

¹ Российский университет медицины

² Национальный медицинский исследовательский центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова

³ Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова

⁴ Российская детская клиническая больница – филиал Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова

⁵ Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М. Сеченова

Пищевое поведение и эндометриоз: существует ли взаимосвязь?

Л.В. Адамян, д.м.н., проф., академик РАН^{1,2}, Е.В. Сибирская, д.м.н., проф.^{1,3,4}, Л.Г. Пивазян², Ю.Д. Давыдова⁵, С.Г. Исаева⁵

Адрес для переписки: Лаура Горовна Пивазян, laurapivazyan98@gmail.com

Для цитирования: Адамян Л.В., Сибирская Е.В., Пивазян Л.Г. и др. Пищевое поведение и эндометриоз: существует ли взаимосвязь? Эффективная фармакотерапия. 2024; 20 (19): 70–76.

DOI 10.33978/2307-3586-2024-20-19-70-76

Эндометриоз – доброкачественное гинекологическое заболевание, характеризующееся наличием ткани, подобной эндометрию, вне полости матки. Распространенность данного заболевания достигает 10–15% среди женщин репродуктивного возраста. На данный момент активно изучается связь между диетой и риском развития и прогрессирования этой патологии. Цель настоящего обзора – обобщить и проанализировать актуальные данные о влиянии потребления отдельных групп продуктов питания на основные патогенетические механизмы развития эндометриоза с целью его профилактики с помощью определенного рациона питания пациенток с эндометриозом и создания новых методов персонализированного лечения.

Ключевые слова: эндометриоз, диета, патогенез, пищевое поведение

Введение

Эндометриоз – доброкачественное гинекологическое заболевание, характеризующееся наличием ткани, подобной эндометрию, вне полости матки. Распространенность данного заболевания в мире варьируется в диапазоне 10–15% среди женщин репродуктивного возраста, патология встречается у 70% пациенток с симптомом тазовой боли и у 50% пациенток с бесплодием [1–4]. Основными клиническими проявлениями эндометриоза являются дисменорея, диспареуния, хроническая тазовая боль, бесплодие, аномальные маточные кровотечения и др.

Этиология данного заболевания многогранна и остается предметом для изучения. Предложен ряд теорий, определяющих механизмы развития эндометриоза, среди которых генетическая и эпигенетическая, имплантационная, теории лимфогенной, гематогенной

и ятрогенной диссеминации, теория роли стволовых клеток, гормональная, иммунная, экологическая (физические упражнения и диета) и др. [3–7].

В последнее время особое внимание уделяется исследованию влияния на течение заболевания различных факторов образа жизни, таких как питание. Это связано с тем, что процессы, участвующие в патогенезе данного заболевания, в частности воспаление, окислительный стресс, метаболизм стероидных гормонов, ферроптоз, и иммунные факторы могут зависеть от потребления определенных продуктов [8–12].

В работе F. Parazzini и соавт. показано [13], что женщины с эндометриозом предпочитают меньше овощей и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот, в то же время употребляют больше красного мяса, кофе и насыщенных жиров.



Установлено, что диета, богатая молочными продуктами и кальцием, снижает окислительный стресс и процесс воспаления [14–16]. Кроме того, повышенное потребление фруктов и зеленых овощей может служить защитным фактором за счет снижения уровня маркеров воспаления, например интерлейкина (ИЛ) 6, уровень которого повышен у женщин с диагнозом эндометриоза [17]. Напротив, красное мясо – один из диетических факторов, повышающих риск развития эндометриоза за счет влияния на уровень эстрогенов [18], участвующих в патогенезе эндометриоза и способствующих экспрессии и высвобождению провоспалительных факторов [19].

Цель данной работы – обобщить и проанализировать актуальные данные о связи между потреблением отдельных групп продуктов питания и риском развития и прогрессирования эндометриоза с целью создания новых методов персонализированного лечения и профилактики с помощью специального рациона питания пациенток с эндометриозом.

Материал и методы

Поиск надлежащей литературы осуществлялся в базах данных PubMed и eLibrary с помощью комбинации ключевых слов endometriosis and diet. Было найдено 213 работ – систематических обзоров, обзоров литературы и клинических исследований. В анализ включались только статьи на русском и английском языках. Публикации были проанализированы по названию и абстракту. Затем изучался полный текст исследований, соответствовавших заявленной теме (название и абстракт). В качественный анализ вошли 54 статьи (систематические обзоры, метаанализы, клинические исследования и обзоры литературы).

