



**New Day in Medicine**  
**Новый День в Медицине**

**NDM**



# TIBBIYOTDA YANGI KUN

Ilmiy referativ, marifiy-ma'naviy jurnal



**AVICENNA-MED.UZ**



ISSN 2181-712X.  
EiSSN 2181-2187

**11 (73) 2024**

**Сопредседатели редакционной  
коллекции:**

**Ш. Ж. ТЕШАЕВ,  
А. Ш. РЕВИШВИЛИ**

Ред. коллегия:

М.И. АБДУЛЛАЕВ  
А.А. АБДУМАЖИДОВ  
Р.Б. АБДУЛЛАЕВ  
Л.М. АБДУЛЛАЕВА  
А.Ш. АБДУМАЖИДОВ  
М.А. АБДУЛЛАЕВА  
Х.А. АБДУМАЖИДОВ  
Б.З. АБДУСАМАТОВ  
М.М. АКБАРОВ  
Х.А. АКИЛОВ  
М.М. АЛИЕВ  
С.Ж. АМИНОВ  
Ш.Э. АМОНОВ  
Ш.М. АХМЕДОВ  
Ю.М. АХМЕДОВ  
С.М. АХМЕДОВА  
Т.А. АСКАРОВ  
М.А. АРТИКОВА  
Ж.Б. БЕКНАЗАРОВ (главный редактор)  
Е.А. БЕРДИЕВ  
Б.Т. БУЗРУКОВ  
Р.К. ДАДАБАЕВА  
М.Н. ДАМИНОВА  
К.А. ДЕХКОНОВ  
Э.С. ДЖУМАБАЕВ  
А.А. ДЖАЛИЛОВ  
Н.Н. ЗОЛотова  
А.Ш. ИНОЯТОВ  
С. ИНДАМИНОВ  
А.И. ИСКАНДАРОВ  
А.С. ИЛЬЯСОВ  
Э.Э. КОБИЛОВ  
А.М. МАННАНОВ  
Д.М. МУСАЕВА  
Т.С. МУСАЕВ  
М.Р. МИРЗОЕВА  
Ф.Г. НАЗИРОВ  
Н.А. НУРАЛИЕВА  
Ф.С. ОРИПОВ  
Б.Т. РАХИМОВ  
Х.А. РАСУЛОВ  
Ш.И. РУЗИЕВ  
С.А. РУЗИБОВЕВ  
С.А.ГАФФОРОВ  
С.Т. ШАТМАНОВ (Кыргызстан)  
Ж.Б. САТТАРОВ  
Б.Б. САФОВЕВ (отв. редактор)  
И.А. САТИВАЛДИЕВА  
Ш.Т. САЛИМОВ  
Д.И. ТУКСАНОВА  
М.М. ТАДЖИЕВ  
А.Ж. ХАМРАЕВ  
Д.А. ХАСАНОВА  
А.М. ШАМСИЕВ  
А.К. ШАДМАНОВ  
Н.Ж. ЭРМАТОВ  
Б.Б. ЕРГАШЕВ  
Н.Ш. ЕРГАШЕВ  
И.Р. ЮЛДАШЕВ  
Д.Х. ЮЛДАШЕВА  
А.С. ЮСУПОВ  
Ш.Ш. ЯРИКУЛОВ  
М.Ш. ХАКИМОВ  
Д.О. ИВАНОВ (Россия)  
К.А. ЕГЕЗАРЯН (Россия)  
DONG JINCHENG (Китай)  
КУЗАКОВ В.Е. (Россия)  
Я. МЕЙЕРНИК (Словакия)  
В.А. МИТИШ (Россия)  
В.И. ПРИМАКОВ (Беларусь)  
О.В. ПЕШИКОВ (Россия)  
А.А. ПОТАПОВ (Россия)  
А.А. ТЕПЛОВ (Россия)  
Т.Ш. ШАРМАНОВ (Казахстан)  
А.А. ЩЕГОЛОВ (Россия)  
С.Н. ГУСЕЙНОВА (Азербайджан)  
Prof. Dr. KURBANHAN MUSLUMOV (Azerbaijan)  
Prof. Dr. DENIZ UYAK (Germany)

**ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН  
НОВЫЙ ДЕНЬ В МЕДИЦИНЕ  
NEW DAY IN MEDICINE**

*Илмий-рефератив, маънавий-маърифий журнал  
Научно-реферативный,  
духовно-просветительский журнал*

**УЧРЕДИТЕЛИ:**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ  
МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ООО «ТИББИЁТДА ЯНГИ КУН»**

Национальный медицинский  
исследовательский центр хирургии имени  
А.В. Вишневского является генеральным  
научно-практическим  
консультантом редакции

Журнал был включен в список журнальных  
изданий, рецензируемых Высшей  
Аттестационной Комиссией  
Республики Узбекистан  
(Протокол № 201/03 от 30.12.2013 г.)

**РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ:**

М.М. АБДУРАХМАНОВ (Бухара)  
Г.Ж. ЖАРЫЛКАСЫНОВА (Бухара)  
А.Ш. ИНОЯТОВ (Ташкент)  
Г.А. ИХТИЁРОВА (Бухара)  
Ш.И. КАРИМОВ (Ташкент)  
У.К. КАЮМОВ (Тошкент)  
Ш.И. НАВРУЗОВА (Бухара)  
А.А. НОСИРОВ (Ташкент)  
А.Р. ОБЛОКУЛОВ (Бухара)  
Б.Т. ОДИЛОВА (Ташкент)  
Ш.Т. УРАКОВ (Бухара)

**11 (73)**

**2024**

*ноябрь*

www.bsmi.uz

https://newdaymedicine.com E:

ndmuz@mail.ru

Тел: +99890 8061882

Received: 20.10.2024, Accepted: 02.11.2024, Published: 10.11.2024

УДК 618-14.006.36-618;145

## СОВРЕМЕННЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ МИОМЫ МАТКИ

(обзор литературы)

Кочиева А.М.

Ташкентский педиатрический медицинский институт, 100140, Узбекистан Ташкент,  
ул. Богишамол, 223, тел: 8 71 260 36 58 E.mail: [interdep@tashpmi.uz](mailto:interdep@tashpmi.uz)

### ✓ Резюме

*Миома матки является основной причиной заболеваемости женщин репродуктивного возраста (а иногда и после менопаузы). Существует несколько факторов, лежащих в основе развития и заболеваемости этими распространенными опухолями, но это еще раз подтверждает их относительно неизвестную этиологию. Золотым стандартом диагностики миомы матки является УЗИ в оттенках серого, а магнитно-резонансная томография является вторым вариантом в сложных клинических обстоятельствах. В данной статье приводится анализ литературы о диагностических аспектах миомы матки.*

**Ключевые слова:** Миома матки, УЗИ, МРТ.

## MODERN POSSIBILITIES OF DIAGNOSTICS OF UTERINE FIBROIDS

(literature review)

Kochieva A.M.

Tashkent Pediatric Medical Institute, Uzbekistan 100140, Tashkent, 223 Bogishamol St,  
tel: 8 71 260 36 58 E.mail: [interdep@tashpmi.uz](mailto:interdep@tashpmi.uz)

### ✓ Resume

*Uterine fibroids are the leading cause of morbidity in women of reproductive age (and sometimes after menopause). There are several factors underlying the development and incidence of these common tumors, but this once again confirms their relatively unexplored etiology. The gold standard for diagnosing uterine fibroids is serogradient ultrasound, and magnetic resonance imaging is the second option in complex clinical situations. This article presents an analysis of the literature on the diagnostic aspects of uterine fibroids.*

**Keywords:** Uterine fibroids, ultrasound, MRI.

## BACHON MIOMASINI DIAGNOSTIKASINING ZAMONAVIY IMKONIYATLARI

(adabiyotlar sharxi)

Kochieva A.M.

