

## **Современные взгляды на лечение миомы матки**

*Белорусский государственный медицинский университет*

Представлены современные методы лечения миомы матки. В лечении миомы используется широкий спектр консервативных и оперативных методов. Дальнейшие исследования в этой области приведут к совершенствованию тактики лечебного воздействия при данной патологии.

**Ключевые слова:** миома матки, лечение, операция, медикаментозное лечение.

Миома матки – доброкачественная опухоль репродуктивной системы, растущая из незрелых миоцитов сосудистой стенки матки [39, 45, 30].

Миома матки является одним из наиболее распространенных заболеваний в гинекологической практике и составляет, по данным различных авторов, от 32 до 70% [20, 25, 27]. В 80% случаев миома наблюдается у женщин репродуктивного возраста [49]. В последние годы отмечается тенденция к «омоложению» этого широко распространенного заболевания. 20 лет назад в возрастной группе от 25-и до 45-и лет миома матки встречалась у 30% женщин, то за последние 5 лет эта цифра возросла до 50% [5, 29, 12].

У женщин, страдающих миомой матки, часто отмечаются болевой синдром, гиперполименорея, фиброзно-кистозная мастопатия, анемия, нарушение функции смежных органов, бесплодие и осложненное течение наступившей беременности [20, 4].

В настоящее время в лечении миомы матки используется широкий спектр консервативных и оперативных методов. Ведущим методом лечения миомы матки, по мнению большинства авторов, на сегодняшний день остается хирургический [20, 5, 32]. 50% всех гистерэктомий, произведенных в мире, приходится на долю данной патологии [17]. При выборе доступа, метода и объема оперативного вмешательства определяющую роль играют возраст, размеры и мобильность матки, локализация миоматозных узлов, наличие сопутствующей патологии, опыт хирурга и технические возможности клиники [51, 58, 62]. В качестве оперативных методов лечения известны и широко применяются гистерэктомия, различные варианты миомэктомий: абдоминальный, лапароскопический, трансцервикальный, миолизис с использованием ультразвукового воздействия, термическая абляция миоматозных узлов фокусированным ультразвуком. В последнее десятилетие во всем мире благодаря развитию эндоваскулярных технологий широкое распространение получил малоинвазивный метод лечения миомы-метод эмболизация маточных артерий [29, 23, 26, 58].

У 80-90 % больных миомой матки выполняются радикальные операции (субтотальная и тотальная гистерэктомия). Эти операции сопровождаются значительной хирургической травмой, кровопотерей и утратой репродуктивной функции у пациенток [58, 32].

До настоящего времени для гистерэктомии преобладающим «классическим» доступом остается лапаротомия. Гистерэктомия, произведенная влагалищным доступом, относится к категории наименее травматичных операций. Частота осложнений влагалищной гистерэктомии на 70 % ниже по сравнению с

лапаротомией [35, 9, 55]. Гистерэктомия также может быть частично или полностью выполнена лапароскопическим путем [20, 21].

После гистерэктомии с сохранением яичников происходит снижение продукции яичниковых гормонов (у 35% больных возникает ановуляция), развитие остеопороза, урогенитальных расстройств. Женщины остаются в пременопаузе до наступления естественной менопаузы, возраст которой меньше в среднем на три года [10].

При оперативном лечении женщин до 40 лет усилия хирургов чаще направлены на сохранение органа и специфических функций организма [20, 29]. На современном этапе более широкое распространение получили консервативные или органосохраняющие операции. Консервативная миомэктомия выполняется также у женщин с нереализованной генеративной функцией или желающих сохранить менструальную функцию [39, 49, 59]. Абдоминальная миомэктомия предусматривает открытое абдоминальное вмешательство. Преимуществом операции является возможность сохранения органа при желании пациентки сохранить репродуктивную функцию. Недостатки данного метода лечения заключаются в следующем: более 6-и недель период выздоровления, образование спаечного процесса в малом тазу, частые рецидивы (от 10 до 27% по данным разных авторов), аллергические осложнения, некроз матки [14, 15, 55, 41].