Результаты

Актуальные данные включенных в работу исследований о связи между потреблением отдельных групп продуктов питания и риском развития эндометриоза представлены в таблице. Патогенетические механизмы и теории влияния алиментарных факторов на течение и развитие заболевания описаны ниже.

На данный момент изучено и предложено множество гипотез о влиянии потребления продуктов питания на развитие эндометриоза. Так, согласно данным, опубликованным рядом исследователей, увеличение потребления красного мяса и уменьшение количества молочных продуктов в рационе статистически значительно повышают риск развития и прогрессирования эндометриоза [8, 9, 17]. В то же время увеличение содержания в рационе продуктов, богатых витаминами D, C, B, фитостероидными, полиненасыщенными жирными кислотами, потенциально способно снизить риск развития данного заболевания.

Связь между потреблением красного мяса и риском развития эндометриоза

Согласно данным популяционных исследований, потребление красного мяса напрямую связано с повышением риска развития хронических заболеваний,

Диета, богатая молочными продуктами и кальцием, снижает окислительный стресс и процесс воспаления. На фоне повышения потребления фруктов и зеленых овощей снижается уровень маркеров воспаления, например интерлейкина 6. Напротив, красное мясо – один из диетических факторов, повышающих риск развития эндометриоза за счет влияния на уровень эстрогенов, участвующих в патогенезе эндометриоза и способствующих экспрессии и высвобождению провоспалительных факторов

таких как сахарный диабет, патология сердечно-сосудистой системы, жировой гепатоз, злокачественными новообразованиями [20].

Систематический обзор и метаанализ, проведенные А. Arab и соавт. [8], продемонстрировали статистически значимую связь между потреблением красного мяса и риском развития эндометриоза (относительный риск (ОР) 1,17; 95%-ный доверительный интервал (ДИ) 1,08–1,26; $p < 0,001$; гетерогенность $I^2 = 82,4\%$). Повышенное потребление красного мяса ассоциируется с увеличением риска развития эндометриоза примерно на 17%. Аналогичные результаты наблюдались в проспективном когортном исследовании: у женщин, потреблявших более двух порций красного мяса в день, риск развития эндометриоза был на 56% выше, чем у тех, кто потреблял одну порцию или менее в неделю [17].

Чем обусловлено повышение риска развития эндометриоза при потреблении красного мяса? Помимо прямого не исключено не прямое воздействие, обусловленное взаимосвязью с другими хроническими заболеваниями. Так, одним из возможных механизмов является влияние красного мяса на метаболизм половых гормонов [21]. Эпидемиологические исследования показали, что потребление красного мяса связано со снижением уровня глобулина, связывающего половые гормоны, и повышением концентрации эстрадиола и эстрогена сульфата [22]. Как следствие – непосредственное влияние на концентрацию циркулирующих стероидных гормонов в организме человека и поддержание заболевания [2]. Дополнительная гипотеза относительно красного мяса и повышенного риска развития эндометриоза связана с высоким содержанием железа в мясе [23]. Железо ассоциируется с окислительным стрессом и воспалением [24, 25], что способствует развитию эндометриоза. Эктопический эндометрий отличается устойчивостью к ферроптозу – процессу железоопосредованной неапоптотической запрограммированной гибели клеток [26–28], что

Влияние определенных продуктов питания на патогенетические механизмы эндометриоза

Патогенетические звенья	Продукты питания	
	молочные продукты	
	сывороточный белок	витамин D
Антиоксидантное действие		+
Противовоспалительное действие (снижение СРБ, ФНО-альфа, ИЛ-6, АФК)	+	+
Нормализация функции иммунной системы	+	
Железоопосредованное повреждение, устойчивость к ферроптозу		
Влияние на метаболизм стероидных гормонов		

Примечание. ЖЖП – жиры животного происхождения. СРБ – С-реактивный белок. ФНО – фактор некроза опухоли. ИЛ – интерлейкин. АФК – активные формы кислорода.