Toshkent pediatriya tibbiyot instituti, O'zbekiston 100140, Toshkent, Bog'ishamol ko'chasi 223,  
tel: 8 71 260 36 58 E.mail: [interdep@tashpmi.uz](mailto:interdep@tashpmi.uz)

### ✓ Rezyume

*Bachadon miomasi reproduktiv yoshdagi (va ba'zan menopauzadan keyin) ayollarda kasallikning asosiy sababidir. Ushbu keng tarqalgan o'smalarning rivojlanishi va tarqalishining bir necha omillari mavjud, ammo bu ularning nisbatan noma'lum etiologiyasini qo'llab-quvvatlaydi. Bachadon miomasini diagnostika qilishning oltin standarti ultratovush tekshiruvidir va qiyin klinik holatlarda magnit-rezonans tomografiya ikkinchi variant hisoblanadi. Ushbu maqolada bachadon miomasining diagnostik jihatlari bo'yicha adabiyotlar tahlili keltirilgan.*

**Kalit so'zlar:** Bachadon miomasi, ultratovush, MRI.

### Актуальность

Заболееваемость миомой матки увеличивается по мере взросления женщин, и они могут возникать более чем у 30 процентов женщин в возрасте от 40 до 60 лет. (ВОЗ 2015) Факторы риска включают бесплодие, ожирение, семейный анамнез, черную расу и гипертонию. Многие опухоли протекают бессимптомно и могут быть диагностированы случайно. Хотя причинно-следственная связь не установлена, миома матки связана с меноррагией, болью в области таза, симптомами обструкции органов малого таза или мочевых путей, бесплодием и потерей беременности [1,4,6].

Миомы моноклональны, и около 40% имеют хромосомные аномалии [8]. Часто встречающиеся аномалии включают транслокации между хромосомами 12 и 14, делеции хромосомы 7 и трисомию хромосомы 12 [6, 8]. Клеточные, атипичные и крупные миомы чаще всего демонстрируют хромосомные аномалии. Остальные 60% могут иметь необнаруженные мутации.

И эстроген, и прогестерон, по-видимому, способствуют развитию миомы. Миомы редко наблюдаются до полового созревания, наиболее распространены в репродуктивном возрасте и регрессируют после менопаузы. Факторы, которые увеличивают общее воздействие эстрогена в течение жизни, такие как ожирение и раннее менархе, увеличивают заболеваемость. Снижение воздействия эстрогена, обнаруженное при физических нагрузках, и увеличение паритета являются защитными [18].

Хотя уровни эстрогена и прогестерона в крови одинаковы у женщин с клинически выявляемыми миомами и без них, уровни эстрадиола в миомах выше, чем в нормальной миометрии. Выработка эстрогена *de novo* в ткани миомы предполагает повышенный уровень ароматазы — фермента, который превращает андрогены в эстроген. В клетках миомы обнаружены низкие уровни ферментов, превращающих эстрадиол в эстрон, которые могут способствовать накоплению эстрадиола внутри клеток, что приводит к усилению регуляции рецепторов эстрогена и прогестерона, гиперчувствительности к эстрогену и росту миомы. В соответствии с этой идеей, миомы демонстрируют более высокий пролиферативный индекс, чем нормальный миометрий на протяжении всего менструального цикла [5,7,11,14].

Биохимические, клинические и фармакологические данные подтверждают, что прогестерон играет важную роль в патогенезе миомы. В миомах повышена концентрация рецепторов прогестерона А и В по сравнению с нормальным миометрием [15, 18].

