

СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПАТОГЕНЕЗУ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ, ОСЛОЖНЕННОЙ МАТОЧНЫМ КРОВОТЕЧЕНИЕМ (ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ)

М.М. Дамиров

НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы, Москва, Российская Федерация

MODERN APPROACHES TO THE PATHOGENESIS OF UTERINE LEIOMYOMA, COMPLICATED WITH UTERINE BLEEDING (A LITERATURE REVIEW)

M.M. Damirov

N.V. Sklifosovsky Research Institute of Emergency Medicine of the Moscow Healthcare Department, Moscow, Russian Federation

РЕЗЮМЕ

В статье изложены основные патогенетические звенья возникновения маточных кровотечений у больных с лейомиомой матки (ЛМ). Патогенез данной патологии представляется сложным и многофакторным. Отмечены выраженные изменения в архитектонике сосудистой сети матки. С клинических позиций рассмотрены современные подходы к тактике ведения больных с ЛМ с маточными кровотечениями с применением консервативных, мини-инвазивных и хирургических методов лечения.

Ключевые слова:

лейомиома матки, маточные кровотечения, патогенез, методы лечения.

ABSTRACT

The article describes the basic pathogenetic mechanisms of uterine bleeding occurrence in patients with uterine leiomyoma (UL). The pathogenesis of this disease is difficult and multi-factorial. Significant changes in the architectonics of the uterine vasculature are noted. Modern approaches to management of patients with UL and uterine bleeding are discussed from a clinical point of view using conservative, minimally invasive and surgical methods of treatment.

Keywords:

uterine leiomyoma, uterine bleeding, pathogenesis, treatment.

ЛМ — лейомиома матки
ЭМА — эмболизация маточных артерий

ЭЦММ — экстрацеллюлярный матрикс матки

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Оказание экстренной помощи женщинам при состояниях, угрожающих здоровью и жизни, занимает особое место в работе врача акушера-гинеколога. Одной из наиболее частых причин обращения женщин за медицинской помощью и госпитализации в акушерско-гинекологический стационар являются кровотечения из половых путей. Маточные кровотечения являются одной из важнейших проблем в ургентной гинекологии [1, 2].

Кровяные выделения из половых путей, которые нельзя классифицировать как нормальную менструацию, являются симптомом как дисфункциональных нарушений, пролиферативных гинекологических заболеваний (лейомиома матки — ЛМ, аденомиоз, гиперпластические процессы эндометрия), так и онкологических и экстрагенитальных заболеваний [3–6]. Эти кровотечения могут быть как профузными, обильными, так и незначительными. Следует отметить, что сама по себе интенсивность кровотечения является одним из важнейших факторов, определяющих необходимость оказания экстренной медицинской помощи.

Маточные кровотечения являются ведущим симптомом ЛМ, а их интенсивность и характер нередко определяют тяжесть состояния пациентки и мероприятия по оказанию экстренной медицинской помощи. ЛМ диагностируется у 10–52% больных, занимая второе место в структуре гинекологической заболеваемости [7, 8]. В последние годы наметилась отчетливая тенденция к увеличению частоты этого заболевания с одновременным «омоложением» контингента больных. Так, при эхографическом исследовании ЛМ нередко обнаруживают у больных 20–30-летнего возраста [9, 10].

Сложность выбора оптимальной тактики ведения пациентов с ЛМ связана с тем, что данный вид патологии крайне редко диагностируют в изолированном виде, а чаще всего ЛМ сочетается с разными видами пролиферативных заболеваний матки. Так, при возникновении маточных кровотечений частота сочетания ЛМ и гиперпластических процессов эндометрия составляет 52–67% [3, 11].

Наиболее распространенным методом остановки кровотечений при ЛМ является тотальная или субто-

тальная гистерэктомия. Пациентам с данным видом патологии производят более 50% оперативных вмешательств от числа всех выполняемых в гинекологической практике [6, 12]. Понятно, что гистерэктомия необратимо приводит к бесплодию женщины. Поэтому продолжается поиск эффективных органосохраняющих методов остановки маточного кровотечения, вызванного ЛМ.

