

## ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИХ МАЛОИНВАЗИВНЫХ ОПЕРАТИВНЫХ ВМЕШАТЕЛЬСТВ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДОБРОКАЧЕСТВЕННЫМИ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ МАТКИ

Политова А.К.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова

УДК: 618.14: 616-006-089

### Резюме

В исследование включены 139 пациенток с доброкачественными гиперпластическими заболеваниями матки. Изучение содержания и соотношения половых стероидов в локальном кровотоке матки доказало существование относительной локальной гиперэстрадиолемии при данной патологии. Результаты лечения показали высокую эффективность малоинвазивных патогенетически обоснованных оперативных вмешательств.

**Ключевые слова:** гиперплазия, локальная гиперэстрадиолемия, лапароскопия.

### USAGE OF THE NOSOTROPIC MINIMALLY INVASIVE SURGICAL INTERVENTION IN TREATMENT OF THE PATIENTS WITH BENIGN HYPERPLASTIC HYSTEROPATHY

Politova A.K.

139 patients with benign hyperplastic hysteropathy are included in research. study of the content and ratio of the sex steroids in local womb blood flow has proved existence of the relative local hyperestradiolemia in case of present pathology. the results of treatment have shown a high efficiency of the minimally invasive pathogenetically reasonable surgical intervention. Ключевые слова: гиперплазия, локальная гиперэстрадиолемия, лапароскопия.

**Keywords:** hyperplasia, local hyperestradiolemia, laparoscopy.

### Введение

Проблема миомы матки, аденомиоза, гиперпластических процессов эндометрия и их сочетания, по-прежнему, заставляет медицинскую науку и практику сосредоточиться на поиске новых возможностей диагностики и путей повышения эффективности лечения. Актуальность данной проблемы обусловлена тем, что больные с доброкачественными гиперпластическими процессами матки составляют основной контингент гинекологических стационаров, где подвергаются неоднократным лечебно-диагностическим, хирургическим и медикаментозным воздействиям вследствие рецидивирующих маточных кровотечений, стойкого болевого синдрома [1, 2, 9].

Предлагаемая современными исследователями концепция о патогенезе этой патологии дает основание рассматривать подобные заболевания в единстве причинно-следственных взаимоотношений с последующим развитием местных и общих морфофункциональных и эндокринных нарушений, возникновением «порочного круга» в системе гипоталамус-гипофиз-яичники-матка на фоне локальной гиперэстрадиолемии [4, 11, 12]. Исследования Савицкого Г.А. с соавт. (2000) дают основание рассматривать локальную гипергормонемия матки, обусловленную особенностями маточно-яичниковой гемодинамики, как фактор патогенеза гиперпластических состояний гормональнозависимых тканей матки [10].

Ведущим методом лечения гормонозависимых заболеваний матки на сегодняшний день остается хирургический [5, 6]. Обращает внимание то, что частота консервативно-пластических операций остается довольно низкой – от 8,3 до 19,5% [1, 7]. Между тем, среди

оперируемых по поводу гиперпластических заболеваний матки каждая четвертая женщина находится в возрасте до 40 лет. В связи с этим, крайне актуальным является вопрос о выборе оптимального объема вмешательства и проведении, при необходимости, щадящих операций у женщин молодого возраста [7].

Целью настоящего исследования явилась оптимизация хирургического лечения больных с доброкачественными гиперпластическими процессами матки путем внедрения малоинвазивных, патогенетически обоснованных оперативных вмешательств с учетом результатов изучения содержания и соотношения половых стероидов в локальном кровотоке матки.