Самое высокое количество митозов обнаруживается во время секреторной фазы, на пике выработки прогестерона, а количество митозов выше у женщин, получавших медроксипрогестерона ацетат (МПА), чем у не получавших лечения [6]. Агонисты гонадотропин-высвобождающего гормона (ГнРГ) уменьшают размер миомы, но прогестин, назначаемый одновременно с ГнРГ, предотвращает уменьшение размера. Одно исследование показало, что использование инъекционных контрацептивов, содержащих только прогестин, обратно пропорционально связано с риском развития миомы. Мифепристон, модулятор рецепторов прогестерона, уменьшает размер миомы [8].

Было обнаружено, что более 100 генов имеют повышенную или пониженную активность в клетках миомы, включая гены, связанные с половыми стероидами: рецептор эстрогена А, рецептор эстрогена В, рецептор прогестерона А, рецептор прогестерона В, рецептор гормона роста, рецептор пролактина, гены внеклеточного матрикса и гены коллагена [4, 9, 12, 14]. Многие из этих генов, по-видимому, регулируют рост, дифференцировку, пролиферацию и митогенез клеток.

Факторы роста, белки или полипептиды, продуцируемые локально гладкомышечными клетками и фибробластами, контролируют пролиферацию клеток и, по-видимому, стимулируют рост миомы, прежде всего за счет увеличения внеклеточного матрикса. Некоторые из идентифицированных факторов роста, связанных с миомой, включают трансформирующий фактор роста- $\beta$  (TGF- $\beta$ ), основной фактор роста фибробластов (bFGF), эпидермальный фактор роста (EGF), фактор роста тромбоцитов (PDGF), фактор роста эндотелия сосудов (VEGF). ), инсулиноподобный фактор роста (IGF) и пролактин [13]. Факторы роста воздействуют на клетки сложным образом, и реакция на комбинации факторов роста может отличаться от реакции на отдельный фактор.

Многие из этих факторов роста сверхэкспрессируются в миомах и либо увеличивают пролиферацию гладких мышц (TGF- $\beta$ , bFGF), увеличивают синтез ДНК (EGF, PDGF), стимулируют синтез внеклеточного матрикса (TGF- $\beta$ ), способствуют митогенезу (TGF- $\beta$ , EGF, IGF, пролактин) или способствуют ангиогенезу (bFGF, VEGF). Вполне вероятно, что будут открыты и другие факторы роста, связанные с миомой, и еще неизвестно, какие факторы будут иметь важное значение [5, 13].

В одном исследовании распространенность опухолей, выявленных при УЗИ, колебалась от 4 процентов у женщин в возрасте от 20 до 30 лет до 11-18 процентов у женщин в возрасте от 30 до 40 лет и 33 процентов у женщин от 40 до 60 лет [7]. Исследования сообщают, что от 5,4 до 77 процентов женщин страдают миомой матки, в зависимости от изучаемой популяции и используемого метода диагностики. Женщины часто обращаются к семейным врачам из-за симптомов, связанных с миомой матки, или после того, как поражения были диагностированы случайно во время физического или радиологического исследования. В этой статье рассматриваются эпидемиология и этиология миомы матки, общие клинические проявления, диагностические стратегии и варианты лечения [3, 19].

Точное картирование миомы матки (локализация, измерение и характеристика) имеет важное значение для исследования, направленного на выяснение естественного течения этих опухолей и для оценки терапевтического ответа на исследуемые агенты [9]. Оптимальный отбор пациентов для медикаментозного лечения, неинвазивных процедур или хирургического вмешательства зависит от точной оценки размера, количества и положения миом. Методы визуализации, доступные для подтверждения диагноза миомы, включают сонографию, сонографию с инфузией физиологического раствора и МРТ.

