratio, SIR] 1,5; 95% ДИ: 1,3–1,7) и язвенного колита (SIR 1,6; 95% ДИ: 1,3–2,0). Повышенный риск сохранялся даже спустя 20 лет после постановки диагноза «эндометриоз» и составлял: для язвенного колита – SIR 1,5 (95% ДИ: 1,1–2,1), а для болезни Крона – SIR

1,8 (95% ДИ: 1,1–3,2). Ограничение анализа женщинами с хирургически подтвержденным эндометриозом показало еще более сильные ассоциации с язвенным колитом (SIR 1,8; 95% ДИ: 1,4–2,3) и болезнью Крона (SIR 1,7; 95% ДИ: 1,2–2,5).

В проспективное исследование итальянских гастроэнтерологов и гинекологов типа «случай – контроль» [86] были включены все женщины в пременопаузе с ВЗК, у которых наблюдались симптомы, соответствующие эндометриозу. В исследовании у 25 (71%) из 35 пациенток с ВЗК, имеющих соответствующие симптомы, был диагностирован эндометриоз, включая 12 (52,6%) пациенток с болезнью Крона и 13 (47,4%) пациенток с язвенным колитом. Диспареуния и дисхезия значительно чаще встречались в группе пациентов с ВЗК по сравнению с контрольной группой (25 [73,7%] против 26 [45,6%]; $p = 0,03$). При трансвагинальном ультразвуковом исследовании (УЗИ) глубоко инфильтрующий эндометриоз и задний аденомиоз значительно чаще наблюдались в группе пациентов с ВЗК по сравнению с контрольной группой (25 [100%] против 80 [80%]; $p = 0,03$ и 19 [76%] против 48 [48%]; $p = 0,02$).

Французские гинекологи описали клинический случай эндометриоза кишечника, имитирующего болезнь Крона [87], японские [88] и турецкие [89] хирурги – клинические случаи болезни Крона, имитирующие эндометриоз кишечника. Турецкие хирурги рекомендуют для определения причины кишечной непроходимости у женщины детородного возраста с циклическими симптомами, указывающими на эндометриоз кишечника, в дифференциально-диагностический поиск включить болезнь Крона.

Китайские гастроэнтерологи исследовали молекулярные связи между эндометриозом и болезнью Крона с помощью биоинформатических методов [90]. Данные микроматричного анализа эндометриоза и болезни Крона были загружены из базы данных Gene Expression Omnibus. Учеными получены общие гены эндометриоза и болезни Крона для проведения анализа обогащения с использованием Gene Ontology и Kyoto Encyclopedia of Gene Genomes. Всего было выявлено 50 общих генов. Анализ обогащения с помощью Киотской энциклопедии геномов показал, что общие гены в основном обогащены в сигнальных путях MAPK, VEGF, Wnt, TGF- β и Ras. Из сети белково-белковых взаимодействий было выделено 15 ключевых генов, включая *FGF9*, *FZD7*, *IGFBP5*, *KDR* и *NAMPT*, которые были также подтверждены в других наборах данных. В итоге авторы выявили связь между эндометриозом и болезнью Крона, включая воспаление, ангиогенез, иммунную регуляцию и поведение клеток (cell behaviors), что может привести к риску развития болезни Крона при эндометриозе. Гены *FGF9*, *FZD7*, *IGFBP5*, *KDR* и *NAMPT* могут быть тесно связаны с этой ассоциацией. В последнее десятилетие обсуждается наличие двунаправленной взаимосвязи между патологией пародонта и ВЗК. Вероятный механизм связан с изменением микробиоценоза полости рта и дальнейшим изменением микробиома кишечника, что приводит к нарушению кишечной проницаемости и развитию иммунных реакций, играющих ключевую роль в развитии заболеваний пародонта и ВЗК [91].

В дифференциально-диагностический поиск при эндометриозе кишечника следует включить целиакию. Глютенчувствительная целиакия (глютеновая энтеропатия) – хроническая генетически детерминированная аутоиммунная Т-клеточно-опосредованная энтеропатия, характеризующаяся стойкой непереносимостью специфических белков эндосперма зерна некоторых злаковых культур с развитием гиперрегенераторной атрофии слизистой оболочки тонкой кишки и связанного с ней синдрома мальабсорбции [92]. Целиакия может проявляться диареей, вздутием живота, потерей массы тела и анемией. Эти симптомы могут перекрещиваться с кишечным эндометриозом. Распространенность целиакии среди женщин, проходящих обследование по поводу бесплодия, часто превышает 2%. Шведские эпидемиологи выявили 11 097 женщин с целиакией (стадия Marsh 3: атрофия ворсинок) на основе данных биопсии из всех 28 патологоанатомических отделений Швеции [93]. Контрольную группу составили 54 992 женщины без целиакии соответствующего возраста. В ходе последующего наблюдения у 118 женщин с целиакией и 399 женщин в контрольной группе развился эндометриоз. Таким образом, у пациенток с целиакией был повышенный риск последующего развития эндометриоза (отношение рисков [hazard ratio, HR] 1,39; 95% ДИ: 1,14–1,70). Абсолютный риск развития эндометриоза у пациенток с целиакией составил 112/100 000 человеко-лет с избыточным риском 31/100 000. Оценки риска были самыми высокими в первый год после постановки диагноза (HR 1,49; 95% ДИ: 0,83–2,67) и постепенно снижались (>5 лет после постановки диагноза целиакии (HR 1,33; 95% ДИ: 1,00–1,79). Возможным объяснением этой связи могут быть общие этиологические факторы и воспаление, вызванное целиакией.