### Материалы и методы

Нами обследовано 139 пациенток репродуктивного и пременопаузального возраста с доброкачественными гиперпластическими заболеваниями матки. Исследование проводилось в двух направлениях. У 78 пациенток, которым предстояло выполнение лапароскопической гистерэктомии, изучалась локальная концентрация половых стероидов матки (1 направление). Забор порции крови (4–5 мл) производили интраоперационно с помощью 10-мм амидока (устройства для забора жидкости из брюшной полости во время лапароскопии) со сменным наконечником типа шприца: 1) из разреза тканей в области дна матки, 2) из маточной вены в районе места перехода восходящей ветви маточной артерии в яичниковую, 3) из разреза тканей центральной части маточной трубы, 4) из локтевой вены для определения уровня  $E_2$  и П. Область забора крови (справа или слева от матки) выбирали с учетом функци-

онального состояния яичника: отсутствия зреющих фолликулов или желтого тела. Для исключения смешивания разных порций крови, поэтапно производился гемостаз с использованием биполярной и монополярной коагуляции в области разрезов тканей с последующим промыванием брюшной полости раствором фурацилина.

Данная категория больных была разделена на три группы с учетом характера пролиферативного процесса матки: 1 – с миомой матки (32 наблюдения); 2 – с внутренним эндометриозом тела матки (16 наблюдений); 3 – с сочетанной патологией матки (30 наблюдений).

Средний возраст больных 1 группы составил  $45,56 \pm 3,07$  лет. Размер опухоли колебался соответственно 6-14 недель беременности. Показания к операции были следующими: менометрорагии, приводящие к анемии и не поддающиеся консервативному лечению – 11 (34,4%), подслизистое расположение узла – 3 (9,4%), перешеечная локализация узла с признаками нарушением питания – 1 (3,1%), быстрый рост опухоли – 13 (40,6%), сочетание миомы с опухолевидными образованиями придатков матки – 2 (6,3%), сочетание миомы с фоновыми заболеваниями шейки матки – 2 (6,3%).

Во 2 группу было включено 16 женщин с аденомиозом, средний возраст которых составил  $41,25 \pm 5,41$  лет. Размер матки не превышал 10 недель беременности. Отмечались следующие клинические формы эндометриоза: аденомиоз – 5 (31,2%), сочетание аденомиоза с эндометриозидными кистами яичников – 8 (50%), сочетание аденомиоза с эндометриозом тазовой брюшины и крестцово-маточных связок – 3 (18,8%).

3 группу составили 30 пациенток, средний возраст которых составил  $44,33 \pm 5,13$  лет. Среди них в 6 случаях (20%) отмечалось сочетание миомы матки и ГПЭ, в 10 случаях (33,3%) – миомы матки и аденомиоза, в 14 (46,7%) – миомы, аденомиоза и ГПЭ. Среди сопутствующей патологии гениталий в 2 наблюдениях (6,7%) имел место ретроцервикальный эндометриоз, в 1 (3,3%) – эндометриодная киста яичника, в 1 (3,3%) – хронический двухсторонний сальпингит. Морфологическая картина ГПЭ была представлена: железистой гиперплазией эндометрия – 8 (26,7%), железисто-кистозной гиперплазией – 8 (26,7%), полипозом – 4 (13,3%). Размер матки не превышал 12 недель беременности.

Целью направления исследования заключалось в оценке результатов органосохраняющего патогенетического лечения больных с доброкачественными заболеваниями матки. Хирургическим методом, влияющим на механизм локальной концентрации гормонов, является разобщение маточно-яичниковых связей и резекция яичников, что и было выполнено с использованием эндоскопического доступа у 61 женщины в сочетании с основным этапом операции – миомэктомией (16 наблюдений – группа А), диагностикой аденомиоза (20 наблюдений – группа В), гистерорезектоскопической аблацией эндометрия (20 наблюдений – группа С).

Среди пациенток группы А было 10 больных после лапароскопической миомэктомии и 6 пациенток после

гистерорезектоскопической миомэктомии. Множественная миома матки была диагностирована у 7 женщин. Размер узлов колебался от 10 до 65 мм. Максимальное количество узлов (5) имело место у 1 больной. Одной пациентке выполнено одномоментно – лапароскопическая и гистерорезектоскопическая миомэктомия. 6 больных имели место только одиночные субмукозные миоматозные узлы, размерами от 25 до 35 мм. Гистологическая картина удаленных узлов соответствовала фибромиоме матки.