Ультрасонография с использованием трансабдоминального и трансвагинального методов использовалась чаще всего из-за ее доступности и относительно низкой стоимости. [20]. Несмотря на то, что УЗИ является экономически эффективным инструментом, оно подвергается критике за его значительную зависимость от оператора, что приводит к худшей воспроизводимости по сравнению с МРТ [21]. В идеале следует выполнять как трансабдоминальное, так и трансвагинальное сканирование. Трансвагинальное сканирование более чувствительно для диагностики небольших миом. Однако, когда матка объемная или обращена назад, дно матки может находиться за пределами поля зрения. Трансабдоминальные снимки часто имеют ограниченную ценность, если пациент страдает ожирением. Ультрасонография в опытных руках может обнаружить миому размером до 5 мм при трансвагинальном УЗИ. Обычно миома выглядит как четко очерченная твердая масса завиткового вида. Они обычно имеют такую же эхогенность, как и миометрий, но иногда могут быть гипоехогенными. Они приводят к тому, что матка выглядит громоздкой или может вызвать изменение нормального контура матки. Даже некальцинированные миомы часто демонстрируют некоторую степень задней акустической тени, хотя это, конечно, более выражено при кальцинированных миомах. Дегенеративная миома может иметь сложный вид с участками кистозных изменений. Доплеровское исследование обычно показывает периферическую васкуляризацию. Однако миомы, которые некротизировались или подверглись перекруту, не имеют кровотока [22]. Субмукозные миомы обычно четко видны отдельно от эндометрия при трансвагинальном ультразвуковом исследовании, но их трудно отличить от полипов [20]. Сонография может оказаться недостаточной для определения точного количества и положения миом, хотя трансвагинальная сонография достаточно надежна для матки <375 мл в общем объеме или содержащей четыре миомы или менее [6, 9]. Большие миомы могут иногда вызывать обструкцию мочеточников с вторичным гидронефрозом. Таким образом, ультразвуковое исследование должно включать мочевыводящие пути всякий раз, когда выявляется большое образование в области таза. Диагностика миомы при УЗИ обычно достаточно проста, хотя очаговый аденомиоз может имитировать миому, а миому матки на ножке иногда можно принять за образование придатков [19]. При возникновении сомнений относительно происхождения образования в области таза при УЗИ необходимо провести дальнейшее обследование с помощью МРТ должно быть выполнено [17].

Визуализация на основе соногистерографии с инфузией физиологического раствора обычно используется в качестве дополнительного или вспомогательного метода визуализации для характеристики очаговых образований матки, диагностированных на ультразвуковых

изображениях в В-режиме. При трансвагинальном УЗИ маточное образование может проявляться как область повышенной эхогенности, взбухающая в полость эндометрия с эхогенностью, сходной с эхогенностью миометрия. Кроме того, трудно отличить лейомиому от сгустка крови или полипа, а лейомиомы могут также затенять эндометрий при визуализации или вызывать завышенную оценку толщины эндометрия. Трансвагинальная сонография может быть использована на начальном этапе для обнаружения полипов эндометрия, которые могут выглядеть как гиперэхогенные образования, окруженные гипоэхогенным эндометрием [8]. Однако обнаружить некоторые полипы может быть сложно, поскольку они могут проявляться как диффузно утолщенный эндометрий [15]. Тем не менее, полипы могут быть затруднены. могут быть лучше визуализированы во время соногистерографии с инфузией физиологического раствора, при которой физиологический раствор раздвигает полость матки, а полипы выглядят как очаговые поражения с плавными краями, которые выступают в полость эндометрия. Соногистерография с солевым раствором также эффективна для различения диффузных изменений эндометрия и очаговых внутриполостных выступов. Однако ее способность различать гиперплазию эндометрия (предраковые полипы) и карциному эндометрия ограничена [17].