Эндометриоз кишечника может имитировать рак прямой и сигмовидной кишки, особенно при инвазивном поражении стенки кишки. Пациентки могут жаловаться на запоры, боли при дефекации, наличие крови в стуле [94]. Случаи кишечной непроходимости, вызванные очагами эндометриоза в тонком и толстом кишечнике, встречаются редко; их распространенность составляет 0,1–0,7% [11]. Греческие гинекологи отмечают, что эндометриоз с поражением серозной оболочки кишечника не является редкостью у женщин детородного возраста, однако проявление в виде обструкции толстой кишки встречается нечасто [95]. Острая кишечная непроходимость, вызванная эндометриозом, в условиях отделения неотложной помощи встречается редко, поскольку обычно она проявляется в виде многолетних жалоб при отсутствии четко выраженного острого начала [96]. Турецкие хирурги также отмечают, что клиническая картина «острого живота», вызванная эндометриозом кишечника, встречается крайне редко. Однако у женщин репродуктивного возраста с симптомами «острого живота» следует рассматривать эндометриоз кишечника в рамках дифференциальной диагностики [13].

Эндометриоз кишечника, классически считающийся одним из «великих симуляторов», является редкой, но потенциально смертельной причиной болей в животе при неправильной диагностике, поэтому требует всестороннего медицинского обследования [97].

ЛАБОРАТОРНАЯ И ИНСТРУМЕНТАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Диагноз «эндометриоз» устанавливается на основании жалоб пациентки, данных анамнеза, физикального обследования, а также результатов инструментальных методов обследования, включая УЗИ органов малого таза, магнитно-резонансную томографию (МРТ) малого таза и диагностическую лапароскопию [2]. Рекомендовано назначение УЗИ органов малого таза ультразвуковым трансвагинальным датчиком у пациенток с подозрением на эндометриоз в качестве первичной инструментальной диагностики заболевания. УЗИ следует выполнять даже при отсутствии патологических изменений по данным гинекологического осмотра, поскольку оно позволяет выявить эндометриомы и глубокий инфильтративный эндометриоз с вовлечением кишечника, мочевого пузыря или мочеточников [2].

В обсервационном исследовании французских гинекологов [98], проведенном среди врачей общей практики в одном из медицинских учреждений с использованием анонимной онлайн-анкеты, посвященной симптомам и скринингу эндометриоза, отмечено, что при подозрении на эндометриоз 72,5% врачей общей практики немедленно назначали УЗИ органов малого таза, а 85,5% – обезболивающие препараты, тогда как лишь 42% направляли пациентку на консультацию к гинекологу.

Следует рассмотреть проведение МРТ малого таза для оценки степени глубокого инфильтративного эндометриоза с вовлечением кишечника, мочевого пузыря или мочеточника. МРТ с чувствительностью 95% удовлетворяет диагностическим критериям для выявления вагинального и ректосигмоидного эндометриоза [2]. Проведение лапароскопии может быть рекомендовано для расширения диагностического поиска при наличии симптомов заболевания и отсутствии патологии по данным осмотра, УЗИ или МРТ.

Итальянские гинекологи [99] указывают, что для диагностики эндометриоза кишечника наряду с традиционными стандартными методами (колоноскопия, ирригоскопия, ректороманоскопия) был предложен ряд дополнительных методов, включая двойную контрастную бариевую клизму, трансвагинальное УЗИ, ректальное эндоскопическое УЗИ, МРТ, компьютерную энтерографию и многослойную компьютерную томографическую энтероклизю. Немецкие гастроэнтерологи [100] отмечают, что во многих случаях диагноз «кишечный эндометриоз» не может быть поставлен с помощью неинвазивных методов диагностики, таких как колоноскопия с биопсией, вследствие интрамуральной локализации в мышечной оболочке.

Специфическая лабораторная диагностика эндометриоза не разработана. В отечественных клинических рекомендациях отмечено, что не рекомендуется исследование уровня онкомаркера СА-125 в крови для диагностики эндометриоза. Повышенный уровень СА-125 может быть ассоциирован с эндометриозом, однако нормальный уровень СА-125 (менее 35 МЕ/мл) не исключает наличия заболевания [2]. Международная группа экспертов отмечает, что биохимические маркеры в диагностике эндометриоза неэффективны [101]. В австралийском обзоре

(141 публикация, 1 541 пациентка) оценивались 122 биомаркера крови [102]. Из всех биомаркеров ни один не соответствовал критериям использования в качестве диагностического теста.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный обзор актуализирует проблему эндометриоза кишечника для врачей терапевтического профиля – терапевтов, врачей общей практики и гастроэнтерологов. Эндометриоз кишечника может представлять диагностическую проблему для терапевта. Наличие гастроинтестинальных симптомов при генитальном

эндометриозе и эндометриозе кишечника может затруднять их диагностику в течение длительного времени. При проведении дифференциальной диагностики заболеваний кишечника, таких как СРК, ВЗК, целиакия и опухоли кишечника, необходимо учитывать и возможное наличие эндометриоза кишечника. Ранняя диагностика кишечного эндометриоза позволяет значительно сократить время до постановки диагноза, своевременно начать адекватное лечение, улучшить качество жизни пациентки и снизить риск инвалидизирующих осложнений.



