



Можейко Л.Ф., Белонович К.В.

Белорусский государственный медицинский университет, Минск, Беларусь

Сочетанная пролиферативная патология матки у женщин репродуктивного возраста

Конфликт интересов: не заявлен.

Вклад авторов: все авторы внесли существенный вклад в написание статьи.

Подана: 03.06.2025

Принята: 06.06.2025

Контакты: lfmozheiko@gmail.com

Резюме

Введение. С каждым годом уровень гинекологической патологии среди женщин репродуктивного возраста неуклонно увеличивается. В структуре заболеваемости в последние годы отмечается высокая частота сочетания миомы матки, аденомиоза и гиперпластических процессов эндометрия, что является не только медицинской, но и социально-значимой проблемой, так как указанная патология нередко сопровождается бесплодием, снижением трудоспособности, депрессией и ухудшением качества жизни.

Цель. Изучить факторы риска развития лейомиомы в сочетании с аденомиозом и гиперпластическими процессами эндометрия у женщин репродуктивного возраста.

Материалы и методы. На клинической базе кафедры акушерства и гинекологии с курсом повышения квалификации и переподготовки УО «Белорусский государственный медицинский университет» было проведено ретроспективное исследование, в котором участвовали 105 женщин репродуктивного возраста с лейомиомой матки в сочетании с аденомиозом и гиперпластическими процессами эндометрия.

Результаты. В исследование включены 105 женщин с диагнозом «лейомиома матки» (D25) в сочетании с гиперпластическими процессами эндометрия («полип тела матки» N84.0, «железистая гиперплазия эндометрия» N85.0, «аденомиоз» N80.0) в возрасте от 25 до 42 лет. Средний возраст составил $35 \pm 4,5$ года. В 59 (56%) случаях выявлена миома матки в сочетании с полипом эндометрия, в 5 (5%) случаях – миома матки в сочетании с железистой гиперплазией эндометрия, в 29 (27,6%) случаях – миома матки в сочетании с полипом эндометрия и аденомиозом и в 12 (11,4%) случаях – миома матки в сочетании с аденомиозом. Согласно патоморфологическому исследованию железистый тип полипа в сочетании с лейомиомой встречался в 68 (64,5%) случаях, железисто-фиброзный полип – в 17 (16,1%) случаях, фиброзный полип – в 3 (3,1%) случаях. По данным ультразвукового исследования интрамуральный тип миомы матки диагностировали в 68,6% случаев, субмукозный – в 26,7%, субсерозный – в 4,8% случаев. При изучении акушерско-гинекологического анамнеза нами отмечено, что 28,5% женщин имели отягощенный акушерско-гинекологический анамнез (неразвивающаяся беременность – 10,5%, самопроизвольный выкидыш – 8,5%, а также их сочетание в 9,5% случаев). Беременность и роды в анамнезе отсутствовали у 29,6% пациенток. Оценивая сопутствующую патологию: аномальные маточные кровотечения – 21,9%, вторичное бесплодие

(19%), невынашивание беременности (28,5%) – следует отметить, что каждая третья пациентка страдала нарушением жирового обмена (30,5%), а у каждой пятой отмечалась патология щитовидной железы (20%). На хронические воспалительные заболевания органов малого таза указали 20 (19%) женщин.

Заключение. В результате выполненного исследования установлены наиболее значимые факторы риска развития сочетанной патологии матки (нарушение жирового обмена, патология щитовидной железы, бесплодие, невынашивание беременности, аномальные маточные кровотечения, воспалительные заболевания органов малого таза). Дальнейшее исследование этиопатогенетических особенностей указанной патологии является перспективным научно-практическим направлением, что позволит оптимизировать лечение и тактику ведения таких женщин и будет направлено на профилактику рецидивов, снижение гинекологической заболеваемости, профилактику рецидивов и в целом на сохранение репродуктивного потенциала в Республике Беларусь.

Ключевые слова: лейомиома матки, гиперпластические процессы эндометрия, полип эндометрия, аденомиоз, факторы риска

Mozheiko L., Belonovich K.
Belarusian State Medical University, Minsk, Belarus

Combined Proliferative Pathology of the Uterus in Women of Reproductive Age

Conflict of interest: nothing to declare.

Authors' contribution: all authors made a significant contribution to writing the article.