Качество полученного изображения зависит от степени деформации, вызванной введением физиологического раствора в полость матки. Если количество введенного физиологического раствора слишком мало, вызванная деформация слишком мала, чтобы обеспечить изображения с разумным соотношением сигнал/шум. Эта ситуация привела к созданию в некоторых случаях неоптимальных изображений деформации из-за минимальной деформации ткани. Степень деформации, вызываемой инъекцией физиологического раствора, зависит от способности пациентки переносить дискомфорт, вызванный инъекцией физиологического раствора в матку; в других случаях недостаточная деформация обусловлена наличием физиологического раствора от предыдущей инфузии и невозможностью вывести достаточное количество жидкости перед началом новой инфузии. Комфорт пациента имеет первостепенное значение во время сбора данных, поскольку инъекции физиологического раствора могут быть весьма болезненными и неприятными для пациента. Следует позаботиться о том, чтобы вызвать достаточную деформацию стенки матки, которую переносит пациентка, для получения высококачественных изображений деформации. Использование визуализации деформации на основе соногистерографии с инфузией физиологического раствора в качестве самостоятельного метода визуализации для обнаружения новообразований матки требует дополнительной проверки на большем количестве пациентов и в нескольких клинических центрах [18].

В заключение следует отметить, что диагностическая точность соногистерографии с инфузией физиологического раствора, по-видимому, ограничена, тогда как существует лучшая переносимость и более точная визуализация с помощью УЗИ (вверху) и МРТ.

Магнитно-резонансная томография, хотя и более дорогостоящая, рекламируется как наиболее чувствительный метод оценки миомы матки, особенно для выявления небольших миом. [21]. МРТ точна в диагностике лейомиомы с чувствительностью 88–93%. и специфичность 66–91%, [20], а также в дифференциации лейомиомы от очагового аденомиоза. Таким образом, МРТ более чувствительна при выявлении миомы матки, чем ультразвук, не требует использования ионизирующего излучения и может легко продемонстрировать зональную анатомию матки [22]. Подслизистые, интрамуральные и субсерозные миомы обычно легко дифференцируются с помощью МРТ и миомы размером до 5 мм в диаметре. Фибромы в относительно необычных местах, например, в шейке матки, также могут быть идентифицированы [22]. МРТ может быть очень полезна при расследовании предполагаемых острых осложнений миомы, когда пациентка поступает в отделение неотложной помощи [8], а также является ценным инструментом, который можно использовать для прогнозирования и оценки реакции миомы на эмболизацию маточных артерий (ЭМА) [21]. Миома матки состоит из комбинации гладкомышечных клеток и волокнистой соединительной ткани. По мере увеличения этих образований они обычно перерастают свое кровоснабжение и подвергаются различной степени некроза, что объясняет различную интенсивность сигнала на МРТ [14]. Как правило, лейомиомы имеют низкую интенсивность сигнала по сравнению с окружающим миометрием на T2W-визуализации и изоинтенсивны миометрию. на визуализации T1W [8]. Эти характеристики сигнала связаны с наиболее распространенной формой дегенерации (60%), которая представляет собой

гиалинизацию по всей лейомиоме [14]. Weinreb и соавт. определили диагностические критерии лейомиомы, включающие в себя массу матки, которая преимущественно гипоинтенсивный по сравнению с миометрием при визуализации T2W и преимущественно гипоинтенсивный при визуализации T1W.

В некоторых случаях бывает трудно отличить большую экзофитную субсерозную лейомиому от солидного образования придатков, такого как новообразование яичника. Дифференциация клинически очень важна из-за различий в лечении и прогностических значениях. МРТ в сочетании с клиническими данными пациента может иметь неоценимое значение для установления этого различия и позволяет избежать ненужной лапароскопии и/или диагностического хирургического вмешательства [6]. Местоположение является важной отличительной характеристикой. Если образование можно окончательно отделить от яичников или оно прилегает к круглой связке, то яичниковая этиология маловероятна. Хорошо описанный признак МРТ, который полезен при оценке больших образований таза, называется «сосудистым мостиком» [16], который состоит из сосудов и/или сигнальных полостей, которые отходят от матки и снабжают тазовые образования. Выявление мостиковых сосудистых признаков повышает диагностическую уверенность в том, что большое образование в области таза представляет собой лейомиому матки [16]. Мостовидные сосуды могут быть идентифицированы как усиливающиеся трубчатые структуры на визуализации с контрастным усилением или как пустоты потока на последовательности быстрого спинного эхо в T2W [12]. В исследовании Кима и др. симптом мостиковых сосудов присутствовал в 20 из 26 экзофитных лейомиом и отсутствовал во всех других образованиях придатков, что привело к диагностической точности 80% [16].