Поступила / Received 04.02.2026

Поступила после рецензирования / Revised 11.03.2026

Принята в печать / Accepted 07.04.2026

Список литературы / References

1. Becker CM, Bokor A, Heikinheimo O, Horne A, Jansen F, Kiesel L et al. ESHRE guideline: endometriosis. *Hum Reprod Open*. 2022;2022(2):hoac009. <https://doi.org/10.1093/hropen/hoac009>.
2. Адамьян ЛВ, Андреева ЕН, Абсатарова ЮС, Артымуков НВ, Бенженарь ВФ, Белокрыницкая ТЕ и др. *Эндометриоз: клинические рекомендации*. М.; 2024. 62 с. Режим доступа: https://cr.minzdrav.gov.ru/view-cr/259_2.
3. Barnard ND, Holtz DN, Schmidt N, Kolipaka S, Hata E, Sutton M et al. Nutrition in the prevention and treatment of endometriosis: A review. *Front Nutr*. 2023;10:1089891. <https://doi.org/10.3389/fnut.2023.1089891>.
4. Meuleman C, Vandenabeele B, Fieuws S, Spiessens C, Timmerman D, D'Hooghe T. High prevalence of endometriosis in infertile women with normal ovulation and normospermic partners. *Fertil Steril*. 2009;92(1):68–74. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2008.04.056>.
5. Zondervan KT, Becker CM, Missmer SA. Endometriosis. *N Engl J Med*. 2020;382(13):1244–1256. <https://doi.org/10.1056/NEJMra1810764>.
6. Amidifar S, Jafari D, Mansourabadi AH, Sadaghian S, Esmaeilzadeh A. Immunopathology of Endometriosis, Molecular Approaches. *Am J Reprod Immunol*. 2025;93(3):e70056. <https://doi.org/10.1111/aji.70056>.
7. Xu S, Zhang Y, Ye P, Huang Q, Wang Y, Zhang Y et al. Global, regional, and national burden of endometriosis among women of childbearing age from 1990 to 2021: a cross-sectional analysis from the 2021 global burden of disease study. *Int J Surg*. 2025;111(9):5927–5940. <https://doi.org/10.1097/JS9.0000000000002647>.
8. Sánchez Cifuentes Á, Candel Arenas MF, Albarracín Marín-Blázquez A. Intestinal endometriosis. Our experience. *Rev Esp Enferm Dig*. 2016;108(8):524–525. <https://doi.org/10.17235/reed.2016.4292/2016>.
9. Шуганова ПВ, Викторова ИА, Трухан ДИ. Эндометриоз кишечника: когда терапевт становится союзником акушера-гинеколога. *РМЖ. Медицинское обозрение*. 2025;9(9):645–649. <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2025-9-9-15>.
10. Shuganova PV, Viktorova IA, Trukhan DI. Bowel endometriosis: when a therapist becomes an ally of an obstetrician gynecologist. *RMI. Medical Review*. 2025;9(9):645–649. (In Russ.) <https://doi.org/10.32364/2587-6821-2025-9-9-15>.
10. Caterino S, Ricca L, Cavallini M, Ciardi A, Camilli A, Ziparo V. Intestinal endometriosis. Three new cases and review of the literature. *Ann Ital Chir*. 2002;73(3):323–329. (In Italian) Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12404901/>.
11. Muşat F, Păduraru DN, Bolocan A, Constantinescu A, Ion D, Andronic O. Endometriosis as an Uncommon Cause of Intestinal Obstruction – A Comprehensive Literature Review. *J Clin Med*. 2023;12(19):6376. <https://doi.org/10.3390/jcm12196376>.
12. Chapron C, Chopin N, Borghese B, Foulot H, Dousset B, Vacher-Lavenu MC et al. Deeply infiltrating endometriosis: pathogenetic implications of the anatomical distribution. *Hum Reprod*. 2006;21(7):1839–1845. <https://doi.org/10.1093/humrep/del079>.
13. Kutluk F, Ergün S, Uludağ SS. Intestinal endometriosis: A rare cause of acute care surgery. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2025;31(6):556–561. <https://doi.org/10.14744/tjtes.2025.85691>.
14. Nezhat C, Agarwal S. Bowel endometriosis. *Fertil Steril*. 2022;117(2):384–386. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2021.12.006>.
15. Maroun P, Cooper MJ, Reid GD, Keirse MJ. Relevance of gastrointestinal symptoms in endometriosis. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2009;49(4):411–414. <https://doi.org/10.1111/j.1479-828X.2009.01030.x>.
16. Cameron IC, Rogers S, Collins MC, Reed MW. Intestinal endometriosis: presentation, investigation, and surgical management. *Int J Colorectal Dis*. 1995;10(2):83–86. <https://doi.org/10.1007/BF00341202>.
17. Smolarz B, Szyłło K, Romanowicz H. Endometriosis: Epidemiology, Classification, Pathogenesis, Treatment and Genetics (Review of Literature). *Int J Mol Sci*. 2021;22(19):10554. <https://doi.org/10.3390/ijms221910554>.
18. Koninckx PR, Ussia A, Adamyan L, Wattiez A, Gornel V, Martin DC. Pathogenesis of endometriosis: the genetic/epigenetic theory. *Fertil Steril*. 2019;111(2):327–340. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2018.10.013>.