Перспективным и бережным методом лечения миомы матки при консервативной миомэктомии является лапароскопия [11, 65, 60]. Указанный метод является оптимальным при лечении миоматозных узлов на ножке, субсерозных и небольших интерстициальных узлов [47, 55]. Послеоперационный период выздоровления при лапароскопии намного короче, чем при абдоминальной миомэктомии. Нежелательными моментами лапароскопической миомэктомии являются длительность операции, невозможность пальпации всех мелких межмышечно расположенных узлов, что может стать причиной персистенции и роста опухоли. Эта проблема в настоящее время успешно решается с помощью интраоперационной эхографии матки. Однако лапароскопическая миомэктомия сложна технически, требует высокого мастерства хирурга [20, 5, 38]. В последние годы появляется все больше данных о робото-ассистирующей лапароскопической миомэктомии [47, 60]. Так, недавно введена в оперативную гинекологию лапароскопия с использованием системы робота «da Vinci». Система «da Vinci» является перспективно новой техникой, которая может преодолеть ограничения стандартной лапароскопии. Указанная технология обеспечивает трехмерное оперативное поле и дает возможность достичь высокого качества операционного шва. Для широкого внедрения данного метода требуется дальнейшее изучение его достоинств и недостатков [40, 36, 51, 37].

Гистероскопия или трансцервикальная миомэктомия является методом выбора для лечения при субмукозном расположении узла [58, 50]. Гистероскоп вводится в полость матки, производится резекция субмукозного миоматозного узла, выскабливание эндометрия и его выжигание с целью создания аменореи [5, 43]. Возможность проведения трансцервикальной миомэктомии зависит не столько от величины узла, сколько от его формы, консистенции и величины интрамурального компонента [20]. Изучение отдаленных результатов консервативной миомэктомии трансцервикальным путем показало, что при бесплодии фертильность восстановилась у 71,8 % женщин, менструальная функция нормализовалась у 77% пациенток [11]. Гистерорезектоскопия может рассматриваться как альтернатива радикальному хирургическому лечению при наличии субмукозного узла диаметром не более 5 см

при отсутствии сочетанной патологии со стороны органов малого таза и заинтересованности женщины в сохранении менструальной и репродуктивной функции [20, 49].

Лапароскопический миолизис основан на лазеркоагуляции миоматозных узлов. Преимущество данного метода состоит в возможности уменьшения объема узлов до 40 % в течение 6 месяцев. После вмешательства возможно образование очень плотных фиброзных спаек, что ограничивает применение данного метода [46, 63].

К одним из новых неинвазивных методов хирургического лечения можно причислить фокусированную ультразвуковую хирургию – так называемый ФУХ-метод. Звуковые волны проходят сквозь ткани организма, не повреждая их, в точке фокусировки волн происходит локальный нагрев ткани до 55-900С, что вызывает термическую коагуляцию в четко ограниченной области. В настоящее время данным методом проводится лечение миоматозных узлов диаметром до 9 см. Процедура производится амбулаторно без наркоза и специальной предварительной подготовки. ФУХ-метод был разработан Израильской компанией «Инсайт» и в настоящее время используется лишь в семи странах мира: в Израиле, Великобритании, Венгрии, Германии, США, Канаде и Японии [13, 45].

Метод эмболизации маточных артерий является малоинвазивным органосохраняющим методом лечения миомы матки, приводящим к уменьшению размеров опухоли и купированию клинических проявлений заболевания. Эмболизация маточных артерий возможна при наличии симптомов, обусловленных подслизистой и интерстициальной миомой. Сущность метода заключается в эмболизации маточных артерий (далее ЭМА) путем инъекции через катетер эмболизирующих частиц (нерабсорбируемые частицы поливинилалкоголя или кусочки желатиновой губки), которые кровотоком доставляются в дистальные отделы артериального русла [20, 2, 23]. При этом в тканях миоматозного узла образуются очаги массивного некроза и сосудистого тромбоза [1, 7, 16]. По данным Доброхотовой, Капранова результат лечения с помощью высокотехнологичного метода ЭМА 178-и пациенток с миомой матки показал, что у 93% пациенток после ЭМА отмечено полное выздоровление. Через 2 и 6 месяцев после ЭМА обнаруживалось значительное уменьшение размеров миоматозных узлов и объема матки у 95% больных. Через год размеры матки у большинства пациенток приближались к нормальному [8, 34, 6]. В то же время есть данные об утрате детородной и яичниковой функций после ЭМА [10, 22].