Миомы, подвергшиеся острой дегенерации, демонстрируют большое разнообразие проявлений на МРТ с кистозными изменениями и областями отсутствия контрастирования. В случаях красной дегенерации у пациента часто наблюдается острый живот. Использование многоплоскостных изображений может обеспечить локализацию миомы и отличить миому от острых проявлений опухолей яичников. На МРТ-изображениях наблюдается высокая интенсивность сигнала в центре миомы на T1-взвешенных изображениях, соответствующая крови, со сниженным сигналом на периферии на T2-взвешенных изображениях, вторичном по отношению к отложению гемосидерина [8]. На T2 может наблюдаться неоднородная интенсивность сигнала без усиления после операции. прием гадолиния (хотя гадолиний не назначается беременным) [18].

Фибромы, которые демонстрируют высокий сигнал на изображениях T1W до эмболизации, вероятно, будут плохо реагировать на ЭМА, поскольку они, возможно, уже переросли свое кровоснабжение и подверглись геморрагическому некрозу. И наоборот, было показано, что высокий сигнал на изображениях T2W перед эмболизацией является миомой. предиктор хорошего ответа [4,7,8]. Васкуляризация миомы определяется усилением гадолиния, и это также является предиктором хорошего ответа на ЭМА. Миомы после ЭМА обычно демонстрируют высокий сигнал на изображениях T1W из-за геморрагического некроза.

### Заключение

Таким образом хотя они по сути доброкачественные, миомы матки связаны со значительной заболеваемостью почти у 40% женщин в репродуктивном возрасте, а иногда даже после менопаузы. Поэтому существует значительный интерес к обнаружению любых этиологических ключей в таких факторах, как диета, стресс и влияние окружающей среды. Наиболее практичным методом исследования всегда была ультразвукография, но с развитием инновационных методов лечения недостаточно просто диагностировать наличие миомы, но и ее динамическую связь с окружающими тканями.

### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Нарзуллоева Н. С., Неъматова М. Р. Иммунологические Ответы У Женщин В Пременопаузальном Периоде С Миомой Матки //Amaliy va tibbiyot fanlari ilmiy jurnali. – 2022;1(6):301-307.
2. Юлдашева О.С. и др. Состояние репродуктивной функции у женщин с миомой матки (обзор литературы) //Молодой ученый. 2016;4:312-315.
3. Нарзуллаева Н. С. и др. Клинические и иммунологические аспекты миомы матки в сочетании с различными инфекциями //Редакционная коллегия. 2018; с.232.