Submitted: 03.06.2025

Accepted: 06.06.2025

Contacts: lfmozheiko@gmail.com

Abstract

Introduction. Every year, the level of gynecological pathology among women of reproductive age is steadily increasing. In the structure of incidence in recent years, a high frequency of combination of uterine fibroids and hyperplastic endometrial processes has been noted, which is not only a medical, but also a socially significant problem, since it is often accompanied by infertility, decrease in disability, depression and worsening of the quality of life.

Purpose. To study the risk factors for the development of leiomyoma in combination with hyperplastic processes of endometrium and adenomyosis in women of reproductive age.

Materials and methods. At the clinical base of the department of obstetrics and gynecology with a course of continuing education and retraining of the Belarusian State Medical University, a retrospective study was conducted, in which 105 women of reproductive age with leiomyoma of the uterus participated in combination with the hyperplastic processes of the endometrium.

Results. The study includes 105 women with the diagnosis of "Leiomyoma of uterus" (D 25) in combination with the hyperplastic processes of the endometrium ("Polyp of corpus

uteri" N 84.0, "Endometrial glandular hyperplasia" N 85.0, "Adenomyosis" N 80.0) aged 25 to 42 years. The average age was 35 ± 4.5 years. In 59 (56%) cases, the uterine fibroids were detected in combination with polyp of endometrium, in 5 (5%) cases – uterine fibroids in combination with endometrial glandular hyperplasia, in 29 (27.6%) cases – uterine fibroids in combination with endometrial polyp and adenomyosis, in 12 (11.4%) cases – uterine myoma in combination with combination with adenomyosis. According to the pathomorphological examination, the glandular type of polyp in combination with leiomyoma was found in 68 (64.5%) cases, the glandular-fibrous polyp – in 17 (16.1%) cases, the fibrous polyp – in 3 (3.1%) cases. According to ultrasonic examination, the intramural type of uterine fibroids was diagnosed in 68.6% of cases, submucous – in 26.7%, subserous – in 4.8% of cases. In the study of obstetric and gynecological history, we noted that 28.5% of women had a burdened obstetric and gynecological history (undeveloped pregnancy – 10.5%, spontaneous miscarriage – 8.5%, as well as their combination in 9.5% of cases). A history of pregnancy and childbirth were absent in 29.6% of patients. Assessing the concomitant pathology, abnormal uterine bleeding – 21.9%, secondary infertility (19%), miscarriage (28.5%), it should be noted that each third patient suffered from oily orphanage (30.5%), and each fifth was noted the pathology of the thyroid gland (20%). At chronic inflammatory diseases of the pelvic organs indicated 20 (19%) women.

Conclusion. As a result of the study, the most significant risk factors for the development of combined uterine pathology were established (disorder of fat metabolism, thyroid pathology, infertility, misbirth, abnormal uterine bleeding, inflammatory diseases of the pelvic organs). The alcohol study of the etiopathogenetic features of this pathology is a promising scientific and practical direction, which will optimize the treatment and tactics of such women and will be aimed at preventing relapse, reducing gynecological incidence, prevention of relapse, and in general, maintaining the reproductive potential in the Republic of Belarus.

Keywords: uterine leiomyoma, endometrial hyperplastic processes, endometrial polyp, adenomyosis, risk factors

■ ВВЕДЕНИЕ

Гиперпластические процессы эндо- и миометрия являются актуальной гинекологической проблемой, которая не имеет тенденции к снижению среди женщин репродуктивного возраста [1, 8].

Как лейомиома матки, так и гиперпластические процессы эндометрия являются гормонозависимыми заболеваниями. При этом в патогенезе миомы основная роль отводится нарушениям в синтезе и рецепции прогестерона, тогда как одной из ведущих причин развития гиперпластических процессов в эндометрии является абсолютная или относительная гиперэстрогения [11], которые усиливают неогенез, способствуют активации факторов роста и воспаления. При росте миомы матки эстроген индуцирует экспрессию рецептора прогестерона (PR), а прогестерон и его рецептор необходимы для роста миоматозного узла, о чем свидетельствуют стимуляция пролиферации клеток, накопление внеклеточного матрикса и клеточная гипертрофия [1]. Связывание прогестерона происходит преимущественно с PR типа В [11]. Исследования, проведенные А.Н. Плехановым и Ю.С. Шишкиной (2016),

выявили повышенное содержание эстрадиола и прогестерона в крови, взятой из сосудов миоматозного узла, что свидетельствует о том, что уровни указанных гормонов могут локально увеличиваться на фоне сочетанной патологии. Еще одним доказательством роли прогестерона в патогенезе миомы матки является уменьшение размеров миоматозных узлов на фоне антипрогестагеновой терапии [11], а также прогрессирование лейомиомы во время беременности [6, 9].