Существуют и такие редкие методы лечения, как криолизис, лазерная вапоризация миоматозных узлов, не нашедшие широкого распространения по причине отсутствия значимого клинического эффекта [30, 49, 5].

Цель неоперативного лечения миомы матки – торможение роста опухоли, уменьшение ее размеров, предотвращение развития в ней вторичных изменений, уменьшение тяжести клинических симптомов [32]. Неоперативное лечение показано только в репродуктивном возрасте и часто как этап предоперационной подготовки к миомэктомии [25, 29, 12]. Консервативная терапия миомы предполагает использование следующих групп препаратов: гестагены, антиэстрогены, антипрогестины, антигонадотропные средства, антагонисты гонадотропных рилизинг-гормонов (антГнРГ), пролонгированные контрацептивы, агонисты гонадотропин-рилизинг-гормонов (аГнРГ), а также высокоселективные блокаторы ароматазы,

блокаторы рецепторов прогестерона, селективный блокатор циклооксигеназы – 2, антифибротики, ингибиторы ангиогенеза, иммуномодуляторы.

На протяжении длительного времени для лечения миомы использовались гестагены: норколут, примолут-нор, дюфастон, утрожестан, оргометрил. Применение данной группы препаратов оправдано при сочетании миомы матки с гиперпластическими процессами эндометрия, так как прогестерон и его производные подавляют митотическую активность в эндометрии. В узлах миомы эти препараты могут индуцировать пролиферацию [25]. При больших размерах узлов введение высоких доз прогестерона обуславливает развитие дегенеративно-дистрофических изменений в клетках центральной части миоматозных узлов, характерных для «ложного» роста миомы. Именно это обстоятельство дало основание ряду авторов предположить, что прогестерон обладает стимулирующим действием при миоме [20].

В литературе описано применение антиэстрогенов у пациенток с миомой. Представителем данной группы препаратов является тамоксифен, который действует как агонист и антагонист по отношению к эстрогенам (определяется их исходным уровнем в организме пациентки): при высоком уровне эстрогенов тамоксифен оказывает антагонистическое воздействие, при низком – агонистическое [20]. Согласно литературным данным, отмечаются противоположные результаты действия тамоксифена на миометрий и на размеры миомы. Большинство авторов считают, что тамоксифен действует как агонист эстрогенов на миому матки и, следовательно, не может быть рекомендован для ее лечения [57, 30].

Основным достижением репродуктивной эндокринологии 80-х годов был синтез мифепристона. Препарат мифепристон – антипрогестин, который находит в настоящее время самое широкое применение для медикаментозного прерывания беременности [28, 62]. Мифепристон обладает одновременно антипрогестероновой и антиглюкокортикоидной активностью [25]. В исследованиях Eisinger, Bonfiglio и других авторов, через 8 недель лечения мифепристоном наблюдалось достоверное снижение объема миомы. Среднее уменьшение объема составило 22% за 4 недели, 39% за 8 недель и 49% за 12 недель [44]. По данным Тапильской и соавторов, у 17 (85%) пациенток обследуемой группы через 3 месяца от начала терапии мифепристоном объем матки уменьшился на 1/2 объема первоначальной величины; у 8 пациенток, продолжавших прием препарата в течение 6 месяцев – на 2/3 объема, по сравнению с исходными данными. По данным ультразвукового исследования, толщина эндометрия после лечения мифепристоном в течение 3-х месяцев колебалась в пределах 0,3 – 0,6 см. К шестому месяцу у 80% пациенток толщина эндометрия находилась в диапазоне 0,7-0,9 см, а у 20% – не превышала 0,7 см. Наибольшая активность препарата наблюдалась при его использовании в течение 6 месяцев в дозе 50 мг непрерывно с 1-го дня менструального цикла [28].