19. Amro B, Ramirez Aristondo ME, Alsuwaidi S, Almaamari B, Hakim Z, Tahlak M et al. New Understanding of Diagnosis, Treatment and Prevention
- of Endometriosis. *Int J Environ Res Public Health*. 2022;19(11):6725. <https://doi.org/10.3390/ijerph19116725>.
20. Cousins FL, O DF, Gargett CE. Endometrial stem/progenitor cells and their role in the pathogenesis of endometriosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2018;50:27–38. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2018.01.011>.
21. Signorile PG, Baldi A, Viceconte R, Boccellino M. The Role of Adenogenesis Factors in the Pathogenesis of Endometriosis. *Int J Mol Sci*. 2025;26(5):2076. <https://doi.org/10.3390/ijms26052076>.
22. Matsuura K, Ohtake H, Katabuchi H, Okamura H. Coelomic metaplasia theory of endometriosis: evidence from in vivo studies and an in vitro experimental model. *Gynecol Obstet Invest*. 1999;47(Suppl. 1):18–22. <https://doi.org/10.1159/000052855>.
23. Qi X, Yun C, Pang Y, Qiao J. The impact of the gut microbiota on the reproductive and metabolic endocrine system. *Gut Microbes*. 2021;13(1):1894070. <https://doi.org/10.1080/19490976.2021.1894070>.
24. Wang MY, Sang LX, Sun SY. Gut microbiota and female health. *World J Gastroenterol*. 2024;30(12):1655–1662. <https://doi.org/10.3748/wjg.v30.i12.1655>.
25. Li B, Xiong Y, Guo D, Deng G, Wu H. The gut-reproductive axis: Bridging microbiota balances to reproductive health and fetal development. *Int Immunopharmacol*. 2025;144:113627. <https://doi.org/10.1016/j.intimp.2024.113627>.
26. Guo C, Zhang C. Role of the gut microbiota in the pathogenesis of endometriosis: a review. *Front Microbiol*. 2024;15:1363455. <https://doi.org/10.3389/fmicb.2024.1363455>.
27. Li Z, Yin Z, Chen W, Wang Z. Impact of Gut and Reproductive Tract Microbiota on Estrogen Metabolism in Endometriosis. *Am J Reprod Immunol*. 2025;93(6):e70109. <https://doi.org/10.1111/aji.70109>.
28. Tang F, Deng M, Xu C, Yang R, Ji X, Hao M et al. Unraveling the microbial puzzle: exploring the intricate role of gut microbiota in endometriosis pathogenesis. *Front Cell Infect Microbiol*. 2024;14:1328419. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2024.1328419>.
29. Datkhayeva Z, Iskakova A, Mireeva A, Seitaliyeva A, Skakova R, Kulniyazova G et al. The Multifactorial Pathogenesis of Endometriosis: A Narrative Review Integrating Hormonal, Immune, and Microbiome Aspects. *Medicina*. 2025;61(5):811. <https://doi.org/10.3390/medicina61050811>.
30. Xholli A, Cremonini F, Perugi I, Londero AP, Cagnacci A. Gut Microbiota and Endometriosis: Exploring the Relationship and Therapeutic Implications. *Pharmaceuticals*. 2023;16(12):1696. <https://doi.org/10.3390/ph16121696>.
31. Jiang I, Yong PJ, Allaire C, Bedaiwy MA. Intricate Connections between the Microbiota and Endometriosis. *Int J Mol Sci*. 2021;22(11):5644. <https://doi.org/10.3390/ijms22115644>.
32. Zizolfi B, Foreste V, Gallo A, Martone S, Giampaolino P, Di Spiezio Sardo A. Endometriosis and dysbiosis: State of art. *Front Endocrinol*. 2023;14:1140774. <https://doi.org/10.3389/fendo.2023.1140774>.
33. Kobayashi H. Gut and reproductive tract microbiota: Insights into the pathogenesis of endometriosis (Review). *Biomed Rep*. 2023;19(1):43. <https://doi.org/10.3892/br.2023.1626>.
34. Olovsson M. Immunological aspects of endometriosis: an update. *Am J Reprod Immunol*. 2011;66(Suppl. 1):101–104. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0897.2011.01045.x>.
35. Garmendia JV, De Sanctis CV, Hajdúch M, De Sanctis JB. Endometriosis: An Immunologist's Perspective. *Int J Mol Sci*. 2025;26(11):5193. <https://doi.org/10.3390/ijms26115193>.
36. Vallvé-Juanico J, Houshdaran S, Giudice LC. The endometrial immune environment of women with endometriosis. *Hum Reprod Update*. 2019;25(5):564–591. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmz018>.
37. Shigesaki N, Kvaskoff M, Kirtley S, Feng Q, Fang H, Knight JC et al. The association between endometriosis and autoimmune diseases: a systematic review and meta-analysis. *Hum Reprod Update*. 2019;25(4):486–503. <https://doi.org/10.1093/humupd/dmz014>.
38. Chadchan SB, Naik SK, Popli P, Talwar C, Putluri S, Ambati CR et al. Gut microbiota and microbiota-derived metabolites promotes endometriosis. *Cell Death Discov*. 2023;9(1):28. <https://doi.org/10.1038/s41420-023-01309-0>.