приводит к дисрегуляции гомеостаза железа и прогрессированию эндометриозных поражений с локализованной перегрузкой железом и воспалением [29].

Связь между потреблением овощей и фруктов и риском развития эндометриоза

Систематический обзор и метаанализ, проведенные А. Arab и соавт. [8], не выявили статистически значимой корреляции между риском развития эндометриоза и потреблением фруктов (ОР 0,97; 95% ДИ 0,92–1,02; $p = 0,209$) или овощей (ОР 0,97; 95% ДИ 0,92–1,02; $p = 0,256$). Однако следует отметить, что результаты анализа указывают на тенденцию к снижению. То же прослеживается в отдельных исследованиях, включенных в данный обзор. Например, в проспективном исследовании S. Yousefl и соавт. [30] увеличение общего потребления фруктов и овощей ассоциировалось со снижением риска развития эндометриоза в исследуемых группах, что скорее всего было связано с присутствием в их составе фитострогенов, способных влиять на уровень воспалительных факторов, циркулирующих в крови [31, 32].

V. Trabert и соавт. [33] в работе, проведенной посредством анкетирования пациенток, отметили, что увеличение потребления фруктов может быть связано с повышенным риском развития эндометриоза, в то время как увеличение потребления овощей не оказывает негативного влияния на развитие заболевания. Авторы предположили, что результаты могут быть связаны с повышенным содержанием пестицидов в употребляемых фруктах.

Связь между потреблением молочных продуктов и риском развития эндометриоза

Согласно данным систематического обзора и метаанализа, проведенных X. Qi и соавт. [9], потребление молочных продуктов в целом (все молочные продукты с низким и высоким содержанием жира) статистически значимо снижает риск развития эндометриоза. При этом авторы установили зависимость от количества потребляемых молочных продуктов (определена по результатам метаанализа): риск развития эндометриоза статистически значимо снижается при потреблении молочных продуктов в количестве 21 порция и более в неделю.

Аналогичные результаты получены при анализе риска развития эндометриоза в зависимости от процента жирности молочной продукции. Риск развития эндометриоза статистически значимо снижается при употреблении молочных продуктов с высоким содержанием жира в количестве 18 порций и более в неделю. Такие результаты могут быть связаны с тем, что молочные продукты с высоким содержанием жира, богатые кальцием и витамином D, влияют на течение воспалительного процесса, уменьшая выраженность окислительного стресса, а соответственно, риск развития эндометриоза [34].

M.V. Zemel и X. Sun на мышинной модели продемонстрировали, что употребление пищи на основе молока приводит к снижению маркеров окислительного стресса, в частности фактора некроза опухоли (ФНО) альфа и ИЛ-6 [35]. Кроме того, молочная диета, богатая магнием, не только снижает уровень маркеров воспаления, но и расслабляет гладкую мускулатуру и потенциально снижает ретроградную менструацию [34–36]. При сравнении различных категорий молочных продуктов установлено, что высокое потребление сыра может снижать риск развития эндометриоза. При этом отмечается зависимость от дозы. Однако другие специфические молочные продукты, такие как цельное или обезжиренное молоко, мороженое и йогурт, не показали статистически значимой связи с риском развития эндометриоза. Потенциальные механизмы, объясняющие обратную зависимость между потреблением молочных продуктов и риском развития этого заболевания, связывают с наличием в молочных продуктах кальция и витамина D, которые играют роль в снижении регуляции факторов, стимулирующих рост, например инсулиноподобного фактора роста 1, и повышении регуляции трансформирующего фактора роста бета [33]. Кроме того, сывороточный белок, входящий в состав молочных продуктов, оказывает противовоспалительное, антиканцерогенное и иммуномодулирующее действие [8].

Связь между потреблением насыщенных жирных кислот, трансжиров и риском развития эндометриоза
Статистически значимая положительная корреляция между потреблением насыщенных жиров, а также трансжиров и риском развития эндометри-

кальций	красное мясо		бобовые	омега-3	фитоэстрогены	витамины группы С, В, Е	овощи и фрукты
	железо	ЖЖП					
						+	
+		+	+	+			
							+
	+						
		+					

оза наблюдалась в систематическом обзоре и мета-анализе, выполненных А. Arab и соавт. (ОР 1,06; 95% ДИ 1,04–1,09; $p < 0,001$; ОР 1,12; 95% ДИ 1,02–1,23; $p = 0,019$) [8]. При анализе в зависимости от потребления мононенасыщенных жиров и полиненасыщенных жиров (омега-3 и омега-6) статистически значимых отличий между исследуемыми группами в отношении ухудшения прогноза не выявлено [8].