В ряде исследований, посвященных изучению механизма действия антипрогестинов в случае индуцированного аборта, показано, что их активность опосредуется провоспалительными цитокинами: интерлейкином-1 и интерлейкином-8 [61, 52]. В ходе изучения снижения объема миомы под влиянием мифепристона доказано, что одним из механизмов редукции опухоли является усиление продукции фактора некроза опухолей [28, 44]. Побочными эффектами при использовании мифепристона являются «приливы» с частотой встречаемости менее 10% [27]. Учитывая вышесказанное, антипрогестины являются перспективным классом препаратов. Вместе с тем их изучение тормозится социальными мотивами, поскольку

основным показанием к применению мифепристона на сегодняшний день является аборт [62].

Из числа антигонадотропных препаратов известны данол (даназол, даноген, дановал), гестринон (неместран) [20]. Даназол высокоактивен по отношению к рецепторам тестостерона и действует как агонист [64]. После одного – двух месяцев лечения наступает аменорея с восстановлением менструального цикла после прекращения лечения через 28-35 дней. Гестринон оказывает прямое антипрогестероновое действие за счет связывания прогестероновых рецепторов и тем самым подавляет пролиферацию эндометрия и пролиферацию миоматозных узлов. По данным клинических исследований, наиболее выраженный терапевтический эффект данных препаратов отмечается у пациенток с наружным генитальным эндометриозом, аденомиозом и с гиперпластическими процессами эндометрия [20].

Антигонадотропины вызывают значительное уменьшение размеров миомы матки, сокращение продолжительности менструальной кровопотери и оказывают благоприятное воздействие на состояние эндометрия. У женщин репродуктивного возраста после отмены антигонадотропного препарата возможно возобновление роста опухоли, в перименопаузальном же возрасте рецидива роста миомы не наблюдается. Поэтому данные препараты рекомендуются в качестве предоперационной подготовки для облегчения миомэктомии у женщин репродуктивного возраста, а в пременопаузальном возрасте в качестве самостоятельного вида лечения [25, 64]. Препараты вызывают ряд побочных реакций: боли в костях и суставах, гирсутизм (в большей степени даназол), ухудшение состояния кожи, прибавка или потеря массы тела, периферические отеки [30]. Вместе с тем до настоящего времени антигонадотропины наряду с агонистами гонадотропин-рилизинг-гормонов (аГнРГ) являются базовыми препаратами в качестве консервативной терапии миомы матки [32].

В 1993 г. впервые был опубликован обзор о применении антагонистов гонадотропных рилизинг-гормонов (далее антГнРГ) [20]. К препаратам антГнРГ относится цетрореликс. Фармакологическое действие антГнРГ отличается от действия агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов тем, что на клеточной мембране гонадотропных клеток гипофиза происходит классическая конкурентная блокада за рецепторы эндогенных гонадотропинов – без фазы непродолжительной стимуляции. В течение нескольких часов происходит подавление секреции гонадотропных гормонов. Максимальное уменьшение узлов опухоли при использовании антагонистов гонадотропных рилизинг-гормонов, вводимых подкожно в дозе 60 мг на 2-й день менструального цикла со второй инъекцией – 30-60 мг – на 21-28-й день цикла, происходит уже на 14-28-й день, что сокращает сроки лечения [25].