Как свидетельствуют результаты проведенных исследований (Иванов И.И. с соавт., 2023), половые гормоны, связываясь с рецепторами эстрогена и прогестерона, разнонаправленно стимулируют определенные факторы роста, оказывающие биологические эффекты на клетки органов-мишеней. Доказано, что факторы роста – важное звено в процессе контроля уровня пролиферации и апоптоза клеток, а чрезмерная тканевая экспрессия факторов роста и их рецепторов может способствовать росту опухоли. К наиболее известным факторам роста, вовлекаемым в развитие миомы матки, относятся эпидермальный фактор роста (EGF), трансформирующий фактор роста (TGF), фактор роста тромбоцитов (PDGF), инсулиноподобный фактор роста (IGF), фактор роста фибробластов (FGF), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF) и др. [10]. Наиболее изученными «регуляторами» апоптоза считаются Bcl-2 (B-cell lymphoma leukemia gene-2), экспрессия которых значительно повышена в узлах миомы, при этом в большинстве миоматозных узлов (70–80%) присутствует соматическая мутация клеток [12, 15]. Так, по результатам исследований Кузнецовой М.В. с соавт. (2024), мутации в гене MED12 обнаруживаются в лейомиомах у 50–70% пациенток [13]. Немаловажная роль принадлежит также мутациям гена фумаратгидратазы, связанной с наследственным лейомиоматозом [14].

Согласно данным, представленным Слободжанкиной Е.А. с соавт. (2021), в основе развития пролиферативных заболеваний матки лежат нарушения процессов пролиферации и апоптоза клеток, которые регулируются клеточными и внеклеточными компонентами на молекулярном уровне. Причем влияние половых гормонов на развитие опухолевого процесса в мио- и эндометрии реализуется в большей степени путем стимуляции клеточной пролиферации, чем посредством действия на процессы апоптоза. В этой связи факторы, способствующие повышению клеточной пролиферации в миометрии и эндометрии, следует рассматривать как факторы риска развития патологических процессов в матке [17].

Кроме того, к несбалансированной гормональной стимуляции клеток эндометрия приводит ожирение [3], так как в жировой ткани происходят процессы, связанные с внегонадным синтезом эстрогенных гормонов, способствующих пролиферации эндометрия. Согласно исследованиям Чеховой А.Н. с соавт. (2019), метаболический синдром, гипертензия и сахарный диабет 2-го типа являются самостоятельными факторами риска возникновения пролиферативных заболеваний эндометрия [4]. Нарушения секреции пролактина и гормонов тиреоидной оси гипоталамо-гипофизарной системы также играют особую роль в развитии гиперпластических процессов, поскольку являются модуляторами действия эстрогенов на уровне клетки [4, 17]. Дисбаланс указанных гормонов может инициировать нарушения гисто- и органогенеза гормонально-зависимых структур, способствующих формированию гиперплазии эндометрия [17]. Также немаловажная роль отводится травматическим повреждениям матки [11]. В результате перенесенных медицинских вмешательств (гистероскопии, раздельного диагностического выскабливания матки, медицинского аборта)

формируются инфильтраты, состоящие из макрофагов, лейкоцитов, лимфоцитов, индуцирующие не только факторы, стимулирующие рост стромы, но и протеолитические ферменты, разрушающие экстрацеллюлярный матрикс [13, 17].

Воспалительные, в особенности бактериально-вирусные, заболевания органов малого таза ингибируют апоптоз, что позволяет вирусам закончить цикл репликации до гибели клетки и тем самым ускорить трансформацию поврежденных клеток [1, 4]. При этом в ответ на действие определенного патологического стимула первоначально происходят адаптационные изменения в мио- и эндометрии (гиперплазия клеток), которые ввиду особенностей генотипа приобретают патологический характер [1, 13]. Таким образом, при сочетании лейомиомы матки и гиперплазии эндометрия происходит усиление пролиферации опухолевых клеток различных гистологических типов лейомиомы [15, 16].

Очевидно, что в патогенезе рассматриваемых заболеваний играют роль и другие факторы, способствующие частому сочетанию лейомиомы и гиперпластических процессов эндометрия, требующие дальнейшего изучения.

■ ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучить факторы риска развития лейомиомы матки в сочетании с аденомиозом и гиперпластическими процессами эндометрия у женщин репродуктивного возраста.

■ МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

На клинической базе кафедры акушерства и гинекологии с курсом повышения квалификации и переподготовки УО «Белорусский государственный медицинский университет» проведено ретроспективное исследование, в которое включены 105 женщин репродуктивного возраста с лейомиомой матки и гиперпластическими процессами эндометрия. Результаты исследования обработаны методами описательной статистики с использованием программы Statistica 10.0.

Критериями включения в исследование явились: возраст от 25 до 42 лет, гистологически верифицированный диагноз «лейомиома матки» (D25), «полип тела матки» (N84.0), «железистая гиперплазия эндометрия (N85.0), «аденомиоз» (N80.0).

Критериями исключения из исследования явились: отказ в любой форме (устной или письменной) от добровольного информированного согласия, возраст менее 25 лет или более 42 лет, наличие злокачественных новообразований любой локализации в анамнезе или на момент включения в исследование.

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

По данным ретроспективного анализа исследована медицинская документация (медицинская карта стационарного пациента, форма № 003/у-07) 105 женщин с лейомиомой матки в сочетании с гиперпластическими процессами эндометрия в возрасте от 25 до 42 лет. Средний возраст составил $35 \pm 4,5$ года. Основными жалобами являлись дисменорея (21%), болезненность внизу живота (19%), аномальные маточные кровотечения (21,9%).

Согласно результатам проведенных исследований 28,5% женщин имели отягощенный акушерско-гинекологический анамнез: неразвивающаяся беременность – 11 (10,5%), самопроизвольный выкидыш – 9 (8,5%), а также их сочетание в 11 (9,5%) случаях. Беременность и роды в анамнезе отсутствовали у 29,6% пациенток.

При анализе сопутствующей патологии отмечено, что избыточная масса тела и ожирение наблюдались в 30,5% случаев, при этом избыточная масса тела – у 14,3% женщин, ожирение I степени – у 9,5%, ожирение II степени – у 4,8%, ожирение III степени – у 1,9% обследованных женщин. Патология щитовидной железы выявлена в 20% случаев: субклинический гипотиреоз – 9,5%, узловой зоб – 7,6%, первичный гипотиреоз – 2,9%, аутоиммунный тиреоидит – 2,9%. У 1,9% пациенток наблюдалась хроническая никотиновая интоксикация. Хронические воспалительные заболевания органов малого таза наблюдались у 19% пациенток (сальпингоофорит – 15,2%, кольпит – 2,9%, цервицит – 0,9%). Отягощенный наследственный онкоanamнез имели 4,8% пациенток (рак молочной железы – 1,92%, рак яичников – 0,96%, рак легких – 0,96%, рак гортани – 0,96%).

По данным гистероскопии у 59 (56%) женщин выявлена миома матки в сочетании с полипом эндометрия, у 29 (27,6%) – миома матки в сочетании с полипом эндометрия и аденомиозом, у 5 (5%) пациентов – миома матки в сочетании с гиперплазией эндометрия и у 12 (11,4%) – миома матки в сочетании с аденомиозом. Согласно патоморфологическому заключению в 59 выявленных случаях сочетания лейомиомы с полипом эндометрия железистый тип полипа диагностирован у 49 (46,5 %) женщин, железисто-фиброзный – у 9 (8,5%), фиброзный – у 1 (0,95%) женщины. В 29 выявленных случаях сочетания лейомиомы матки с полипом эндометрия и аденомиозом железистый тип полипа наблюдался у 19 (18,1%) женщин, железисто-фиброзный – у 8 (7,6%), фиброзный – у 2 (6,9%) женщин. При сочетании миомы матки с гиперплазией эндометрия во всех 5 случаях по данным патоморфологического исследования была выявлена железистая гиперплазия. Согласно результатам сонографического исследования интрамуральный тип миомы матки выявлен в 68,6% случаев, субмукозный – в 26,7%, субсерозный – в 4,8% случаев.

В гинекологическом стационаре УЗ «1-я ГКБ» г. Минска 89 (84,7%) женщинам выполнялись гистероскопия, полипэктомия, раздельное диагностическое выскабливание цервикального канала и полости матки, в 1 (0,95%) случае – аспирационная биопсия эндометрия. В 9 (8,6%) случаях при субмукозном расположении узла и полипах эндометрия проводилась гистерорезектоскопия для удаления субмукозной лейомиомы и полипов эндометрия. У 1 (0,95 %) женщины была выполнена надвлагалищная ампутация матки без придатков в связи со множественной миомой матки и аденомиозом.