39. Трухан ДИ. Микробиота полости рта и гастроэнтерологические заболевания: гипотетическое «путешествие» пародонтальной микробиоты на «пародонтально-гастроэнтерологическом экспрессе» по маршруту рот-кишечник. *Экспериментальная и клиническая гастроэнтерология*. 2025;(7):12–20. <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-239-7-12-20>.
- Trukhan DI. Oral microbiota and gastroenterological diseases: a hypothetical "journey" of the periodontal microbiota on the "periodontal-gastroenterological express" along the route mouth-intestine. *Experimental and Clinical Gastroenterology*. 2025;(7):12–20. (In Russ.) <https://doi.org/10.31146/1682-8658-ecg-239-7-12-20>.
40. Machado V, Lopes J, Patrão M, Botelho J, Prouença L, Mendes JJ. Validity of the association between periodontitis and female infertility conditions: a concise review. *Reproduction*. 2020;160(3):R41–R54. <https://doi.org/10.1530/REP-20-0176>.
41. Halawani SM, Alokaili SN, Ajeebi AM, Koppolu P. Endometriosis Associated with Periodontal Disease: Two Case Reports. *J Pharm Bioallied Sci*. 2024;16(Suppl. 4):S4169–S4172. https://doi.org/10.4103/jpbs.jpbs.1298_24.
42. Marcickiewicz J, Jamka M, Walkowiak J. A Potential Link Between Oral Microbiota and Female Reproductive Health. *Microorganisms*. 2025;13(3):619. <https://doi.org/10.3390/microorganisms13030619>.
43. Jin B, Wang P, Liu P, Wang Y, Guo Y, Wang C et al. Association between periodontitis and endometriosis: a bidirectional Mendelian randomization study. *Front Endocrinol*. 2024;15:1271351. <https://doi.org/10.3389/fendo.2024.1271351>.
44. Hicks C, Leonardi M, Chua XY, Mari-Breedt L, Espada M, El-Omar EM et al. Oral, Vaginal, and Stool Microbial Signatures in Patients With Endometriosis as Potential Diagnostic Non-Invasive Biomarkers: A Prospective Cohort Study. *BJOG*. 2025;132(3):326–336. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.17979>.
45. Трухан ДИ, Сулимов АФ, Трухан ЛЮ, Рожкова МЮ. Коморбидность заболеваний пародонта и рака желудочно-кишечного тракта. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025;6(6):34–39. <https://doi.org/10.47407/kr2025.6.6.00628>.
- Trukhan DI, Sulimov AF, Trukhan LYu, Rozhkova MYu. Comorbidity of periodontal diseases and gastrointestinal cancer. *Clinical Review for General Practice*. 2025;6(6):34–39. (In Russ.) <https://doi.org/10.47407/kr2025.6.6.00628>.
46. Трухан ДИ, Сулимов АФ, Трухан ЛЮ, Новиков АЮ. Коморбидность заболеваний пародонта и онкологических заболеваний различной локализации. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025;6(5):6–11. <https://doi.org/10.47407/kr2025.6.5.00605>.
- Trukhan DI, Sulimov AF, Trukhan LYu, Novikov AYu. Comorbidity of periodontal diseases and oncological diseases of various localizations. *Clinical Review for General Practice*. 2025;6(5):6–11. (In Russ.) <https://doi.org/10.47407/kr2025.6.5.00605>.
47. Thomas V, Upoor AS, Pralhad S, Naik DG, Kushtagi P. Towards a Common Etiopathogenesis: Periodontal Disease and Endometriosis. *J Hum Reprod Sci*. 2018;11(3):269–273. https://doi.org/10.4103/jhrs.jhrs_8_18.
48. Agneta MT, DALbis G, Lorusso L, Bartolomeo N, Abbinante A, Antonacci A et al. Endometriosis-Associated Periodontal Disease: A Large Cohort Perspective Study. *Oral Dis*. 2026;32(1):201–215. <https://doi.org/10.1111/odi.70044>.
49. Kavoussi SK, West BT, Taylor GW, Lebovic DI. Periodontal disease and endometriosis: analysis of the National Health and Nutrition Examination Survey. *Fertil Steril*. 2009;91(2):335–342. <https://doi.org/10.1016/j.fertnstert.2007.12.075>.
50. Pokorska-Niewiada K, Ziętek M, Szydłowska I, Ryterska K, Szczuko M. The Role of Antioxidant Minerals in the Pathophysiology and Treatment of Endometriosis – Systematic Review. *Antioxidants*. 2025;14(10):1238. <https://doi.org/10.3390/antiox14101238>.
51. Трухан ДИ, Сулимов АФ, Трухан ЛЮ. Возможности витаминно-минеральных комплексов в адьювантной терапии коморбидных пациентов с заболеваниями пародонта, сахарным диабетом и другими системными заболеваниями организма. *Клинический разбор в общей медицине*. 2024;5(5):91–100. <https://doi.org/10.47407/kr2024.5.5.00412>.
- Trukhan DI, Sulimov AF, Trukhan LYu. Possibilities of vitamin-mineral complexes in adjuvant therapy of comorbid patients with periodontal diseases, diabetes and other systemic diseases of the body. *Clinical Review for General Practice*. 2024;5(5):91–100. (In Russ.) <https://doi.org/10.47407/kr2024.5.5.00412>.
52. Liu Y, Cheng G, Li H, Meng Q. Serum copper to zinc ratio and risk of endometriosis: Insights from a case-control study in infertile patients. *Reprod Med Biol*. 2025;24(1):e12644. <https://doi.org/10.1002/rmb2.12644>.
53. Yong PJ, Bedaiwy MA, Alotaibi F, Anglesio MS. Pathogenesis of bowel endometriosis. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol*. 2021;71:2–13. <https://doi.org/10.1016/j.bpobgyn.2020.05.009>.
54. Flores-Caldera I, Ramos-Echevarría PM, Oliveras-Torres JA, Santos-Piñero N, Rivera-Mudafort ED, Soto-Soto DM et al. Ibero-American Endometriosis Association. Ibero-American Endometriosis Patient Phenome: Demographics, Obstetric-Gynecologic Traits, and Symptomatology. *Front Reprod Health*. 2021;3:667345. <https://doi.org/10.3389/frph.2021.667345>.
55. Marlina D, Utomo A, Poernomo MAPD, Adriansyah PNA, Amri BS, Susilo AFP, Aziz MA. Non-Surgical Options for The Diagnosis of Endometriosis in Low-Resource Settings: A Comparative Study. *Int J Womens Health*. 2025;17:1445–1456. <https://doi.org/10.2147/IJWH.S507556>.
56. Denny E, Mann CH. Endometriosis and the primary care consultation. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2008;139(1):111–115. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2007.10.006>.