Значительным достижением фармакотерапии последних двух десятилетий является применение агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов [25, 20, 58]. Терапия основана на использовании препаратов, которые подавляют секрецию эстрогенов и уменьшают размеры миоматозных узлов, ведут к выраженному снижению пролиферативной активности в миоматозных узлах [5, 3]. Механизм действия агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов заключается в подавляющем воздействии на все уровни гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы [20]. Непрерывное введение агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов характеризуется двухфазностью действия: первая фаза – непродолжительная стимуляция функции гипофиза (так называемый «эффект вспышки»), характеризуется быстрым подъемом

выделения гонадотропин-рилизинг-гормонов; вторая фаза – медикаментозная кастрация – блокада гонадотропной функции гипофиза и, соответственно, образования простагландинов в яичниках. Прекращение терапии ведет к восстановлению менструального цикла примерно через 60-90 дней [25]. Назначение агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов не сопряжено с возникновением стероидных эффектов, присущих прогестинам и не связано с андрогеноподобным действием антигонадотропина даназола [53].

Различают: эндоназальные спреи (бусерелин, нафарелин), препараты пролонгированного действия для внутримышечного введения (диферелин, трипторелин), препараты для подкожного введения (золадекс, декапептил депо, декапептил-дейли, ганиреликс) [20]. Различные исследования показали, что терапия агонистами гонадотропин-рилизинг-гормонов перед операцией по поводу миомы приводит к уменьшению объема матки в среднем на 35,2 %-40,1 % в группе больных с объемом матки, соответствующий 12-недельной беременности, уменьшению жалоб, связанных с миомой, и улучшению гематологических показателей. Прием агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов перед операцией создавал, по данным ряда авторов, больше возможностей для выполнения органосохраняющих операций и применения оптимального для каждой пациентки доступа (лапароскопия, лапаротомия или гистерорезектоскопия) [26, 29, 42].

Недостатками применения агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов являются развитие менопаузальноподобных симптомов, снижение минеральной плотности костей; быстрый рост миоматозных узлов при отмене или нерегулярном приеме этих препаратов [5].

В настоящее время синтезированы препараты, способные воздействовать на звенья патогенеза миомы; указанный подход может служить альтернативой оперативному лечению:

- пролонгированная контрацепция
- иммуномодуляторы
- высокоселективные блокаторы ароматазы
- блокаторы рецепторов прогестерона
- селективный блокатор циклооксигеназы – 2
- антифибротическая терапия
- ингибиторы ангиогенеза [25, 57, 58]

В последние годы возрос интерес к пролонгированной контрацепции (депо-провера, норплант-имплантируется в силиконовых капсулах в область левого предплечья, внутриматочная левоноргестрел-рилизинг-система (ЛНГ-ВМС) «Мирена» – вводится в полость матки). Пролонгированные контрацептивы при назначении их больным с миомой матки оказывают лечебный эффект [54]. При гинекологическом осмотре и УЗИ женщин с миомой матки уже через 6 месяцев – 1 год после начала применения пролонгированной контрацепции было отмечено прекращение роста миоматозных узлов с последующим их регрессом у подавляющего большинства больных. Через 2-5 лет роста миоматозных узлов не наблюдалось [19]. Уменьшение размеров матки и миоматозных узлов при применении левоноргестрел-рилизинг-системы связано со снижением синтеза эстрогенов в яичниках, а также с ингибирующим влиянием гестагенов на клеточный митоз [52]. В этой связи заслуживает внимания предложенное комплексное консервативное лечение миомы, состоящее из 2-х этапов: на 1-м этапе применяются препараты с мощным

потенциалом уменьшения размеров узлов и купирования основных симптомов. В эту группу можно включить агонисты гонадотропин-рилизинг-гормонов и антигонадотропины, а также высокоселективные блокаторы ароматазы, блокаторы рецепторов прогестерона, селективные блокаторы ЦОГ-2, антифибротики, интерферон (а и b), антагонисты ГнРГ. На 2-м этапе применяются препараты, действие которых направлено не столько на уменьшение размеров узлов миомы, сколько на поддержание достигнутых результатов по окончании 1 этапа. К этой группе относятся оральные контрацептивы с продленным циклом приема препаратов [32]. О возможном протективном характере комбинированных оральных контрацептивов относительного риска развития миомы и потенцировании ими блокады прогестероновых рецепторов в матке говорят исследования иностранных авторов [56, 48].