В группу В было включено 20 пациенток позднего репродуктивного возраста, реализовавшие детородную функцию, которым выполнялась эндоскопическая операция с диагностической целью (подтверждения или опровержения эндометриоза – 3 наблюдения) или для коррекции патологии гениталий (удаления доброкачественного образования яичника – 7, сактосальпинкса – 4, трубной беременности – 1, выполнения стерилизации – 5), в ходе которой был диагностирован аденомиоз. Все женщины давали письменное согласие на выполнение хирургической стерилизации маточных труб и были предупреждены о проведении научных исследований и возможном расширении объема операции – разобщение маточно-яичникового кровотока, резекция яичников, которое мы рассматриваем как патогенетически обоснованное вмешательство.

Группу С составили 20 пациенток с гиперпластическими процессами эндометрия, у которых эндоскопическая резекция эндометрия была дополнена разобщающей операцией. У одной женщины (5%) согласно результатам ультразвукового исследования в миометрии определялся интерстициальный узел диаметром 15 мм. Гистологическая картина удаленных фрагментов эндометрия соответствовала железистой и железисто-кистозной гиперплазии эндометрия. В 2 наблюдениях (10%) был выявлен подслизистый аденомиоз.

Анализ результатов хирургического лечения проводился в сравнительном аспекте: женщины группы А сравнивались с пациентами, которым выполнялась только миомэктомия (183 наблюдения), большие группы В – с группой женщин (162 случая), у которых во время лапароскопии по поводу бесплодия был диагностирован аденомиоз; пациенты группы С – с аналогичной категорией больных, которым гистерорезектоскопическая аблация эндометрия производилась без разобщающей операции и резекции яичников (66 наблюдений).

Техника основного этапа оперативного вмешательства была традиционной. Техника вспомогательного этапа операции была следующей: двухстороннее пересечение маточного конца трубы и собственной связки яичника выполнялось эндоожницами после предварительной биполярной или монополярной коагуляцией, а также с использованием аппарата «LigaSure». Резекция яичников осуществлялась эндокрючком, объем резецированного фрагмента определялся возрастом больной, размерами яичника, наличием в них патологических образований.

## Результаты исследования и их обсуждение

На первом этапе исследования нас интересовало не столько абсолютное содержание гормонов, сколько их соотношения и различия концентраций в разных порциях крови, взятой у одной и той же женщины, в ходе выполнения радикальной операции на матке по поводу доброкачественной патологии (табл. 1).

По данным вышеуказанной таблицы концентрация  $E_2$  и П в крови матки, маточной трубы, маточной вены достоверно ( $p < 0,001$ ) отличается от аналогичных показателей крови локтевой вены (в 2,5–5 раз больше), свидетельствующие о том, что в условиях патологии матки возникает циркуляторная ситуация, особенностью которой является непосредственный перенос большого количества яичниковых стероидов из кровотока яичника в кровяной ток матки, минуя общий кровяной ток. Результаты изучения уровня стероидов в локальном кровотоке в зависимости от характера гиперпластического процесса матки представлены в таблице №2.

На фоне приблизительно одинаковых показателей эстрадиола и прогестерона в периферическом кровотоке во всех исследуемых группах, во 2 группе имеет место более выраженная гиперэстрадиолемиа в локальном кровотоке, превышающая в 1,5–3,7 раза соответствующие показатели в 1 и 3 группах. Кроме того, внутри каждой группы разница концентраций  $E_2$  в локальном и периферическом кровотоке более выраженной также во 2 группе. Так концентрация  $E_2$  из разреза в области дна матки в 5 раз превышает аналогичный показатель в общем кровотоке, из разреза маточной трубы – в 7,7 раз, в маточной вене – в 1,6 раз. Соответственно в 3 группе эти различия составляют в 2,2; 4,9 и 6,3 раза, в 1 группе – в 2,3; 4,2 раза (в маточной и локтевой вене значения равные). Следует отметить, что у 3 больных 2 группы и 1 больной 3 группы (с сочетанием миомы матки и аденомиоза) в пробах из разреза ткани в области дна матки и центральной части маточной трубы уровень эстрадиола превышал показатель 2000 пг/мл, чего не было отмечено ни в одном исследовании 1 группы.