4. Штох Е. А., Цхай В. Б. Миома матки. Современное представление о патогенезе и факторах риска //Сибирское медицинское обозрение. 2015;1(91):22-27.
5. Радзинский В. Е., Архипова М. П. Миома матки: проблемы и перспективы начала века //Медицинский совет. 2014;9:30-33.
6. Подзолкова Н. М., Коренная В. В., Колода Ю. А. Миома матки. – 2015.
7. Доброхотова Ю. Э., Ильина И. Ю., Гончаров И. Ю. Миома матки. Безоперационное лечение //РМЖ. 2018;26(2-1):3-6.
8. Шрамко С. В. и др. Биологические маркеры клеточного цикла Ki-67 и Vcl-2 при миоме, аденомиозе и лейомиосаркоме матки //Медицина в Кузбассе. 2019;18(3):20-24.
9. Medikare V. et al. The genetic bases of uterine fibroids; a review //Journal of reproduction infertility. 2011;12(3):181.
10. McWilliams M. M., Chennathukuzhi V. M. Recent advances in uterine fibroid etiology //Seminars in reproductive medicine. – Thieme Medical Publishers, 2017;35(2):181-189.
11. Jamaluddin M. F. B., Nahar P., Tanwar P. S. Proteomic characterization of the extracellular matrix of human uterine fibroids //Endocrinology. 2018;159(7):2656-2669.
12. Khan A. T., Shehmar M., Gupta J. K. Uterine fibroids: current perspectives //International journal of women's health. 2014; с.95-114.
13. Weinreb J. C. et al. The value of MR imaging in distinguishing leiomyomas from other solid pelvic masses when sonography is indeterminate //AJR. American journal of roentgenology. 2010;154(2):295-299.
14. Ciarmela P. et al. Growth factors and myometrium: biological effects in uterine fibroid and possible clinical implications //Human reproduction update. 2011;17(6):772-790.
15. Török P., Póka R. Diagnosis and treatment of uterine myoma //Orvosi Hetilap. 2016;157(21):813-819.
16. Ciebiera M. et al. Role of transforming growth factor  $\beta$  in uterine fibroid biology //International Journal of Molecular Sciences. 2017;18(11):2435.
17. Jamaluddin M. F. B. et al. Proteomic profiling of human uterine fibroids reveals upregulation of the extracellular matrix protein periostin //Endocrinology. 2018;159(2):1106-1118.
18. Halder S. K., Osteen K. G., Al-Hendy A. 1, 25-dihydroxyvitamin d3 reduces extracellular matrix-associated protein expression in human uterine fibroid cells //Biology of reproduction. 2013;89(6):1-13.
19. Aleksandrovykh V. et al. Uterine fibroid: common features of widespread tumor //Folia medica Cracoviensia. 2015;55(1).
20. Styer A. K., Rueda B. R. The epidemiology and genetics of uterine leiomyoma //Best practice research Clinical obstetrics gynaecology. 2016;34:3-12.
21. McWilliams M.M., Chennathukuzhi V.M. Recent advances in uterine fibroid etiology //Seminars in reproductive medicine. – Thieme Medical Publishers, 2017;35(2):181-189.
22. Commandeur A. E., Styer A. K., Teixeira J. M. Epidemiological and genetic clues for molecular mechanisms involved in uterine leiomyoma development and growth //Human Reproduction Update. 2015;21(5):593-615.
23. Stewart E. A. et al. Uterine fibroids //Nature reviews Disease primers. 2016;2(1):1-18.
24. Mehine M. et al. Genomics of uterine leiomyomas: insights from high-throughput sequencing //Fertility and sterility. 2014;102(3):621-629.
25. El-Balat A. et al. Modern myoma treatment in the last 20 years: a review of the literature //BioMed research international. 2018;1:4593875.
26. Laganà A. S. et al. Epigenetic and genetic landscape of uterine leiomyomas: a current view over a common gynecological disease //Archives of gynecology and obstetrics. 2017;296:855-867.
27. Toprani S. M., Kelkar Mane V. Role of DNA damage and repair mechanisms in uterine fibroid/leiomyomas: a review //Biology of Reproduction. 2021;104(1):58-70.
28. Mlodawska O. W. et al. Epigenomic and enhancer dysregulation in uterine leiomyomas //Human Reproduction Update. 2022;28(4):518-547.
29. Kil K. et al. Usefulness of CA125 in the differential diagnosis of uterine adenomyosis and myoma //European Journal of Obstetrics Gynecology and Reproductive Biology. 2015;185:131-135.
30. Dvorská D. et al. Molecular and clinical attributes of uterine leiomyomas //Tumor Biology. – 2017;39(6). DOI 1010428317710226.
31. Yang Q. et al. The mechanism and function of epigenetics in uterine leiomyoma development //Reproductive Sciences. 2016;23(2):163-175.

**Поступила 20.10.2024**