В проспективном исследовании S.A. Missmer и соавт. [12] потребление трансжиров ассоциировалось с повышенным риском развития эндометриоза, в то время как потребление длинноцепочечных жирных кислот омега-3 снижало подобный риск. Это объясняется тем, что употребление трансжиров повышает уровень циркулирующих маркеров воспаления, таких как ИЛ-6 и ФНО-альфа, которые играют существенную роль в патогенезе эндометриоза [37]. Для дальнейшего изучения эффектов различных методов лечения А. Акуол и соавт. [38] провели рандомизированное контролируемое слепое проспективное исследование на самках крыс. В ходе исследования ткань эндометрия имплантировали в брюшную полость крыс для воссоздания модели эндометриоза. Через четыре недели перед началом лечения провели повторную лапаротомию с оценкой объемов имплантатов и уровня цитокинов. Крыс рандомизировали на три группы: группа витамина D (42 мкг/кг/сут), группа омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (450 мг/кг/сут) и контрольная группа (физраствор 0,1 мл/особь/сут). Лечение проводили в течение четырех недель. По окончании лечения была проведена третья лапаротомия для повторной оценки уровня цитокинов и объема имплантатов (после лечения), которые полностью иссекались для гистопатологического исследования. На основании полученных данных были сделаны выводы, что потребление омега-3 способно значительно влиять на уменьшение размеров эндометриозных образований за счет снижения уровней ИЛ-6 и ФНО-альфа.

При анализе влияния диеты, богатой омега-3 жирными кислотами, на выраженность ассоциированного с эндометриозом симптома тазовой боли статистически значимой разницы между пациентками исследуемой группы и группы плацебо не зафиксировано [39].

Связь между потреблением фитоэстрогенов и риском развития эндометриоза

Фитоэстрогены – встречающиеся в природе растительные соединения, структурно и функционально схожие с эстрогенами [40, 41].

Сравнение потребления фитоэстрогенов между группой из 78 пациенток с лапароскопически подтвержденным эндометриозом и группой из 78 здоровых женщин, проведенное S. Youseflu и соавт., показало, что уровень потребления изофлавонов и лигнанов обратно коррелирует с риском развития эндометриоза [30].

В систематическом обзоре 19 из 22 исследований отмечалась способность фитоэстрогенов оказывать проапоптотический, противовоспалительный и антипролиферативный эффекты на культивируемые клетки [42].

Связь между потреблением витаминов и риском развития эндометриоза.

Роль алиментарных антиоксидантов в предотвращении рисков развития эндометриоза

Витамины, в частности С и Е, оказывают мощное антиоксидантное действие на перекисное окисление липидов (ПОЛ) [2]. J. Jurkiewicz-Przondziono и соавт. предположили, что витамины (D, E и витамины группы В) оказывают протективное действие в отношении развития эндометриоза [43].

В когортном исследовании А.М. Darling и соавт. [44] с участием 70 617 женщин (1383 пациентки экспериментальной группы с подтвержденным эндометриозом и 69 234 – контрольной) потребление продуктов, богатых фолиевой кислотой ($p = 0,003$), витаминами С ($p = 0,02$) и Е ($p < 0,0001$), наблюдалась обратная корреляция с вероятностью развития эндометриоза. Механизмы влияния витамина D на течение воспалительного процесса также были описаны рядом исследователей. Помимо регулирующего влияния на факторы, стимулирующие рост очагов и повышающие концентрацию трансформирующего фактора роста, противовоспалительное действие витамина D ассоциировалось со снижением уровня С-реактивного белка [33, 45]. Более того, в исследованиях показано, что витамин D способен стимулировать регуляторные Т-клетки и секрецию ИЛ-10, снижая концент-

рацию провоспалительных цитокинов, в частности ИЛ-17, и ослаблять активацию Т-хелперов первого типа, уменьшая активность процесса воспаления [46, 47], что может оказывать протективное действие в отношении развития эндометриоза [2].