При индивидуальном анализе 14 случаев наличие сопутствующего эндометриоза других локализаций (двухсторонних эндометриозных кист яичников, ретроцервикального эндометриоза, эндометриоза тазовой брюшины и крестцово-маточных связок) не сопровождалось значительным отличием уровня  $E_2$  от среднего показателя таблицы.

При анализе гестагенного профиля столь значительных отличий между группами не обнаружено. Максимальная разница уровня П в 1,7 раз отмечена в пробах из разреза в области дна матки между 1 и 2 группами. Более низкая насыщенность крови прогестероном имеет место во 2 группе. Не исключено, что не только гиперэстрадиолемиа, но и условия нарушенного соотношения в локальном кровотоке эстрадиола и прогестерона могут стать фактором, регулирующим интенсивность течения процессов гиперплазии и гипертрофии в матке.

Табл. 1. Содержание половых стероидов в пробах крови у больных с гиперпластическими процессами матки

Место взятия пробы крови	Кол-во больных	Средняя концентрация стероидов	
		эстрадиола, пг/мл	прогестерона, нмоль/л
Локтевая вена	n=72	85,63±60,8	12,94±17,35
Дно матки	n=68	216,28±385,71	25,79±31,01
Маточная труба	n=70	444,97±613,54	38,9±49,7
Маточная вена	n=21	382,71±640,02	29,89±35,41
		$p < 0,001$	$p < 0,001$

Табл. 2. Содержание эстрадиола и прогестерона в пробах крови в зависимости от характера гиперпластического процесса матки

	№ группы		
	1 n=32	2 n=16	3 n=30
Средняя концентрация эстрадиола, пг/мл			
Локтевая вена	79,19±73,0	86,25±32,55	90,87±61,99
Дно матки	185,47±150,58	442,86±789,77	118,77±100,01
Маточная труба	333,8±257,25	665,75±821,62	436,75±745,31
Маточная вена	82,5±46,56	140,67±88,68	566,0±808,19
	$p < 0,001$	$p < 0,05$	$p < 0,005$
Средняя концентрация прогестерона, нмоль/л			
Локтевая вена	9,55±7,88	7,85±7,23	7,18±3,85
Дно матки	33,11±39,67	19,95±15,94	20,01±24,25
Маточная труба	42,15±54,9	52,99±53,61	25,5±36,98
Маточная вена	50,9±50,5	32,53±27,09	28,14±26,05
	$p < 0,05$	$p < 0,005$	$p < 0,05$

Таким образом, изучив содержание гормонов в различных порциях крови, мы установили достоверный факт ( $p < 0,005$ ,  $p < 0,05$ ) существования относительной локальной гиперэстрадиолемии матки при аденомиозе и подтвердили результаты ранее проведенных исследований в отношении миомы матки и ГПЭ. Видимо эндометриозные гетеротопии, являясь также гормонопотребляющим тканевым субстратом, развиваются на фоне локальной гипергормонемии матки либо индуцируют ее возникновение, причем более выраженной по сравнению с другой доброкачественной патологией матки. Различия в пролиферативном потенциале эндометрия и миометрия имеют молекулярную основу, что подтверждено изучением гормонрецепторных комплексов их клеток. Последнее обстоятельство, возможно в сочетании с другими факторами (иммунологическими, биохимическими, генетическими), является решающим в определении качества ответа специализированных тканей матки на воздействие определенных концентраций половых стероидов за разные промежутки времени (эффект дозы и времени).