Целью данного обзора является рассмотрение механизмов возникновения маточных кровотечений у больных с ЛМ и анализ современных методов проведения гемостаза при оказании экстренной медицинской помощи.

ОБСУЖДЕНИЕ

В настоящее время существует несколько теорий, объясняющих причины возникновения маточных кровотечений у больных с ЛМ. Одна из наиболее распространенных точек зрения заключается в том, что в процессе роста миоматозных узлов увеличивается площадь внутренней поверхности полости матки и, следовательно, площадь поверхности отторгающегося эндометрия, что, в свою очередь, увеличивает объем теряемой крови [4, 13, 14]. К факторам, способствующим увеличению кровопотери, также относят: нарушение сократительной способности миометрия, неполноценность ткани миометрия и сосудов, расположенных в мышечном слое; функционально-структурные изменения эндометрия и повышение его фибринолитической активности [7, 11].

Вопрос о механическом препятствии миоматозных узлов сокращению матки крайне противоречив, поскольку отсутствует четко выраженная зависимость между размерами и локализацией узлов, а также характером и продолжительностью маточных кровотечений [13, 15]. Так, проведенные электрогистерографические исследования у больных с ЛМ показали отсутствие корреляции между особенностями сократительной активности матки и характером и продолжительностью маточного кровотечения [14]. Безусловно, в ряде случаев можно наблюдать комбинацию указанных выше факторов, что, в конечном итоге, приводит к развитию кровотечений. Однако это предположение имеет эмпирическую природу из-за отсутствия статистически значимых корреляций между размерами, локализацией, морфологическим типом миоматозных узлов и характером, объемом и длительностью менометроррагий.

Большое число сторонников находит теория «сосудистого генеза» маточных кровотечений [7]. Следует отметить, что при возникновении ЛМ наблюдают выраженные изменения в архитектонике сосудистой сети матки, выражающиеся в увеличении калибра основных сосудов — маточных артерий и вен, а также диагностируют разные типы кровоснабжения при различных локализациях опухоли, сосуды которой имеют линейный или извитой ход [7].

Исследование сосудистых структур позволило установить, что процесс гипертрофии миоцитов при росте ЛМ сопровождается аномальным развитием капиллярной сети. Основной особенностью миометрия при развитии ЛМ является чрезмерная активация камбиальных элементов сосудисто-соединительной системы миометрия, приводящее к избытку производства пластического материала для роста сосудов и образования пролифератов миогенных элементов [6]. При

этом наблюдается увеличение объема и площади ядра миоцита, увеличение содержания в нем ДНК, что говорит о высокой митотической активности ядер.

При межмышечном расположении опухоли сосудистая сеть матки бывает развита в наибольшей степени, поскольку кровоснабжение узлов осуществляется за счет большого числа анастомозов. Кровоснабжение узлов ЛМ подслизистой локализации чаще происходит за счет одного-двух сосудов более крупного калибра, отходящих от восходящей ветви маточной артерии, и широко развитой сети сосудов меньшего калибра [6, 7, 12, 14]. Наименее интенсивно кровоснабжаются узлы субсерозной локализации.

Показано, что в ткани ЛМ артериальные сосуды расширены и лишены способности сокращаться, поэтому, когда опухоль располагается непосредственно под эндометрием (интерстициальная лейомиома с центрипетальным ростом), нередко возникает маточное кровотечение [7]. В миоматозно измененной матке нарушены выработка и распределение вазоактивных веществ и факторов роста, влияющих на ангиогенез, что приводит к аномальному строению и дисфункции сосудистой стенки [13]. У больных с ЛМ определенное значение имеет не только нарушение строения артериальных сосудов, но и нарушение венозного оттока, обусловленное узлами опухоли [16].

Отмечено, что наибольшему изменению у больных с ЛМ подвержена венозная сеть: венулы резко расширены, их просвет постоянно зияет; сливаясь друг с другом, они образуют так называемые венозные озера [17]. В миометрии, содержащем миоматозные узлы, увеличивается количество венозных сплетений, особенно на периферии узлов [9, 18]. В дальнейшем, с использованием светового микроскопа у больных с ЛМ, исследователи выявили эктазию венул как в миометрии, так и в эндометрии [14].