Обсуждение

В данной работе представлены доказательства роли потребления отдельных продуктов питания в развитии и прогрессировании эндометриоза. На основании результатов систематических обзоров и метаанализов можно сделать вывод о значимой корреляции между потреблением красного мяса, трансжиров и прогрессированием эндометриоза [8, 17]. Кроме того, выявлены алиментарные факторы, способствующие профилактике развития данного заболевания. Так, рядом исследователей установлена взаимосвязь между повышенным потреблением молочных продуктов и снижением риска развития эндометриоза [8, 9, 34].

Безусловно, диета является модифицируемым фактором риска не только эндометриоза, но и других заболеваний репродуктивной системы. В исследовании С.А. Tully и соавт. [48] увеличение потребления рыбы и сокращение количества напитков с высоким содержанием сахара, а также мясных продуктов и общего количества жиров в рационе благотворно влияли на мужскую фертильность. Повышенное потребление простых углеводов может привести к увеличению концентрации циркулирующей глюкозы в крови, а соответственно продукции активных форм кислорода за счет аутоокисления глюкозы и образования конечных продуктов гликирования, что снижает качество спермы [49]. В свою очередь высокое содержание омега-3 жирных кислот и цинка в морепродуктах, наоборот, способно улучшить показатели спермы, поскольку и цинк, и омега-3 жирные кислоты играют важнейшую роль в процессе сперматогенеза [50].

Систематический обзор М. Abodi и соавт. [51] показал положительное влияние омега-3 полиненасыщенных жирных кислот на параметры женской фертильности в программах вспомогательных репродуктивных технологий. Установлено, что уровень эстрадиола выше у женщин, потребляющих больше линоленовой кислоты [52]. Достаточное количество в рационе докозагексаеновой кислоты связано с уменьшением риска развития ановуляторной дисфункции и повышением уровня эстрадиола [53].

Литература

1. Эндометриоз. Клинические рекомендации. Минздрав России. М., 2020.
2. Адамян Л.В., Арсланян К.Н., Логинова О.Н., Харченко Э.И. Диета и эндометриоз. Обзор литературы. Лечащий врач. 2020; 3: 30–36.
3. Адамян Л.В., Фархат К.Н., Макиян З.Н., Савилова А.М. Молекулярно-биологическая характеристика эутопического и эктопического эндометрия (обзор литературы). Проблемы репродукции. 2015; 21 (5): 8–16.
4. Adamyan L., Kasyan V., Pivazyan L., et al. Laser vaporization compared with other surgical techniques in women with ovarian endometrioma: a systematic review and meta-analysis. Arch. Gynecol. Obstet. 2023; 308 (2): 413–425.
5. Koninckx P.R., Ussia A., Adamyan L., et al. Pathogenesis of endometriosis: the genetic/epigenetic theory. Fertil. Steril. 2019; 111 (2): 327–340.

В исследовании F. Gonnella и соавт. [54] продемонстрировано, что диета, богатая жирами, может усиливать процессы воспаления и окислительный стресс в фолликулах и ооцитах. Кроме того, такая диета влияет на эпигенетические механизмы. В результате aberrантного метилирования изменяется уровень экспрессии ряда генов и белков, что отражается на массе тела и нарушает созревание ооцитов, приводит к дефектам развития эмбрионов и низкому качеству ооцитов.

Заключение

Эндометриоз – доброкачественная патология женской репродуктивной системы, которая характеризуется наличием ткани, подобной эндометрию, за пределами полости матки. Как этиология, так и патогенез эндометриоза не до конца изучены. Тем не менее на основании имеющихся данных можно сделать вывод, что диета и употребление определенных продуктов питания способны влиять на основные патогенетические механизмы эндометриоза, воздействуя воспалительные, гормональные, иммунные и эндокринные факторы.

Несмотря на то что результаты исследований влияния диеты и употребления определенных продуктов питания на риск развития эндометриоза ограничены и нередко противоречивы, систематические обзоры и метаанализы, представленные в данном обзоре, позволяют по-новому взглянуть на эту тему, актуализировав информацию.