## Результаты хирургического лечения

Выполнение разобщающих маточно-яичниковый кровяной ток операции в сочетании с резекцией яичников не

повлияло на увеличение длительности основного этапа операции и объема кровопотери. Интра- и послеоперационных осложнений у данной категории больных не отмечено.

Анализ результатов патогенетически обоснованных оперативных вмешательств продемонстрировал отсутствие у больных группы А с миомой матки рецидивов менометроррагий. У 4 пациенток имели место не удаленные интерстициальные узлы до 10–15 мм диаметром. При динамическом трансвагинальном ультразвуковом сканировании в течение трех лет наблюдения роста их не обнаружено у 3 больных, в 1 случае имело место увеличение единственного узла с 10 до 20 мм. Рецидива опухоли в нашем исследовании не отмечено.

Отмеченный незначительный рост миоматозного узла возможно обусловлен особенностями его кровоснабжения. По мнению Бреусенко В.Г. с соавт. (2007) в 3 % случаев кровоснабжение узлов возможно из пузырчатой артерии, влагалищной ветки маточной артерии, ягодичной артерии [3].

В то время, как эффективность миомэктомии без вспомогательных операций (183 наблюдения) в отношении маточных кровотечений составила 80,9%. Рецидивы менометроррагий наблюдались у 35 больных (19,1%) и были связаны с наличием сопутствующего эндометриоза, ГПЭ. В течение последних трех лет диагностировано 18 рецидивов миомы матки, что составило 9,8%. Рецидив подслизистой миомы зарегистрирован в 1 наблюдении (0,5%).

17 женщин группы В с внутренним эндометриозом оценивали свое состояние как удовлетворительное, менометроррагий не отмечали. Двум из них (10%) спустя 12–18 мес. после операции рекомендовалась гормональная терапия в связи с болевым синдромом – с положительным эффектом. У одной больной (5%) с аденомиозом III ст., оперированной по поводу дермоидной кисты яичника, за период наблюдения имело место прогрессивное ухудшение самочувствия, усиление болей, диспареунии, однократно по поводу маточного кровотечения ей было выполнено диагностическое выскабливание полости матки. Гистологическое исследование соскоба из полости матки подтвердило наличие эндометрия пролиферативного типа. Рекомендована гормонотерапия аГнРГ в течение 6 месяцев в сочетании с иммуномодуляторами и антиоксидантами.

У пациенток, страдающих аденомиозом и не реализовавшим репродуктивную функцию (162 наблюдения), восстановление менструальной функции после диагностической лапароскопии в сочетании с гормональной терапией с использованием антигонадотропинов имело место у 138 женщин (85,2%), исчезновение (уменьшение) диспареунии – у 91 (56,2%). У 62 (42%) наступила беременность. Рецидив менометроррагии отмечали 142 женщины (87,7%) через 0,5–3 года после родов или окончания гормонального лечения. Таким образом, выполнение патогенетически обоснованных вмешательств позволило обеспечить стабилизацию эндометриозного

процесса, что проявлялось в отсутствии нарастания клинических проявлений и уменьшении рецидивов менометроррагий.

Опираясь на современный уровень понимания патогенеза эндометриоза, трудно объяснить причину единичных рецидивов маточных кровотечений у больных после патогенетически обоснованных оперативных вмешательств. Однако теоретическими работами доказано, что эндометриозный имплант может участвовать в метаболизме стероидных гормонов. Под воздействием ароматазы андростендион внутри импланта трансформируется в эстрадиол. Возникает вопрос: может ли локальная экстрагонадная эстрогенная секреторная активность поддерживать существование эндометриозного очага или существуют иные механизмы.

