

Морфологические особенности сочетанной патологии матки у женщин репродуктивного возраста

А.В. Колесник

Национальная медицинская академия последиplomного образования имени П.Л. Шупика, г. Киев

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что отягощенный акушерско-гинекологический анамнез обуславливает дисбаланс гормонального гомеостаза, хронические воспалительные заболевания эндометрия, которые создают предпосылки для пролиферативных процессов в матке и яичниках, развития аденомиоза, миомы матки, гиперплазии стромы яичников, гиперплазии эндометрия от простой типичной гиперплазии без атипии до сложной атипичной гиперплазии. Установленные морфологические особенности сочетанной патологии необходимо учитывать при разработке алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: сочетанная патология матки, репродуктивный возраст.

В последние годы отмечается закономерное поражение матки всеми типами гиперпластических процессов – аденомиоз, лейомиома, гиперплазия эндометрия, – особенно у женщин репродуктивного возраста с предшествующими воспалительными заболеваниями органов малого таза, что свидетельствует о некоторых общих закономерностях развития этих патологических процессов [1–6].

В многочисленных исследованиях гиперпластические процессы в эндометрии были диагностированы у 16–90% больных аденомиозом, причем преобладали железистая гиперплазия в сочетании с полипами эндометрия (23,4–56,2%), а также железистые полипы эндометрия на фоне неизменной слизистой оболочки тела матки (12–25%); аденоматозная гиперплазия эндометрия, очаговый аденоматоз, аденоматозные полипы были обнаружены в 6,5–18,7%, аденокарцинома матки – в 1,6–17,8% наблюдений [3, 4].

Несмотря на современные методы обследования, при сочетанной патологии решающее значение по-прежнему принадлежит морфологическому исследованию при сочетании аденомиоза и гиперпластических процессов эндометрия. Это позволяет установить предварительный диагноз и решить вопрос о целесообразности дополнительных методов исследования и выработать адекватную тактику лечения.

Все изложенное выше свидетельствует о целесообразности исследования морфологических особенностей при сочетании аденомиоза с патологическими процессами эндометрия.

Цель исследования: изучение морфологических особенностей сочетания аденомиоза с патологическими процессами эндометрия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В настоящее исследование были включены 153 больные аденомиозом в сочетании с патологическими процессами эндометрия. Критерием отбора явился установленный клинический диагноз аденомиоза на основании тщательного

анализа клинико-anamнестических, инструментально-диагностических и морфологических данных. В случаях, когда после комплексного клинико-инструментального и гистологического обследования клинический диагноз аденомиоза вызывал сомнения, данный факт являлся критерием исключения. Факт сочетания аденомиоза с лейомиомой матки размерами 15 нед беременности и более также являлся критерием исключения.

На основании результатов собственного исследования 153 пациенток с сочетанной патологией матки (аденомиоз) и эндометрия были разделены на группы:

1-я группа – «чистый» аденомиоз (n=40);

2-я группа – аденомиоз и рецидивирующая гиперплазия эндометрия (n=41);

3-я группа – аденомиоз и атипичная гиперплазия эндометрия (n=42);

4-я группа – аденомиоз и рак эндометрия (n=30).

Средний возраст пациенток составил 37,3±3,5 года и по группам достоверно не отличался, т.е. все пациентки были репродуктивного возраста.

Гиперменорею или меноррагию определяли как менструации с увеличенным объемом теряемой крови (более 80 мл). Количество теряемой крови определяли с использованием предложенной пиктограммы для оценки объема менструальной кровопотери. В наших исследованиях обильные менструации наблюдались у 95 (62%) больных. Полименорею определяли как маточное кровотечение, регулярно возникающее через промежуток времени <21 дня и продолжительностью более 7 дней. На длительные менструации жаловались 79 (51,6%) пациенток. Метроррагия – маточные кровотечения, не связанные с менструальным циклом, – встречалась у 87 (56,7%) больных, мажущие кровянистые выделения до и после менструации – у 95 (62%) пациенток.

Болезненные менструации (дисменорея) имели место у 59 (38,6%) женщин.

Среди основных показаний для госпитализации пациенток следует выделить: маточные кровотечения различной интенсивности у 124 (81%) пациенток; подозрение на гиперпластический процесс эндометрия – 75 (49%); аденомиоз в сочетании с растущей лейомиомой матки – 10 (6,5%); обострение хронических воспалительных заболеваний матки и придатков – 22 (14,6%); атипичная гиперплазия эндометрия – 42 (27,5%); подозрение на наличие опухоли и/или опухолевидного образования яичника – 10 (6,5%).

Комплексное морфологическое исследование включало в себя следующие методы: гистологический и иммуногистохимический.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У большинства пациенток отмечали нарушения менструального цикла, такие, как мажущие кровянистые выде-

ления до и после менструации и обильные, длительные менструации. Более трети больных 1-й группы – пациентки с аденомиозом в сочетании с эндометритом – жаловалась на обильные – 14 (35%) и длительные менструации – 12 (30%). Более половины – 12 (52,5%) – страдали дисменореей и у 27 (67,5%) отмечались мажущие кровянистые выделения до и после менструации. Эти данные могут свидетельствовать об «активном» аденомиозе. Нарушения менструального цикла во 2, 3, 4-й группах, такие, как мено- и метроррагии, являются симптомами сопутствующей гиперплазии эндометрия с атипией и без атипии и сопутствующего рака эндометрия. Метроррагии в постменопаузе наблюдались у всех больных с аденокарциномой, что является патогномичным признаком данного заболевания.