Алгоритм комплексного консервативного лечения больных миомой матки с интерстициальным, интерстициально-субсерозным или субсерозным расположением узлов миомы матки может быть представлен следующим образом:

-если максимальные размеры узлов миомы матки колеблются от 2 до 3 см, то на 1 этапе больные принимают агонисты ГнРГ либо антигонадотропины в течение 6 мес. После окончания 1 этапа при достижении максимальных размеров узлов <2 см следует перейти ко 2-му поддерживающему этапу лечения, включающему применение комбинированных ОК в пролонгированном режиме;

-если изначально максимальные размеры узлов миомы матки <2 см, а также отсутствуют клинические симптомы миомы матки, то можно сразу приступить ко 2 поддерживающему этапу лечения по тому же принципу;

-если изначально максимальные размеры узлов >3 см, имеется нарушение функции смежных органов, то этим пациенткам рекомендуется преимущественно органосохраняющее оперативное лечение [31-33].

Исследованиями последних лет доказано участие иммунной системы в патогенезе миомы матки [57, 18]. При применении иммуномодулирующего препарата «Полиоксидоний» у женщин репродуктивного возраста с межмышечной миомой матки маленьких размеров достигается клинико-лабораторный эффект: улучшение общего самочувствия, нормализация менструальной функции, исчезновение болевого синдрома; в течение 24 месяцев динамического наблюдения не отмечалось ни у 1 из женщин увеличения размера миоматозного узла и образования новых. Препарат обладает иммуностимулирующим эффектом за счет активации клеток моноцитарно-макрофагальной системы, а также обладает детоксицирующим, антиоксидантным, мембранопротекторным действием [24].

Таким образом, приведенные данные свидетельствуют об определенных достижениях фармакотерапии и хирургии в лечении миомы матки. Дальнейшие исследования в этой области приведут к пониманию патогенеза этих опухолей и к совершенствованию тактики лечебного воздействия при данной патологии.

### **Литература**

1. Адамян, Л. В., Мурватов К. Д., Обельчак, И. С., Мышенкова, С. А. // Проблемы репродукции. 2005. Том 11, № 1. С. 43 – 46.
2. Бобров, Б. Ю., Алиева, А. А. // Акушерство и гинекология. 2004. № 5. С. 6 – 8.
3. Бурлев, В. А., Павлович, С. В., Волков, Н. И. // Проблемы репродукции. 2003. Том 9, № 3. С. 27 – 31.