В результате статистического анализа установлено, что оптимальное потребление молочных продуктов в целом, а также сокращение потребления красного мяса, трансжиров и насыщенных жиров могут эффективно снизить риск развития эндометриоза.

Кроме того, использование пищевых добавок, таких как витамины D, С, В, фитоэстрогены и полиненасыщенные жирные кислоты, ассоциируется с уменьшением вероятности развития этого состояния за счет снижения маркеров воспаления, таких как С-реактивный белок, ФНО-альфа и ИЛ-6.

Таким образом, изучение влияния отдельных продуктов питания на развитие и прогрессирование эндометриоза может открыть новые возможности профилактики и немедикаментозного лечения, а также усовершенствовать существующие подходы к ведению пациенток с эндометриозом. ❄

6. Koninckx P.R., Ussia A., Adamyan L., et al. The epidemiology of endometriosis is poorly known as the pathophysiology and diagnosis are unclear. *Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynecol.* 2021; 71: 14–26.
7. Адамян Л.В., Кузнецова М.В., Пивазян Л.Г. и др. Генетические аспекты эндометриоза и аденомиоза: современный взгляд на проблему. *Проблемы репродукции.* 2023; 29 (4–2): 14–22.
8. Arab A., Karimi E., Vingrys K., et al. Food groups and nutrients consumption and risk of endometriosis: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Nutr. J.* 2022; 21 (1): 58.
9. Qi X., Zhang W., Ge M., et al. Relationship between dairy products intake and risk of endometriosis: a systematic review and dose-response meta-analysis. *Front. Nutr.* 2021; 8: 701860.
10. Huijs E., Nap A. The effects of nutrients on symptoms in women with endometriosis: a systematic review. *Reprod. Biomed. Online.* 2020; 41 (2): 317–328.
11. Nirgianakis K., Egger K., Kalaitzopoulos D.R., et al. Effectiveness of dietary interventions in the treatment of endometriosis: a systematic review. *Reprod. Sci.* 2022; 29 (1): 26–42.
12. Missmer S.A., Chavarro J.E., Malspeis S., et al. A prospective study of dietary fat consumption and endometriosis risk. *Hum. Reprod.* 2010; 25 (6): 1528–1535.
13. Parazzini F., Viganò P., Candiani M., Fedele L. Diet and endometriosis risk: a literature review. *Reprod. Biomed. Online.* 2013; 26 (4): 323–336.
14. Stancliffe R.A., Thorpe T., Zemel M.B. Dairy attenuates oxidative and inflammatory stress in metabolic syndrome. *Am. J. Clin. Nutr.* 2011; 94 (2): 422–430.
15. Zemel M.B., Sun X., Sobhani T., Wilson B. Effects of dairy compared with soy on oxidative and inflammatory stress in overweight and obese subjects. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010; 91 (1): 16–22.
16. Pei R., DiMarco D.M., Putt K.K., et al. Premeal low-fat yogurt consumption reduces postprandial inflammation and markers of endotoxin exposure in healthy premenopausal women in a randomized controlled trial. *J. Nutr.* 2018; 148 (6): 910–916.
17. Yamamoto A., Harris H.R., Vitonis A.F., et al. A prospective cohort study of meat and fish consumption and endometriosis risk. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2018; 219 (2): 178.e1–178.e10.
18. Brinkman M., Baglietto L., Krishnan K., et al. Consumption of animal products, their nutrient components and postmenopausal circulating steroid hormone concentrations. *Eur. J. Clin. Nutr.* 2010; 64 (2): 176–183.