Оценку результатов гистерорезектоскопических операций проводили в течение последующих трех лет на основании клинических данных и инструментальных методов обследования (УЗИ, гистероскопия, гистологическое исследование соскобов эндометрия). В группе С в результате абляции эндометрия в сочетании с разобщением маточно-яичниковых связей и резекции яичников в 6 случаях (30%) развилась маточная форма аменореи, у 13 (65%) женщин менструация стала скудной и носила нерегулярный характер. В 1 наблюдении (5%) имел место рецидив ГПЭ через 6 мес. после оперативного вмешательства на фоне сопутствующего аденомиоза в сочетании с эндометритом. От гормональной терапии больная отказалась и ей была выполнена лапароскопическая гистерэктомия. У 4 женщин (20%) при выполнении лапароскопического этапа были диагностированы кисты одного из яичников (фолликулярные, серозные) малых размеров, не выявленные на этапе предоперационного обследования.

Из 66 пациенток, которым выполнена только тотальная абляция эндометрия, аменорея наступила у 17 (25,8%) человек, у 27 (40,9%) женщин менструация стала скудной. У 8 больных (12,1%) характер менструаций не изменился, сохранились менометроррагии. У 14 пациенток (21,2%) через 6–30 мес. возник рецидив гиперпластического процесса эндометрия, в связи с чем, им была выполнена эндоскопическая гистерэктомия.

Анализ этапов операции показал, что у 9 пациенток с сохраненным менструальным циклом, длина полости матки имела максимальные значения (8–10 см), отмечались глубокие трубные углы. Учитывая анатомо-морфологическое строение этой зоны (толщина миометрия трубных углов – 8 мм, устье труб – 4 мм), во избежание перфорации матки абляция в этой области осуществлялась шариковым электродом в щадящем режиме коагуляции при мощности тока 60–70 Вт независимо от характера патологического процесса. Это могло привести к развитию «синдрома трубных углов» и регенерации ткани эндометрия.

Сопутствующая гинекологическая патология оказывала определенное влияние на течение послеопера-

ционного периода. Среди женщин с рецидивом ГПЭ у 8 из них, по данным гистологического исследования препарата (после гистерэктомии), имел место аденомиоз тела матки, у 3 – миома матки, у 2 – доброкачественные новообразования придатков матки малых размеров. Среди пациенток с сохраненной менструальной функцией больные внутренним эндометриозом, миомой матки или их сочетанием составили большую часть – 22 случаев. Таким образом, наличие другой доброкачественной патологии матки снижает результат гистерорезектоскопии, так как обладает триггерным эффектом, вызывающим изменения локального гормонального гомеостаза. Локальная гиперэстродиолемиа способствует возобновлению активного течения процессов гиперплазии и гипертрофии клеточных элементов, прежде всего в эндометрии, так как для этого требуются более низкие концентрации половых стероидов, чем для развития аналогичных процессов в миометрии.

Следует отметить, что практически у всех больных с рецидивом ГПЭ или отсутствием эффекта имелось ожирение II–III степени (ИМТ от 32 до 45 кг/м<sup>2</sup>) и признаки метаболического синдрома. Известно, что немаловажная роль в развитии гиперэстрогении принадлежит нарушениям жирового обмена: в жировой ткани происходит внегонадный синтез эстрогенов путем ароматизации андрогенов, приводящий к увеличению «эстрогенного пула» в организме. Гинекологическими проявлениями метаболического синдрома являются разнообразные нарушения менструального цикла вследствие ановуляции, в результате особенностей воздействия инсулина на яичники. Инсулин является синергистом лютеинизирующего гормона и поэтому стимулирует стероидпродуцирующую активность клеток теки и стромы. Повышение вследствие гиперинсулинемии внутрифолликулярного содержания андрогенов тормозит фолликулогенез, подавляет овуляцию и функцию желтого тела.

Вышеизложенное подтверждает, что необходим более тщательный отбор пациенток к проведению данного вмешательства. В случае высокого риска рецидива показан строгий диспансерный контроль за состоянием полости матки в послеоперационном периоде с целью своевременного обнаружения и повторного гистерорезектоскопического удаления выявленных зон роста эндометрия.