4. Вихляева, Е. М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. 2004. 400 с.
5. Гаспаров, А. С. // Ремедиум. 2005. № 1-2. С. 50 – 54.
6. Дайе, М. М., Ниаури, Д. А., Рыжков, В. К., Сергеева, И. В. // Журнал акушерства и женских болезней. 2005. Том 54, № 3. С. 45 – 49.
7. Доброхотова, Ю. Э. [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. 2006. Том 6, № 1. С. 57 – 59.
8. Доброхотова, Ю. Э. [и др.] // Российский медицинский журнал. 2006. № 2. С. 23 – 25.
9. Иценко, А. И. // Новые технологии и малоинвазивная хирургия в гинекологии. М., 2004.
10. Карпенко, А. А., Борисова, О. Г., Гурьева, В. А., Молчанова, И. В. // Ангиология и сосудистая хирургия. 2004. Том 10, № 2. С. 36 – 39.
11. Краснова, И. А. [и др.] // Акушерство и гинекология. 2003. № 2. С. 45 – 49.
12. Краснопольский, В. И. [и др.] // Российский вестник акушера-гинеколога. 2005. Том 5, № 2. С. 74 – 76.
13. Кулаков, В. И., Кира, Е. Ф. // Акушерство и гинекология. 2006. № 2. С. 3 – 5.
14. Кулаков, В. И., Селезнева, Н. Д., Белоглазова, С. Е. // Руководство по оперативной гинекологии. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 640 с.
15. Лапотко, М. Л. // Рецепт. 2007. № 3. С. 73 – 76.
16. Лубнин, Д. М., Тихомиров, А. Л. // Фарматека. 2004. № 2. С. 67 – 69.
17. Макаров, О. В., Доброхотова, Ю. Э., Любченко, И. В. // Акушерство и гинекология. 2005. № 3. С. 12 – 14.
18. Малышкина, А. И., Посисеева, Л. В., Сотникова, Н. Ю. // Вестн. Рос. Ассоц. Акуш.-гин. 2002. № 3. С. 26 – 27.
19. Манушарова, Р. А., Черкезова, Э. И. // Лечащий врач. 2004. № 1. С. 62 – 65.
20. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения) / под ред. И. С. Сидоровой. Каф. акуш. и гинекологии ФППО Московской мед. акад. им. И. М. Сеченова. М., 2003. 256 с.
21. Можейко, Л. Ф., Казакевич, А. И. // Здоровоохранение. 2004. № 8. С. 21 – 22.
22. Мурватов, К. Д., Обельчак, И. С., Мышенкова, С. А., Адамян, Л. В. // Проблемы репродукции. 2004. Том 10, № 6. С. 43 – 50.
23. Петрова, С. Н. [и др.] // Акушерство и гинекология. 2004. № 1. С. 27 – 29.
24. Поташева, Л. В., Малышкина, А. И., Сотникова, Н. Ю., Анциф // Акушерство и гинекология. 2006. Приложение. С. 40 – 43.
25. Самойлова, Т. Е. // Проблемы репродукции. 2003. Том 9, № 4. С. 32 – 36.
26. Сафина, М. Р., Обухович, А. В., Гончаров, О. Ю. // Медицинские новости. 2007. № 7. С. 39 – 41.
27. Смирнова, Т. А., Павшук Л. И. // Медицинский журнал. 2007. № 2. С. 105 – 107.
28. Тапильская, Н. И., Гайдуков, С. Н. // Журнал акушерства и женских болезней: научно-практический журнал. 2005. Том 54, № 4. С. 65 – 68.
29. Тихомиров, А. Л., Кочарян, А. А. // Русский медицинский журнал. 2007. Том 15, № 3. С. 157 – 159.
30. Тихомиров, А. Л., Лубин, Д. М. Миома матки. М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. 176 с.