Следует отметить, что до поступления в стационар 5 (4,75%) женщин получали гормональную терапию (2,8% пациентов принимали во вторую фазу менструального цикла в течение 3 месяцев дидрогестерон 20 мг в сутки, 1% – норэтистерон 10 мг в сутки и 1% пациентов – диеногест 2 мг в сутки). При этом у 2,9% женщин диагностировали рецидив гиперплазии эндометрия ввиду отсутствия эффекта от проведенной терапии (дидрогестерон 20 мг в сутки), что явилось основанием для повторной госпитализации в связи с обильным маточным кровотечением.

В комплексной терапии сочетанной патологии матки 80 (84%) пациентам назначался лекарственный препарат рекомбинантного интерферона альфа-2b с антиоксидантами Виферон в дозе 3 000 000 МЕ 2 раза в сутки ректально в течение 10 дней с последующим назначением внутрь норэтистерона (Норколут 10 мг в сутки во вторую фазу менструального цикла в течение 3 месяцев), антипролиферативный эффект которых реализуется за счет коррекции рецепторного статуса, нормализации

морфологической структуры эндометрия и уровня эстрадиола в сыворотке крови. В динамике проводилась оценка клинического эффекта гормонального лечения с применением Норколута и предварительной иммунотерапией рекомбинантным интерфероном альфа-2b с антиоксидантами Виферон. Уже через 3 месяца при сонографическом исследовании органов малого таза у женщин, которые принимали Виферон, эффективность лечения оказалась более выражена в сравнении с женщинами, которым назначалась монотерапия Норколутотом 10 мг в сутки в течение 3 месяцев.

После получения результатов патоморфологического исследования 15 (16%) пациенткам, не планировавшим беременность, с миомой матки небольших размеров ($3,5 \pm 0,8$ см в диаметре) в сочетании с железистой гиперплазией эндометрия, аденомиозом и полипом эндометрия назначали комбинированный оральный контрацептив Эстеретта внутрь по 1 таблетке в день в непрерывном режиме в течение 3 месяцев. Клинический эффект наблюдали в 96,7% случаев в виде уменьшения симптомов дисменореи, аномальных маточных кровотечений, стабилизации размера миоматозных узлов и аденомиоза.

Следует отметить, что современный комбинированный оральный контрацептив, содержащий 15 мг эстрола (E4) и 3 мг дроспиренона, обеспечивает не только эффективную контрацепцию, высокий уровень удовлетворенности женщин, но и хорошую переносимость с улучшенным профилем безопасности. Эстеретта оказывает минимальное влияние на функцию печени, показатели гемостаза, обеспечивает благоприятный метаболический профиль с ограниченным влиянием на метаболизм липидов и толерантность к глюкозе. Поскольку E4 является слабым эстрогеном, комбинация с антиандрогенным дроспиреноном приводит к общей достаточной эффективности, так как дроспиренон не блокирует уникальные свойства эстрола. Будучи производным спиронолактона, дроспиренон имеет фармакодинамический профиль, сходный с профилем эндогенного прогестерона. При этом дроспиренон обладает рядом преимуществ по сравнению с другими прогестинами, включая благоприятный контроль массы тела (благодаря антимицералокортикоидной и антиандрогенной активности), нейтральное влияние на артериальное давление, а также благодаря антиандрогенной активности уменьшает проявления себореи и акне [7]. Для пролонгированного эффекта при патологии, ассоциированной с аденомиозом, комбинированный оральный контрацептив Эстеретта следует назначать внутрь по 1 таблетке в сутки ежедневно начиная с 1-го дня менструального цикла непрерывно в течение 3 месяцев.

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В результате проведенного исследования были выявлены немодифицируемые и управляемые факторы риска развития пролиферативной патологии матки (отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, бесплодие, невынашивание беременности, патология щитовидной железы, нарушение жирового обмена, аномальные маточные кровотечения, хронические воспалительные заболевания органов малого таза).

Ввиду значительной распространенности сочетанной пролиферативной патологии матки (лейомиома, аденомиоз, гиперплазия эндометрия) дальнейшее изучение факторов риска и клинко-патогенетических особенностей указанной патологии

является перспективным направлением для научных исследований и усовершенствования качества оказания медицинской помощи молодым женщинам с целью сохранения репродуктивного здоровья и улучшения прогноза фертильности.

■ ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Sidorova I., Sheshukova N., Zakablukova S. Pathology of the endometrium in the presence of uterine fibroids. *Gynecology*. 2006;8(4):57–60. (in Russian)
2. Ivanov I., Gordienko Yu., Popova-Petrosyan E., Prochan E. The role of sex hormones in the development of uterine fibroids. *Tavrichesky Medico-Biological Bulletin*. 2023;26(2):79–86. (in Russian)
3. Babaeva N., Nadelyaeva Ya., Danusevich I., Lazareva L., Egorova I., Atalyan A., Suturina L. Factors associated with uterine fibroids in women of reproductive age: a cross-sectional study. *Acta Biomedica Scientifica*. 2024;9(4):26–34. (in Russian)
4. Ponomarenko I., Demakova N., Altukhova O. Molecular mechanisms of development of endometrial hyperplastic processes. *Actual problems of medicine*. 2016;19(240). (in Russian)
5. Chekhoeva A., Gabaraev G., Baroeva M. Clinical and diagnostic aspects and treatment tactics of endometrial hyperplastic processes from a modern standpoint. *Bulletin of new medical technologies. Electronic publication*. 2019;4. (in Russian)
6. Mozheiko L., Belonovich K., Guzey I., Anfinogenova E. Features of the course of pregnancy and childbirth in women with uterine fibroids. *Reproductive health. Eastern Europe*. 2014;3:8–15. (in Russian)
7. Gabidullina R. Esteretta – a new COC that combines the unique properties of the natural estrogen estetrol and drospirenone. *Mediamedica*. Reprint. 2022;8. (in Russian)
8. Svirepova K., Kuznetsova M., Sogoyan N., Zelensky D., Lolomadze E., Mikhailovskaya G. et al. Hereditary risk factors for the development of uterine fibroids: a search for marker single nucleotide polymorphisms. *Bulletin of the Russian State Medical University*. 2020;1:29–35. (in Russian)
9. Plekhanov A., Shishkina Yu. Features of the state of the endometrium against the background of preoperative drug preparation of patients with uterine fibroids. *Scientific notes of the Pavlov State Medical University of St. Petersburg*. 2016;XXIII(1):15–20. (in Russian)
10. Ping Sun, Chunyan Zhang, Weisha Wang, Huangang Ma. Mechanism of Endometrial Receptivity Affected by Fibroids. *American Journal of Reproductive Immunology*. 2024.
11. Shchukina N., Buyanova S., Babunashvili E., Tikhomirova E., Zemskova N., Glebov T. Modern approaches to drug treatment of patients with combined proliferative diseases of the uterus. *Russian Bulletin of Obstetrician-Gynecologist*. 2022;22(6):102–108. (in Russian)
12. Eduard Mension, Joaquim Calaf, Charles Chapron, Marie Madeleine Dolmans, Jacques Donnez, Louis Marcellin, Felice Petraglia, Silvia Vannuccini, Francisco Carmona. An update on the management of uterine fibroids: personalized medicine or guidelines. *Journal of Endometriosis and Uterine Disorders*. 2024;7.
13. Kuznetsova M., Nersesyan E., Burmenskaya O., Tonoyan N., Mikhailovskaya G., Svirepova K., Adamyan L., Trofimov D. Differential expression of genes in the tissues of myomatous nodes. *Obstetrics and Gynecology*. 2024;8:87–95. (in Russian)
14. Khorolskiy V., Dryaeva L., Medvedeva L., Barsuk A., Saynoga T. Evaluation of the effectiveness of anti-relapse and hormonal therapy in women with uterine fibroids during pre-pregnancy preparation. *Kuban Scientific Medical Bulletin*. 2018;4. (in Russian)
15. Lapotko M. *Organ-preserving treatment of uterine fibroids (dissertation abstract)*. 2010: 21 p. (in Russian)
16. Lapotko M., Dubrovsky A. Pathological characteristics of uterine fibroids. *Reproductive health in Belarus*. 2009;3:21–24. (in Russian)
17. Slabozhankina E., Kira E., Politova A., Kitaev V., Amelina Yu., Politova A. Modern concepts of the etiology and pathogenesis of uterine fibroids. *Medical Bulletin of Bashkortostan*. 2021;3(93). (in Russian)