Следует заметить, что изменения в венозном русле оказались наиболее значительными в том слое матки, в котором происходит развитие опухоли [7]. Вместе с тем было отмечено, что венозные сосуды, входящие в состав капсулы миоматозного узла, резко отличаются от строения сосудов того слоя матки, в котором происходит развитие опухоли, как по форме и диаметру вен, так и по их ориентации. Отток венозной крови от субсерозных и подслизистых узлов происходит в результате слияния нескольких сосудов мелкого калибра, направляющихся к основанию опухоли, в близлежащие сосуды капсулы и отводящие вены матки, а от интерстициальных миоматозных узлов — по радиально идущим сосудам опухоли в направлении к венам матки по всей окружности узла за счет многочисленных, но меньших по диаметру вен [16].

В определенной степени расширению венозного русла миометрия и эндометрия способствует прямое сдавление сосудов матки узлами лейомиомы, в результате чего нарушается венозный отток и повышается кровенаполнение органа. Это послужило основанием для возникновения теории, объясняющей эктазию венул матки механической компрессией вен миоматозными узлами [19]. Вместе с тем было показано, что степень выраженности сосудистых изменений и склонность к возникновению маточных кровотечений связаны с расположением и величиной узлов опухоли. При малых ее размерах (до 1 см) изменения сосудистой сети отсутствуют, тогда как при опухоли большего размера они почти всегда выражены [7].

Возникающая эктазия венул приводит к недостаточности первичного тромбоцитарного гемостаза за счет увеличения диаметра просвета сосудов, что клинически проявляется менометроррагией. Показано, что, наряду с эктазией венул, претерпевают изменения артерии, вены и экстрацеллюлярный матрикс матки (ЭЦММ) [12, 20]. Получены убедительные доказательства, свидетельствующие о значительной роли ЭЦММ в развитии и дифференцировке клеток нормального и патологически измененного миометрия. ЭЦММ представляется как супрамолекулярный комплекс, образующий внеклеточное окружение, которое влияет на дифференцировку, пролиферацию и прикрепление клеток [14]. В состав ЭЦММ входят интерстициальный коллаген, протеогликаны, фибронектин и ряд других крупномолекулярных соединений.

Отмечено, что не только механическая компрессия, но и локальная дисрегуляция различных вазоактивных факторов роста и их рецепторов (как в лейомиоме, так и в окружающей миометрии), проявляющаяся нарушением их синтеза, экспрессией и деградацией, лежат в основе сосудистых нарушений [17].

Не исключено, что вследствие достаточно часто возникающих воспалительных заболеваний матки изменяется сократительная способность миометрия, что также может являться одной из причин, приводящей к возникновению маточных кровотечений.

Следует учитывать, что у больных с ЛМ нередко диагностируют гиперпластические процессы в эндометрии, которые также могут приводить к возникновению маточных кровотечений [7, 8, 11]. Безусловно, в ряде случаев можно наблюдать комбинацию указанных выше факторов, что, в конечном итоге, приводит к развитию обильных маточных кровотечений.

Чтобы понять механизм отторжения эндометрия в норме и при различных патологических состояниях, а также особенности гемостаза в полости матки, необходимо остановиться на состоянии эндометрия в различные фазы менструального цикла. Полное отторжение функционального слоя обычно заканчивается на 3-и сутки цикла. Менструальное кровоотделение происходит из проксимальных отделов сосудов, снабжающих функциональный слой эндометрия [21]. После его отторжения эндометрий представляет собой тонкую и плотную ткань, причем уменьшение его высоты происходит не только из-за утраты функционального слоя (до 2/3 высоты), но и вследствие сокращения ретикулярных элементов тканевого матрикса [22]. Если отторжение этого слоя эндометрия происходит быстро, то продолжительность кровотечения чаще всего незначительна. При несинхронной и растянутой во времени десквамации эндометрия увеличивается как продолжительность, так и интенсивность маточного кровотечения. Процессы репарации эндометрия начинаются одновременно с отторжением его функционального слоя, причем с 1-х по 5-е сутки цикла восстановление ткани может происходить вследствие amitotического деления клеток [23]. С 5-х суток менструального цикла начинают интенсивно протекать процессы эстроген-зависимой пролиферации эндометрия.