Таким образом, при приблизительно равном проценте наступления аменореи у женщин сравнимых групп, выполнение вспомогательных операций способствовало увеличению в 1,6 раза категории пациенток со скудными менструальноподобными выделениями и уменьшению рецидивов ГПЭ в 4 раза. Эффект абляции эндометрия у женщин с рецидивирующими доброкачественными гиперпластическими процессами эндометрия зависит от их возраста, морфологической формы ГПЭ, размера матки, наличия сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии (нейрообменно-эндокринный синдром, метаболический синдром). При качественном проведении манипуляции, данный метод является мало-

инвазивным, максимально эффективным, имеет значительный экономический и терапевтический эффект.

## Заключение

1. Изучение содержания и соотношения половых стероидов в локальном кровотоке доказало достоверный факт существования относительной локальной гиперэстродиолемиа матки при аденомиозе и подтвердило результаты ранее проведенных исследований в отношении миомы матки и ГПЭ.

2. Внедрение в клиническую практику малоинвазивных патогенетически обоснованных оперативных вмешательств улучшают результаты органосохраняющих операций на матке благодаря изменению структуры локальной гемодинамики. У женщин с миомой матки это сопровождалось отсутствием рецидивов опухоли и задержкой роста не удаленных узлов. У больных с ГПЭ способствовало снижению количества рецидивов в 4 раза, у пациентов с аденомиозом – стабилизации эндометриоидного процесса, что проявлялось в отсутствии нарастания клинических проявлений и уменьшении рецидивов менометрррагий.

## Литература

1. Адамьян Л.В., Киселев С.И., Зурабиани З.Р. Лапароскопический и гистероскопический доступы при органосохраняющих операциях у больных миомой матки // Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки: Сб. тр. Международ. конгресса. – М., 1997. – Т. 1. – С. 200–204.
2. Адамьян Л.В., Кулаков В.И. Эндометриозы. М.: Медицина. – 1998. – 320 с.
3. Бреусенко В.Г., Капранов С.А. с соавт. Эмболизация маточных артерий при миоме матки у пациенток с различными вариантами кровоснабжения органов малого таза // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – М., 2007. – С. 164–166.
4. Вихляева Е.М., Василевская Л.Н. Миома матки. – М.: Медицина, 1981. – 160 с.
5. Вихляева Е.М., Паллади Г.А. Патогенез, клиника и лечение миомы матки. – Кишинев.: Штиница, 1982. – 300 с.
6. Ищенко А.И., Бахвалова А.А., Ромаданова Ю.А., Федорова Е.В. Современные методы хирургического лечения аденомиоза // Современные технологии в диагностике и лечении гинекологических заболеваний. – ПАНТОРИ. – М., 2005. – С. 163–164.
7. Кулаков В.И., Адамьян Л.В. Хирургическая лапароскопия в гинекологии // Акушерство и гинекология. – 1995. – №5. – С. 3–6.
8. Побединский Н.М., Хохлова И.Д., Кудрина Е.А. К вопросу о диагностике и лечении гиперпластических процессов эндометрия в пременопаузе // Проблемы пери- и постменопаузального периода: Материалы симпозиума. – М., 1996. – С. 43–44.
9. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). – СПб.: «ЭЛБИ», 2000. – 236 с.
10. Серов В.Н., Табакман Ю.Ю. Патогенез и лечение маточных кровотечений в постменопаузе // Проблемы пери- и постменопаузального периода: Материалы симпозиума. – М., 1996. – С. 68–71.
11. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И. Эндометриоз: клинические и теоретические аспекты – М.: Медицина. – 1996. – 330 с.

## Контактная информация

Политова А.К.

Национальный медико-хирургический Центр им. Н.И. Пирогова  
105203, Москва, ул. Нижняя Первомайская, 70  
gupaekology@mail.ru