19. García-Gómez E., Vázquez-Martínez E.R., Reyes-Mayoral C., et al. Regulation of inflammation pathways and inflammasome by sex steroid hormones in endometriosis. *Front. Endocrinol.* 2020; 10: 935.
20. Papier K., Fensom G.K., Knuppel A., et al. Meat consumption and risk of 25 common conditions: outcome-wide analyses in 475,000 men and women in the UK Biobank study. *BMC Med.* 2021; 19 (1): 53.
21. Andersson A.M., Skakkebaek N.E. Exposure to exogenous estrogens in food: possible impact on human development and health. *Eur. J. Endocrinol.* 1999; 140 (6): 477–485.
22. Fung T.T., Schulze M.B., Hu F.B., et al. A dietary pattern derived to correlate with estrogens and risk of postmenopausal breast cancer. *Br. Cancer Res. Treat.* 2012; 132 (3): 1157–1162.
23. Hurrell R., Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. *Am. J. Clin. Nutr.* 2010; 91 (5): 1461s–1467s.
24. Donnez J., Binda M.M., Donnez O., Dolmans M.M. Oxidative stress in the pelvic cavity and its role in the pathogenesis of endometriosis. *Fertil. Steril.* 2016; 106 (5): 1011–1017.
25. Cacciottola L., Donnez J., Dolmans M.M. Can endometriosis-related oxidative stress pave the way for new treatment targets? *Int. J. Mol. Sci.* 2021; 22: 7138.
26. Iwabuchi T., Yoshimoto C., Shigetomi H., Kobayashi H. Oxidative stress and antioxidant defense in endometriosis and its malignant transformation. *Oxid. Med. Cell. Longev.* 2015; 2015: 848595.
27. Адамян Л.В., Сонова М.М., Арсланян К.Н. и др. Окислительный стресс и эндометриоз: обзор литературы. *Лечащий врач.* 2019; 12: 20–25.
28. Адамян Л.В., Пивазян Л.Г., Маилова К.С. Роль ферроптоза в патогенезе и прогрессировании эндометриоза. История вопроса и новые данные. *Проблемы репродукции.* 2023; 29 (5): 92–101.
29. Ng S.W., Norwitz S.G., Taylor H.S., Norwitz E.R. Endometriosis: the role of iron overload and ferroptosis. *Reprod. Sci.* 2020; 27 (7): 1383–1390.
30. Youseflu S., Jahanian Sadatmahalleh S.H., Mottaghi A., Kazemnejad A. Dietary phytoestrogen intake and the risk of endometriosis in Iranian women: a case-control study. *Int. J. Fertil. Steril.* 2020; 13 (4): 296–300.
31. Reger M.K., Zollinger T.W., Liu Z., et al. Association between urinary phytoestrogens and C-reactive protein in the continuous national health and nutrition examination survey. *J. Am. Coll. Nutr.* 2017; 36 (6): 434–441.
32. Almeida-de-Souza J., Santos R., Lopes L., et al. Associations between fruit and vegetable variety and low-grade inflammation in Portuguese adolescents from LabMed Physical Activity Study. *Eur. J. Nutr.* 2018; 57 (6): 2055–2068.
33. Trabert B., Peters U., De Roos A.J., et al. Diet and risk of endometriosis in a population-based case-control study. *Br. J. Nutr.* 2011; 105 (3): 459–467.
34. Mozaffarian D., Pischon T., Hankinson S.E., et al. Dietary intake of trans fatty acids and systemic inflammation in women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2004; 79 (4): 606–612.
35. Zemel M.B., Sun X. Dietary calcium and dairy products modulate oxidative and inflammatory stress in mice and humans. *J. Nutr.* 2008; 138 (6): 1047–1052.