Необходимо отметить, что сосудистая структура эндометрия является продолжением сосудов миометрия. Кровоснабжение эндометрия осуществляется из двух систем артериол: прямых и спиральных. Васкуляризация базального слоя эндометрия происходит за счет прямых артерий, тогда как спираль-

ные артерии кровоснабжают функциональный слой. Сосуды функционального слоя эндометрия обладают повышенной чувствительностью к стероидным половым гормонам, в то время как сосуды базального слоя лишены этого свойства и не подвергаются циклическим превращениям. Прямые артериолы выполняют обычную питательную функцию, тогда как спиральные артериолы, отходя вверх от базальных структур к функциональным, играют важную роль в физиологическом и гистологическом цикле эндометрия [16].

Аркуатные артерии миометрия отдают радиальные ветви (базальные артерии), которые начинают извиваться и формируют спиральные артерии, пенетрирующие эндометрий. Спиральные артерии, в отличие от базальных, чувствительны к колебаниям эстрогенов и прогестерона, что обеспечивает процесс десквамации функционального слоя эндометрия, вследствие вазоконстрикции, приводящей к ишемии и некрозу. Спиральные артерии, остающиеся в эндометрии, подвергнувшись обратному развитию, не всегда полностью запусевают и могут служить источником кровотечений во время очередной менструации, обуславливая их длительность и обильность [21, 24].

После завершения процесса десквамации начинается регенерация базальных артерий. На микроскопическом уровне в этом процессе выделяют четыре стадии: а) разрушение базальной мембраны; б) миграция эндотелиальных клеток; в) пролиферация эндотелиальных клеток; г) формирование капилляра. В процессе деградации базальной мембраны специфические ферменты (стромелизин, коллагеназа и др.) разрушают элементы ЭЦММ. Затем эндотелиальные клетки мигрируют в конец сосуда, чему способствуют среда, богатая коллагеном I и III типа, и стимулирующее действие *bFGF* [14]. Дальнейшая пролиферация эндотелиальных клеток и формирование просвета кровеносных сосудов также зависят от компонентов ЭЦММ.

Миометрий представляет собой огромный резервуар различных паракринных и эндокринных факторов, регулирующих функцию эндометрия. Данное взаимоотношение обеспечивает соположение этих двух тканей, а также прямой кровоток из миометрия в эндометрий. Факторы роста и их рецепторы, стимулирующие ангиогенез и снижающие сосудистый тонус, избыточно экспрессируются в миоматозной матке и также ответственны за возникновение лейомиома-ассоциированных маточных кровотечений. С другой стороны, снижение экспрессии факторов роста, ингибирующих ангиогенез или вазоконстрикцию в лейомиоме, может способствовать развитию маточных кровотечений [14].

Таким образом, у больных с ЛМ различные факторы роста способны воздействовать на ткани сосудов, стимулировать их пролиферацию и изменять калибр, вызывая маточные кровотечения за счет нарушения их синтеза, экспрессии рецепторов и деградации.

Механизм кровотечения из половых путей имеет свои особенности в зависимости от его источника. Продолжительность маточного кровотечения определяется согласованным действием сосудистых, гемостатических, клеточных и тканевых факторов. Как известно, кровотечение из тканей шейки матки или влагалища прекращается только благодаря активности коагуляционного и сосудисто-тромбоцитарного звеньев гемостаза [22]. Однако ткани тела матки распола-

гают дополнительными возможностями прекращения кровотечения. Показано, что сокращение миометрия, вызывающее сужение просвета артерий, направляющихся практически перпендикулярно к поверхности полости матки, а также спазм мышечных элементов сосудистой стенки самих артерий, являются одними из ведущих факторов гемостаза [7]. Поэтому нарушение архитектоники миометрия и сосудистого русла, с одной стороны, является причиной возникновения кровотечений, а с другой, — препятствует их остановке [16].