57. Hudelist G, Fritzer N, Thomas A, Niehues C, Oppelt P, Haas D et al. Diagnostic delay for endometriosis in Austria and Germany: causes and possible consequences. *Hum Reprod*. 2012;27(12):3412–3416. <https://doi.org/10.1093/humrep/des316>.
58. De Corte P, Klinghardt M, von Stockum S, Heinemann K. Time to Diagnose Endometriosis: Current Status, Challenges and Regional Characteristics – A Systematic Literature Review. *BJOG*. 2025;132(2):118–130. <https://doi.org/10.1111/1471-0528.17973>.
59. Saunders PTK, Horne AW. Endometriosis: new insights and opportunities for relief of symptoms. *Biol Reprod*. 2025;113(5):1029–1043. <https://doi.org/10.1093/biolre/iaaf164>.
60. Трухан ДИ, Филимонов СН. *Дифференциальный диагноз основных синдромов и симптомов при заболеваниях почек и мочевых путей*. М.: Практическая медицина; 2019. 272 с. Режим доступа: <https://elibrary.ru/jqbnrz>.
61. Трухан ДИ, Филимонов СН. *Дифференциальная диагностика основных нефрологических симптомов и синдромов в терапевтической практике*. СПб.: СпецЛит; 2025. 280 с. Режим доступа: <https://elibrary.ru/bbasif>.
62. Coleman L, Overton C. GPs have key role in early diagnosis of endometriosis. *Practitioner*. 2015;259(1780):13–17. Available at: <https://www.thepractioner.co.uk/Symposium/Womens-Health/6291-/GPs-have-key-role-in-early-diagnosis-of-endometriosis>.
63. Martin DC, Ling FW. Endometriosis and pain. *Clin Obstet Gynecol*. 1999;42(3):664–686. <https://doi.org/10.1097/00003081-199909000-00019>.
64. Трухан ДИ, Голошубина ВВ, Белкина ЛВ. Коморбидность в гинекологии: в фокусе – предменструальный синдром и синдром раздраженного кишечника. *Клинический разбор в общей медицине*. 2025;4(9):78–84. <https://doi.org/10.47407/kr2023.4.9.00313>.
- Trukhan DI, Goloshubina VV, Belkina LV. Comorbidity in gynecology: focus on premenstrual syndrome and irritable bowel syndrome. *Clinical Review for General Practice*. 2023;4(9):78–84. (In Russ.) <https://doi.org/10.47407/kr2023.4.9.00313>.
65. Skoog SM, Foxx-Orenstein AE, Levy MJ, Rajan E, Session DR. Intestinal endometriosis: the great masquerader. *Curr Gastroenterol Rep*. 2004;6(5):405–409. <https://doi.org/10.1007/s11894-004-0058-6>.
66. Henggele C. Irritable bowel syndrome and endometriosis: diagnosis, similarities, and nutritional management. *Br J Nurs*. 2023;32(21):S14–S20. <https://doi.org/10.12968/bjon.2023.32.21.S14>.
67. Lea R, Bancroft K, Whorwell PJ. Irritable bowel syndrome, chronic pelvic inflammatory disease and endometriosis: a comparison of symptomatology. *Eur J Gastroenterol Hepatol*. 2004;16(12):1269–1272. <https://doi.org/10.1097/00042737-200412000-00006>.
68. Aldardier N, Eissa GA, Shaheen AM, Sanedi AM, Alghamdi T, Habadi RA, Alghamdi SS. Prevalence of irritable bowel syndrome in endometriosis patients: A cross-sectional study. *J Family Med Prim Care*. 2024;13(11):4931–4936. https://doi.org/10.4103/jfmpc.jfmpc_509_24.
69. Peters M, Mikeltadze I, Karro H, Saare M, Salumets A, Mägi R, Laik T. Endometriosis and irritable bowel syndrome: similarities and differences in the spectrum of comorbidities. *Hum Reprod*. 2022;37(9):2186–2196. <https://doi.org/10.1093/humrep/deac140>.
70. Yu V, McHenry N, Proctor S, Wolf J, Nee J. Gastroenterologist Primer: Endometriosis for Gastroenterologists. *Dig Dis Sci*. 2023;68(6):2482–2492. <https://doi.org/10.1007/s10620-022-07674-7>.
71. Трухан ДИ, Филимонов СН. *Заболевания кишечника в терапевтической практике. Клиника, диагностика и принципы лечения*. Новокузнецк: ИП Петровский К.В. (Изоргаф); 2025. 296 с. Режим доступа: <https://elibrary.ru/ptmrau>.
72. Chiapparino F, Cipriani S, Ricci E, Mauri PA, Esposito G, Barretta M et al. Endometriosis and irritable bowel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Arch Gynecol Obstet*. 2021;303(1):17–25. <https://doi.org/10.1007/s00404-020-05797-8>.
73. Yang F, Wu Y, Hockey R, Doust J, Mishra GD, Montgomery GW, Mortlock S. Evidence of shared genetic factors in the etiology of gastrointestinal disorders and endometriosis and clinical implications for disease management. *Cell Rep Med*. 2023;4(11):101250. <https://doi.org/10.1016/j.xcrm.2023.101250>.
74. Viganò D, Zara F, Usai P. Irritable bowel syndrome and endometriosis: New insights for old diseases. *Dig Liver Dis*. 2018;50(3):213–219. <https://doi.org/10.1016/j.dld.2017.12.017>.
75. Salmeri N, Sinagra E, Dolci C, Buzzaccarini G, Sozzi G, Sutera M et al. Microbiota in Irritable Bowel Syndrome and Endometriosis: Birds of a Feather Flock Together – A Review. *Microorganisms*. 2023;11(8):2089. <https://doi.org/10.3390/microorganisms11082089>.
76. Schomacker ML, Hansen KE, Ramlaau-Hansen CH, Forman A. Is endometriosis associated with irritable bowel syndrome? A cross-sectional study. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. 2018;231:65–69. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2018.10.023>.
77. Moore JS, Gibson PR, Perry RE, Burgell RE. Endometriosis in patients with irritable bowel syndrome: Specific symptomatic and demographic profile, and response to the low FODMAP diet. *Aust N Z J Obstet Gynaecol*. 2017;57(2):201–205. <https://doi.org/10.1111/ajo.12594>.
78. DiVasta AD, Zimmerman LA, Vitonis AF, Fadayomi AB, Missmer SA. Overlap Between Irritable Bowel Syndrome Diagnosis and Endometriosis in Adolescents. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2021;19(3):528–537.e1. <https://doi.org/10.1016/j.cgh.2020.03.014>.
79. Junkka SS, Ohlsson B. Associations and gastrointestinal symptoms in women with endometriosis in comparison to women with irritable bowel syn-