31. Тихомиров, А. Л., Олейник, Ч. Г. // Медицина. 2003. № 4. С. 84 – 86.
32. Тихомиров, А. Л., Олейник, Ч. Г. // Проблемы репродукции. 2006. Том 12, № 5. С. 39 – 42.
33. Тихомиров, А. Л., Олейник, Ч. Г. // Рос. Вестник акуш. гин. 2003. Том 3, №. 6. С. 58 – 61.
34. Тухватуллина, Л. М., Антропова, Е. Ю. // Казанский медицинский журнал. 2007. Том 88, № 2. С. 138 – 141.
35. Цой, А. С. // Проблемы репродукции. 2005. Том 11, № 1. С. 47 – 48.
36. Advincula, A.P., Xu, X., Goudeau, S 4th, Ransom, S.B. // J Minim Invasive Gynecol. 2007. Nov-Dec;14(6):698-705.
37. Advincula, A.P., Song, A., Burke, W., Reynolds, R.K. // J Am Assoc Gynecol Laparosc. 2004. Nov;11(4):511-8.
38. Altgassen, C., Kuss, S., Berger, U., Luning, M., Diedrich, K., Schneider, A. // Surg Endosc. 2006. Apr;20(4):614-8.
39. Al-Mahrizi, S., Tulandi, T. // Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2007. Dec;21(6):995-1005. Epub 2007 May 2.
40. Bocca, S., Stadtmauer, L., Oehninger, S. //Reprod Biomed Online. 2007. Feb;14(2):246-9.
41. Cagnacci, A., Pirillo, D., Malmusi, S., Arangino, S., Alessandrini, C., Volpe, A. //: Hum Reprod. 2003. Dec;18(12):2590-4.
42. Cravello, L., Agostini, A., Beerli, M., Roger, V., Bretelle, F., Blanc, B. //: Gynecol Obstet Fertil. 2004. Sep;32(9):825-8.
43. Darwish, A. // Gynecol Obstet Invest. 2003;56(4):192-6. Epub 2003. Oct 23.
44. Eisinger, S.H., Bonfiglio, T., Fiscella, K., Meldrum, S., Guzick, D.S. // J Minim Invasive Gynecol. 2005. May-Jun;12(3):227-33.
45. Gavrilova-Jordan, L.P., Rose, C.H., Traynor, K.D., Brost, B.C., Gostout, B.S. // J Perinatol. 2007. Jan;27(1):59-61.
46. Ciavattini, A., Tsiroglou, D., Piccioni, M., Lugnani, F., Litta, P., Feliciotti, F., Tranquilli, A.L. // Surg Endosc. 2004. Dec;18(12):1785-8. Epub 2004 Oct 26.
47. Istre, O., Langebrekke, A., Qvigstad, E. // J Minim Invasive Gynecol. 2007. Jan-Feb;14(1):74-7.
48. Jindabanjerd, K., Taneepanichskul, S. // J Med Assoc Thai. 2006. Oct;89 Suppl 4:S147-51.
49. Kolankaya, A., Arici, A. // Obstet Gynecol Clin North Am. 2006. Mar;33(1):145-52.
50. Kriplani, A., Singh, B.M., Meena, S. // J Laparoendosc Adv Surg Tech A. 2004. Dec;14(6):390-4.
51. Mao, S.P., Lai, H.C., Chang, F.W., Yu, M.H., Chang, C.C. // Taiwan J Obstet Gynecol. 2007. Jun;46(2):174-6.
52. Maruo, T., Ohara, N., Matsuo, H., Xu, Q., Chen, W., Sitruk-Ware, R., Johansson, E.D. // Contraception. 2007 Jun;75(6 Suppl):S99-103. Epub 2007. Mar 21.
53. Melli, M.S., Farzadi, L., Madarek, E.O. // Saudi Med J. 2007. Mar;28(3):445-50.
54. Mercorio, F., De Simone, R., Di Spiezio Sardo, A., Cerrota, G., Bifulco, G., Vanacore, F., Nappi, C. // Contraception. 2003. Apr;67(4):277-80.
55. Mettler , Schollmeyer , Lehmann-Willenbrock , Dowaji , Zavala .// Minim Invasive Ther Allied Technol. 2004. Feb;13(1):58-64.

56. Magalhaes, J., Aldrighi, J.M., de Lima, G.R. // *Contraception*. 2007. Mar;75(3):193-8. Epub 2007. Jan 16.
57. Nowak, R. A. // *Environ. Health Perspect*. 2004. vol. 108 (suppl.). P. 5849 – 5853.
58. Parker, W.H. // *Fertil Steril*. 2007. Aug;88(2):255-71. Epub 2007. Jul 20.
59. Rackow, B.W., Arici, A. // *Obstet Gynecol Clin North Am*. 2006. Mar;33(1):97-113.
60. Sizzi, O., Rossetti, A., Malzoni, M., Minelli, L., La Grotta, F., Soranna, L., Panunzi, S., Spagnolo, R., Imperato, F., Landi, S., Fiaccamento, A., Stola, E. // *J Minim Invasive Gynecol*. 2007. Jul-Aug;14(4):453-62.
61. Spitz, I.M. // *Steroids*. 2003. Nov;68(10-13):981-93.
62. Spitz, I.M. // *Curr Opin Investig Drugs*. 2006. Oct;7(10):882-90.
63. Szydłowska, I., Starczewski, A. // *Surg Laparosc Endosc Percutan Tech*. 2007. Apr;17(2):99-103.
64. Triolo, O., De Vivo, A., Benedetto, V., Falcone, S., Antico, F. // *Fertil Steril*. 2006. Apr;85(4):1027-31.
65. Yoon, H.J., Kyung, M.S., Jung, U.S., Choi, J.S. // *J Korean Med Sci*. 2007. Aug;22(4):706-12.