Если причиной меноррагии у больных с ЛМ является сопутствующий гиперпластический процесс эндометрия, то лечение должно предусматривать устранение этой сочетанной патологии. При поступлении больных с ЛМ, находящихся в репродуктивном, перименопаузальном периодах, с клиникой мено-и/или метроррагии, с диагностированным по данным УЗИ гиперпластическим процессом эндометрия и ЛМ тактика ведения определяется общим состоянием пациентки, интенсивностью кровяных выделений, данными клинико-лабораторной диагностики (результаты клинического, биохимического анализов крови, коагулограммы и др.), а также результатами гинекологического и ультразвукового обследований [3, 8].

Проведение гормонального гемостаза для остановки маточных кровотечений при ЛМ неэффективно [7, 12]. Поэтому в случаях средней тяжести состояния больной (нерезко выраженной анемии, необильного маточного кровотечения и при небольших размерах матки) с гемостатической, а также с лечебно-диагностической целью выполняют раздельное выскабливание цервикального канала и слизистой тела матки (под гистероскопическим контролем), с последующим гистологическим исследованием соскоба [6, 11]. Данное выскабливание выполняют на фоне гемостатической и инфузионно-трансфузионной терапии. По результатам клинических данных, размеров матки, локализации и размерах миоматозных узлов, наличия диагностированной сочетанной пролиферативной патологии, особенностей течения послеоперационного периода и данных гистологического исследования соскоба эндометрия определяется дальнейшая тактика ведения больных [3, 8, 11].

В некоторых случаях для остановки маточных кровотечений рекомендуют применять хирургическую перевязку внутренних подвздошных артерий [25]. Вместе с тем, с помощью ангиографии было установлено, что при билатеральном лигировании сосудов кровотока по внутренней подвздошной артерии дистальнее места перевязки полностью не исчезает, а происходит его перераспределение за счет открывающихся коллатералей. При этом надежный гемостаз не достигается вследствие быстрого развития коллатерального кровообращения, а в 10% случаев в ближайшем послеоперационном периоде кровотечение может возобновляться [25].

Развитие и внедрение эндоскопических методов в клиническую практику внесли новые подходы в лече-

ние маточных кровотечений у больных с ЛМ. В последние годы для удаления субмукозных миоматозных узлов и предотвращения вызываемых ими маточных кровотечений стали применять органосохраняющие мини-инвазивные технологии — гистерорезектоскопические операции. Однако данные операции не всегда возможно выполнить при оказании экстренной медицинской помощи у необследованных больных с ЛМ с клиникой маточного кровотечения.

Миолиз (искусственное создание в опухоли нагноения с помощью коагуляции) также применяют в терапии ЛМ. Новый шаг в развитии этого метода был обусловлен внедрением в оперативную гинекологию лапароскопического доступа с использованием различных источников энергии: высокоэнергетические лазеры, биполярная коагуляция, криовоздействие, высокочастотный ультразвук [6, 12]. Однако данный метод не нашел применения в клинической практике для остановки маточного кровотечения у больных с ЛМ.

Клиническая практика показывает, что одним из основных методов лечения маточного кровотечения, вызванного ЛМ, остается хирургическое вмешательство. В последние годы концепция функциональной хирургии у больных с ЛМ становится общепризнанной. В связи с этим, при оказании экстренной медицинской помощи крайне актуальной является разработка новых методов лечения больных с ЛМ, останавливающих маточные кровотечения и сохраняющих репродуктивную функцию женщины.

В последние годы во всем мире отмечается повышенный интерес к использованию в клинической практике внутрисосудистых методов лечения пациентов с различной патологией. Благодаря развитию эндоваскулярных технологий широкое распространение получил такой мини-инвазивный метод лечения ЛМ, как эмболизация маточных артерий (ЭМА) [14, 26]. К настоящему времени в мире выполнены более 100 000 рентгенэндоваскулярных ЭМА по поводу различных гинекологических заболеваний [27]. В литературе преимущественно обсуждается вопрос об уменьшении размеров матки и миоматозных узлов у больных с ЛМ для сохранения репродуктивных планов женщины и уменьшения клинических проявлений заболевания [3]. Вместе с тем эта эндоваскулярная технология не нашла широкого применения в лечении больных с ЛМ, осложненных маточным кровотечением.