- drome: a study based on a population cohort. *BMC Gastroenterol.* 2023;23(1):228. <https://doi.org/10.1186/s12876-023-02861-w>.
80. Lee CE, Yong PJ, Williams C, Allaire C. Factors Associated with Severity of Irritable Bowel Syndrome Symptoms in Patients with Endometriosis. *J Obstet Gynaecol Can.* 2018;40(2):158–164. <https://doi.org/10.1016/j.jogc.2017.06.025>.
 81. Saidi K, Sharma S, Ohlsson B. A systematic review and meta-analysis of the associations between endometriosis and irritable bowel syndrome. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020;246:99–105. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.01.031>.
 82. Nabi MY, Nauhria S, Reel M, Londono S, Vasireddi A, Elmiry M, Ramdass PVAK. Endometriosis and irritable bowel syndrome: A systematic review and meta-analyses. *Front Med.* 2022;9:914356. <https://doi.org/10.3389/fmed.2022.914356>.
 83. Chiaffarino F, Cipriani S, Ricci E, Roncella E, Mauri PA, Parazzini F, Vercellini P. Endometriosis and inflammatory bowel disease: A systematic review of the literature. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol.* 2020;252:246–251. <https://doi.org/10.1016/j.ejogrb.2020.06.051>.
 84. Guadagno A, Grillo F, Vellone VG, Ferrero S, Fasoli A, Fiocca R, Mastracci L. Intestinal Endometriosis: Mimicker of Inflammatory Bowel Disease? *Digestion.* 2015;92(1):14–21. <https://doi.org/10.1159/000430908>.
 85. Jess T, Frisch M, Jørgensen KT, Pedersen BV, Nielsen NM. Increased risk of inflammatory bowel disease in women with endometriosis: a nationwide Danish cohort study. *Gut.* 2012;61(9):1279–1283. <https://doi.org/10.1136/gutjnl-2011-301095>.
 86. Neri B, Russo C, Mossa M, Martire FG, Selntigia A, Mancone R et al. High Frequency of Deep Infiltrating Endometriosis in Patients with Inflammatory Bowel Disease: A Nested Case-Control Study. *Dig Dis.* 2023;41(5):719–728. <https://doi.org/10.1159/000530896>.
 87. Foulon A, Pichois R, Sabbagh C, Fumery M. Bowel Endometriosis Mimicking Crohn Disease. *Inflamm Bowel Dis.* 2021;27(3):e26–e27. <https://doi.org/10.1093/ibd/izaa345>.
 88. Nakao A, Iwagaki H, Kanagawa T, Jikuhara A, Matsubara N, Takakura N et al. Crohn's disease mimicking as bowel endometriosis. Are the symptoms reduced by nafarelin acetate? *Arch Gynecol Obstet.* 2000;263(3):131–133. <https://doi.org/10.1007/s004040050011>.
 89. Teke Z, Aytekin FO, Atalay AO, Demirkan NC. Crohn's disease complicated by multiple stenoses and internal fistulas clinically mimicking small bowel endometriosis. *World J Gastroenterol.* 2008;14(1):146–151. <https://doi.org/10.3748/wjg.14.146>.
 90. Zhou W, Su P, Wang Y, Li Z, Liu L. Exploration of the molecular linkage between endometriosis and Crohn disease by bioinformatics methods. *Medicine.* 2024;103(20):e38097. <https://doi.org/10.1097/MD.00000000000038097>.
 91. Трухан ДИ, Сулимов АФ, Трухан ЛЮ. Коморбидность воспалительных заболеваний кишечника и патологии пародонта. *Медицинский совет.* 2024;18(15):215–223. <https://doi.org/10.21518/ms2024-373>.
 92. Трухан ДИ, Сулимов АФ, Трухан ЛЮ. Comorbidity of inflammatory bowel diseases and periodontal pathology. *Meditsinskiy Sovet.* 2024;18(15):215–223. (In Russ.) <https://doi.org/10.21518/ms2024-373>.
 93. Тарасова ЛВ, Трухан ДИ. *Болезни кишечника. Клиника, диагностика и лечение.* 2-е изд., испр. и доп. СПб.: СпецЛит; 2022. 222 с. Режим доступа: <https://elibrary.ru/txylyk>.
 94. Stephansson O, Falconer H, Ludvigsson JF. Risk of endometriosis in 11 000 women with celiac disease. *Hum Reprod.* 2011;26(10):2896–2901. <https://doi.org/10.1093/humrep/der263>.
 95. Kim JS, Hur H, Min BS, Kim H, Sohn SK, Cho CH, Kim NK. Intestinal endometriosis mimicking carcinoma of rectum and sigmoid colon: a report of five cases. *Yonsei Med J.* 2009;50(5):732–735. <https://doi.org/10.3349/ymj.2009.50.5.732>.
 96. Varras M, Kostopanagiotou E, Katis K, Farantos Ch, Angelidou-Manika Z, Antoniou S. Endometriosis causing extensive intestinal obstruction simulating carcinoma of the sigmoid colon: a case report and review of the literature. *Eur J Gynaecol Oncol.* 2002;23(4):353–357. Available at: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12214744/>.
 97. Baden DN, van de Ven A, Verbeek PC. Endometriosis with an acute colon obstruction: a case report. *J Med Case Rep.* 2015;9:150. <https://doi.org/10.1186/s13256-015-0609-5>.
 98. Olvera-Acevedo A, Cervantes-Bojalil J, Márquez-Vargas MG, Sánchez-Claudio M. Intestinal endometriosis: a diagnostic challenge for the internist? *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2021;59(1):81–86. (In Spanish) <https://doi.org/10.24875/RMIMSS.M21000055>.
 99. Ducarme G, Planche L, Lebœuf A. Screening and management of endometriosis by primary care physicians. *Gynecol Obstet Fertil Senol.* 2021;49(9):672–676. (In French) <https://doi.org/10.1016/j.gofs.2021.01.011>.
 100. Remorgida V, Ferrero S, Fulcheri E, Ragni N, Martin DC. Bowel endometriosis: presentation, diagnosis, and treatment. *Obstet Gynecol Surv.* 2007;62(7):461–470. <https://doi.org/10.1097/01.ogx.0000268688.55653.5c>.
 101. Hartmann D, Schilling D, Roth SU, Bohrer MH, Riemann JF. Endometriosis of the transverse colon – a rare localization. *Dtsch Med Wochenschr.* 2002;127(44):2317–2320. (In German) <https://doi.org/10.1055/s-2002-35180>.
 102. Koninckx PR, Fernandes R, Ussia A, Schindler L, Wattiez A, Al-Suwaidi S et al. Pathogenesis Based Diagnosis and Treatment of Endometriosis. *Front Endocrinol.* 2021;12:745548. <https://doi.org/10.3389/fendo.2021.745548>.
 103. Nisenblat V, Bossuyt PM, Shaikh R, Farquhar C, Jordan V, Scheffers CS et al. Blood biomarkers for the non-invasive diagnosis of endometriosis. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016;(5):CD012179. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD012179>.