36. Pei R., Dimarco D.M., Putt K.K., et al. Low-fat yogurt consumption reduces biomarkers of chronic inflammation and inhibits markers of endotoxin exposure in healthy premenopausal women: a randomised controlled trial. *Br. J. Nutr.* 2017; 118 (12): 1043–1051.
37. Zondervan K.T., Becker C.M., Koga K., et al. Endometriosis. *Nat. Rev. Dis. Primers.* 2018; 4 (1): 9.
38. Akyol A., Şimşek M., İlhan R., et al. Efficacies of vitamin D and omega-3 polyunsaturated fatty acids on experimental endometriosis. *Taiwan J. Obstet. Gynecol.* 2016; 55 (6): 835–839.
39. Nodler J.L., DiVasta A.D., Vitonis A.F., et al. Supplementation with vitamin D or ω-3 fatty acids in adolescent girls and young women with endometriosis (SAGE): a double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Am. J. Clin. Nutr.* 2020; 112 (1): 229–236.
40. Piecuch M., Garbicz J., Waliczek M., et al. I am the 1 in 10-what should I eat? A research review of nutrition in endometriosis. *Nutrients.* 2022; 14 (24): 5283.
41. Habib N., Buzzaccarini G., Centini G., et al. Impact of lifestyle and diet on endometriosis: a fresh look to a busy corner. *Prz. Menopauzalny.* 2022; 21 (2): 124–132.
42. Bartiromo L., Schimberni M., Villanacci R., et al. Endometriosis and phytoestrogens: friends or foes? A systematic review. *Nutrients.* 2021; 13: 2532.
43. Jurkiewicz-Przondziona J., Lemm M., Kwiatkowska-Pamuła A., et al. Influence of diet on the risk of developing endometriosis. *Ginekol. Pol.* 2017; 88 (2): 96–102.
44. Darling A.M., Chavarro J.E., Malspeis S., et al. A prospective cohort study of vitamins B, C, E, and multivitamin intake and endometriosis. *J. Endometr.* 2013; 5 (1): 17–26.
45. Kriegel M.A., Manson J.E., Costenbader K.H. Does vitamin D affect risk of developing autoimmune disease? A systematic review. *Semin. Arthritis Rheum.* 2011; 40 (6): 512–531.e8.
46. Chambers E.S., Hawrylowicz C.M. The impact of vitamin D on regulatory T cells. *Curr. Allergy Asthma Rep.* 2011; 11 (1): 29–36.
47. Correale J., Ysraelit M.C., Gaitán M.I. Immunomodulatory effects of vitamin D in multiple sclerosis. *Brain.* 2009; 132 (Pt 5): 1146–1160.
48. Tully C.A., Alesi S., McPherson N.O., et al. Assessing the influence of preconception diet on male fertility: a systematic scoping review. *Hum. Reprod. Update.* 2024: dmad035.
49. Bonnefont-Rousselot D. Glucose and reactive oxygen species. *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2002; 5 (5): 561–568.
50. Fallah A., Mohammad-Hasani A., Colagar A.H. Zinc is an essential element for male fertility: a review of Zn roles in men's health, germination, sperm quality, and fertilization. *J. Reprod. Infertil.* 2018; 19 (2): 69–81.
51. Abodi M., De Cosmi V., Parazzini F., Agostoni C. Omega-3 fatty acids dietary intake for oocyte quality in women undergoing assisted reproductive techniques: a systematic review. *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2022; 275: 97–105.
52. Hammiche F., Vujkovic M., Wijburg W., et al. Increased preconception omega-3 polyunsaturated fatty acid intake improves embryo morphology. *Fertil. Steril.* 2011; 95 (5): 1820–1823.
53. Mumford S.L., Chavarro J.E., Zhang C., et al. Dietary fat intake and reproductive hormone concentrations and ovulation in regularly menstruating women. *Am. J. Clin. Nutr.* 2016; 103 (3): 868–877.
54. Gonnella F., Konstantinidou F., Di Berardino C., et al. A systematic review of the effects of high-fat diet exposure on oocyte and follicular quality: a molecular point of view. *Int. J. Mol. Sci.* 2022; 23 (16): 8890.

Eating Behavior and Endometriosis: Is There a Relationship?

L.V. Adamyan, PhD, Prof., Academician of RASci^{1,2}, Ye.V. Sibirskaya, PhD, Prof.^{1,3,4}, L.G. Pivazyan², Yu.D. Davydova⁵, S.G. Isaeva⁵

¹ Russian University of Medicine

² Academician V.I. Kulakov National Medical Research Center for Obstetrics, Gynecology and Perinatology

³ N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

⁴ Russian Children's Clinical Hospital – a Branch of N.I. Pirogov Russian National Research Medical University

⁵ I.M. Sechenov First Moscow State Medical University

Contact person: Laura G. Pivazyan, laurapivazyan98@gmail.com

Endometriosis is a benign gynecologic disease characterized by the presence of endometrial-like tissue outside the uterine cavity. The prevalence of this disease reaches 10–15 per cent among women of reproductive age. Currently, the association between dietary patterns and the risk of development and progression of this disease is being actively studied. The aim of this literature review is to summarize and analyze the relevant data on the impact of the consumption of certain food groups on the pathogenesis of endometriosis. This could be helpful in inventing new methods of prevention and personalized treatment of endometriosis based on the dietary intake.

Keywords: endometriosis, diet, pathogenesis, eating behavior