Таким образом, при оказании экстренной медицинской помощи актуальной является разработка и внедрение современных подходов к проведению гемостаза у больных с ЛМ с клиникой маточного кровотечения. Дальнейшее изучение патогенеза данного заболевания позволяет оптимизировать выбор методов лечения больных с ЛМ, осложненной маточным кровотечением.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лихачев В.К. Практическая гинекология с неотложными состояниями: руководство для врачей. — М.: МИА, 2013. — 840 с.
2. Цвелев Ю.В., Беженарь В.Ф., Берлев И.В. Ургентная гинекология (практическое руководство для врачей). — СПб: ООО «Изд-во ФОЛИАНТ», 2004. — 384 с.
3. Гинекология: национальное руководство / под ред. В.И. Кулакова, И.Б. Манухина, Г.М. Савельевой. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 1088 с.
4. Гинекология от пубертата до постменопаузы: практ. руководство для врачей / под ред. Э.К. Айламазяна. — 3-е изд., доп. — М.: МЕД-пресс-информ, 2007. — 500 с.
5. Дамиров М.М., Олейникова О.Н., Майорова О.В. Генитальный эндометриоз: взгляд практикующего врача. — М.: БИНОМ, 2013. — 152 с.
6. Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Пашков В.М. Добракачественные заболевания матки. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. — 288 с.

7. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 400 с.
8. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация. Клинические рекомендации по ведению больных (проект) / под ред. Л.В. Адамыан. – Москва, 2014. – 94 с.
9. Озерская И.А. Эхография в гинекологии. – 2-е изд., перераб. и дополн. – М.: Издательский дом Видар. – М., 2013. – 564 с.
10. Kurjak S., Kupesic A. An atlas of transvaginal color Doppler. – 2nd ed. – N-York, London: The Parthenon publishing group, 2000. – 472 p.
11. Дамиров М.М. Современные подходы к тактике ведения больных с лейомиомой матки: пособие для врачей. – М., 2014. – 91 с.
12. Гинекология: руководство для врачей / под ред. В.Н. Серова, Е.Ф. Кира. – М.: Литтерра, 2008. – 856 с.
13. Сидорова И.С. Миома матки (современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения). – М.: МИА, 2003. – 256 с.
14. Тихомиров А.Л., Лубнин Б.М. Миома матки. – М.: МИА, 2006. – 176 с.
15. Baschinsky D.Y., Isa A., Niemann T.H., et al. Diffuse leiomyomatosis of the uterus: a case report with clonality analysis // Hum. Pathol. – 2000. – Vol. 31, N. 11. – P. 1429–1432.
16. Кондриков Н.И. Патология матки. – М.: Практическая медицина, 2008. – 334 с.
17. Гридасова В.Е. Роль сосудистых факторов в патогенезе миомы матки: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2003. – 23 с.
18. Кох Л.И., Радионченко А.А. Особенности строения миометрия при лейомиоме матки // Акуш. и гинекол. – 1988. – № 5. – С. 8–10.
19. West C.P., Lumsden M.A. Fibroids and menorrhagia // Baillieres Clin. Obstet. Gynecol. – 1989. – Vol. 3, N. 2. – P. 357–374.
20. Stewart E.A., Nowak R.A. Leiomyoma-related bleeding: a classic hypothesis updated for the molecular era // Hum. Reprod. Update. – 1996. – Vol. 2, N. 4. – P. 295–306.
21. Хмельницкий О.К. Цитологическая и гистологическая диагностика заболеваний шейки и тела матки: руководство. – СПб.: Сотис, 2000. – 332 с.
22. Подзолкова Н.М., Глазкова О.Л. Симптом. Синдром. Диагноз. Дифференциальная диагностика в гинекологии. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 772 с.
23. Speroff L., Glass R.H., Kase N.G. Clinical gynecologic endocrinology and infertility. – Baltimore: Williams and Wilkins, 1993. – 668 p.
24. Серов В.Н., Звенигородский И.Н. Диагностика гинекологических заболеваний с курсом патологической анатомии. – М.: БИНОМ. Лаборатория знаний, 2003. – 139 с.
25. Курцер М.А., Бреслав М.А. Значение перевязки внутренних подвздошных артерий в лечении массивных акушерских кровотечений // Акушерство и гинекология. – 2008. – № 6. – С. 18–22.
26. Эмболизация маточных артерий в практике акушера-гинеколога / под ред. Ю.Э. Доброхотовой, С.А. Капранова. – М.: Литтерра, 2011. – 96 с.
27. Эмболизация маточных артерий в лечении миомы матки / Капранов С.А., Бреусенко В.Г., Доброхотова Ю.Э. и др. // Руководство по рентгеноэндоваскулярной хирургии сердца и сосудов: в 3-х т. / под ред. Л.А. Бокерия, Б.Г. Алекяна. – М.: НЦССХ им. А.Н. Бакулева, 2013. – Т.1. Рентгеноэндоваскулярная хирургия заболеваний магистральных сосудов. – Гл. 37. – С. 542–597.
18. Kokh L.I., Radionchenko A.A. Osobennosti stroeniya miometriya pri leyomiome матки [Features of the structure of the myometrium at the uterine leiomyoma]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 1988; 5: 8–10. (In Russian).
19. West C.P., Lumsden M.A. Fibroids and menorrhagia. *Baillieres Clin Obstet Gynecol*. 1989. 3 (2): 357–374.
20. Stewart E.A., Nowak R.A. Leiomyoma-related bleeding: a classic hypothesis updated for the molecular era. *Hum Reprod Update*. 1996; 2 (4): 295–306.
21. Khmel'nitskiy, O.K. *Tsitologicheskaya i gistologicheskaya diagnostika zabolovaniy sheyki i tela матки: rukovodstvo* [Cytological and histological diagnosis of diseases of the cervix and uterus]. Saint Petersburg: Sotis, 2000. 332 p. (In Russian).
22. Podzolkova N.M., Glazkova O.L. *Simptom. Sindrom. Diagnost. Differentsial'naya diagnostika v ginekologii* [Symptom. Syndrome. Diagnosis. Differential diagnosis in gynecology]. Moscow: GEOTAR-Media Publ., 2014. 772 p. (In Russian).
23. Speroff L., Glass R.H., Kase N.G. *Clinical gynecologic endocrinology and infertility*. Baltimore: Williams and Wilkins, 1993. 668 p.
24. Serov V.N., Zvenigorodskiy I.N. *Diagnostika ginekologicheskikh zabolovaniy s kursom patologicheskoy anatomii* [Diagnosis of gynecological diseases with a course of pathological anatomy]. Moscow: BINOM. Laboratoriya znaniy Publ., 2003. 139 p. (In Russian).
25. Kurtser M.A., Breslav M.A. *Znachenie perevyazki vnutrennikh podvzdoshnykh arteriy v lechenii massivnykh akusherskikh krvotocheniy* [The value of the internal iliac artery ligation in the treatment of massive obstetric hemorrhage]. *Akusherstvo i ginekologiya*. 2008. 6: 18–22. (In Russian).
26. Dobrokhotova Yu.E., Kapranov S.A., eds. *Embolizatsiya matochnykh arteriy v praktike akushera-ginekologa* [Uterine artery embolization in the practice of an obstetrician-gynaecologist]. Moscow: Litterra Publ., 2011. 96 p. (In Russian).
27. Kapranov S.A., Breusenko V.G., Dobrokhotova Yu.E., et al. *Embolizatsiya matochnykh arteriy v lechenii miomy матки* [Uterine artery embolization in the treatment of uterine fibroids] In: Bokeriya L.A., Alekyana B.G., eds. *Rukovodstvo po rentgenoendovaskulyarnoy khirurgii serdtsa i sududov*. [Guidelines for endovascular surgery of the heart and blood vessels]. Vol. 1. *Rentgenoendovaskulyarnaya khirurgiya zabolovaniy magistral'nykh sududov* [Endovascular surgery of diseases of the great vessels]. Moscow: NTSSKhim. A.N. Bakuleva Publ., 2013., ch. 37, 542–597. (In Russian).

Поступила 26.01.2015

Контактная информация:
Дамиров Михаил Михайлович,
 проф., заведующий научным отделением острых
 гинекологических заболеваний НИИ СП им.
 Н.В. Склифосовского ДЗ г. Москвы
 e-mail: damirov@inbox.ru