Вклад авторов:

Концепция статьи – Д.И. Трухан, П.В. Шуганова, И.А. Викторова

Написание текста – Д.И. Трухан

Обзор литературы – Д.И. Трухан, П.В. Шуганова, И.А. Викторова

Анализ материала – Д.И. Трухан, П.В. Шуганова, И.А. Викторова

Редактирование – Д.И. Трухан, П.В. Шуганова, И.А. Викторова

Утверждение окончательного варианта статьи – Д.И. Трухан, П.В. Шуганова, И.А. Викторова

Contribution of authors:

Concept of the article – Dmitry I. Trukhan, Polina V. Shuganova, Inna A. Viktorova

Text development – Dmitry I. Trukhan

Literature review – Dmitry I. Trukhan, Polina V. Shuganova, Inna A. Viktorova

Material analysis – Dmitry I. Trukhan, Polina V. Shuganova, Inna A. Viktorova

Editing – Dmitry I. Trukhan, Polina V. Shuganova, Inna A. Viktorova

Approval of the final version of the article – Dmitry I. Trukhan, Polina V. Shuganova, Inna A. Viktorova

Информация об авторах:

Трухан Дмитрий Иванович, д.м.н., доцент, профессор кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней, Омский государственный медицинский университет; 644043, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; dmitry_trukhan@mail.ru

Шуганова Полина Витальевна, ассистент кафедры поликлинической терапии и внутренних болезней, Омский государственный медицинский университет; 644043, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; docanilor@mail.ru

Викторова Инна Анатольевна, д.м.н., профессор, заведующая кафедрой поликлинической терапии и внутренних болезней, Омский государственный медицинский университет; 644043, Россия, Омск, ул. Ленина, д. 12; vic-inna@mail.ru

Information about the authors:

Dmitry I. Trukhan, Dr. Sci. (Med.), Associate Professor, Professor of the Department of Outpatient Therapy and Internal Medicine, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644043, Russia; dmitry_trukhan@mail.ru

Polina V. Shuganova, Assistant Professor of the Department of Outpatient Therapy and Internal Medicine, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644043, Russia; docanilor@mail.ru

Inna A. Viktorova, Dr. Sci. (Med.), Professor, Head of the Department of Outpatient Therapy and Internal Medicine, Omsk State Medical University; 12, Lenin St., Omsk, 644043, Russia; vic-inna@mail.ru