Воспалительные заболевания матки и придатков довольно часто встречались у всех больных аденомиозом. Во 2-й группе хронический сальпингофорит наблюдался у 20 (48,8%) больных, хронический эндометрит – у 13 (31,7%). В 3-й группе хронический сальпингофорит и эндометрит встречался у 23 (54,8%) и 16 (38%) пациенток соответственно. В 4-й группе отмечалась также высокая частота данных заболеваний – 19 (63,3%) и 13 (43,3%) соответственно.

Лейомиома матки ранее наблюдалась во всех группах. В 1-й группе лейомиома матки сопутствовала аденомиозу в более чем половине случаев (55,2%), с длительностью заболевания от 1 года до 5 лет (в среднем 3 года). Раздельное диагностическое выскабливание (РДВ) по поводу кровотечений было выполнено 10 (40,4%) больным, гормональное лечение гестагенами проведено 6 (15,3%) женщинам.

Во 2-й группе больных с доброкачественными гиперпластическими заболеваниями эндометрия лейомиома матки встречалась в 18 (43,9%) случаях, длительность заболевания с момента выявления до поступления в стационар находилась в диапазоне от 1 года до 21 года, в среднем 11 лет. Больные данной группы подверглись лечебно-диагностическому выскабливанию матки в 25 (60,9%) случаях. Гормональное лечение проводилось 10 (24%) пациенткам (гестагены).

Более половины больных аденомиозом в сочетании с атипической гиперплазией эндометрия – 23 (54,8%) – страдали лейомиомой матки продолжительностью от 1 года до 5 лет (в среднем 3 года). РДВ ранее было произведено 27 (64,3%) больным. Кисты яичников по данным анамнеза диагностировали в 12 (28,6%) случаях.

У больных раком эндометрия лейомиома матки наблюдалась более чем у трети, образования яичников ранее выявлялись у 11 (36,7%) больных. РДВ произведено у 26 (86,7%) пациенток.

После проведения бимануального ректовагинального и ультразвукового исследования (УЗИ) нами были определены размеры матки. У большинства больных – 59 (38,6%) – размеры матки не превышали 6–8-недельного срока беременности. В 1-й группе преобладали размеры матки 9–11 нед – у 11 (27,5%) больных, во 2-й группе – 6–8 нед – у 21 (51,2%), в 3-й группе – 12–15 нед – 19 (45,3%), в 4-й группе – у 14 (46,7%) размеры матки не превышали 6–8-недельного срока беременности.

Наиболее достоверным методом диагностики аденомиоза является комплексное морфологическое исследование. Были изучены удаленные матки и придатки от 153 прооперированных больных и соскобы эндометрия после раздельного лечебно-диагностического выскабливания матки.

При макроскопическом исследовании 153 макропрепаратов имело место увеличение размеров матки от 6 до 15 нед беременности. Матка была шаровидной формы с ровной или бугристой поверхностью, увеличение размеров в основном

обусловлено узлами лейомиомы. Консистенция матки в большинстве случаев была неравномерно плотной. Утолщение задней стенки при аденомиозе отмечалось в 68,2% случаев, передней стенки – в 32,3%, области дна – в 28,4%.

Учитывая, что в норме место стыка эндометрия с миометрием неровное, в наших исследованиях для гистологической верификации аденомиоза 1-й степени мы ориентировались на глубину инвазии эндометрия в миометрий 2,5–3 мм и более, а для 2-й степени аденомиоза – более 5 мм до середины миометрия, для 3-й степени – поражение аденомиозом всего мышечного слоя до серозной оболочки.

Диффузный аденомиоз встречался у 91,5% женщин, причем аденомиоз 2-й степени – у 66,2% больных и 3-й степени – у 22,2% пациенток. В 1-й группе 2-я степень аденомиоза встречалась у 85,1% больных, 3-я степень – у 15,0%. Во 2-й группе аденомиоз 2-й степени наблюдался у 78,2%, 3-й степени – у 22,1%. В 3-й группе аденомиоз 2-й степени у 64,3% и 3-й степени – у 26,2%. В 4-й группе аденомиоз 2-й степени выявлен у 30,2%, а аденомиоз 3-й степени – у 40,1% больных.

Ткань при аденомиозе на разрезе имеет вид участков уплотнения неоднородного строения, без капсулы и четких границ, представляющих собой инфильтраты, узлы и мелкокистозные образования. Нередко в толще миометрия обнаруживались мелкие округлые полости в диаметре от 0,2 до 1,3 см с геморрагическим содержимым.

При гистологическом исследовании участков миометрия, пораженного аденомиозом, установлено, что очаги аденомиоза были представлены железистым и стромальным компонентами. Железистые структуры имели различную форму и величину, выстланы цилиндрическим эпителием. Железы в эндометриальных гетеротопиях располагались одиночно хаотичным образом и (или) в виде скопления. Эпителий однослойный, цилиндрический, окружен густой круглоклеточной стромой.

Строма имела цитогенный характер и состояла из фибробластоподобных клеток с низким содержанием коллагеновых волокон. В строме миометрия наблюдались также очаги скопления лимфоцитов, базофилов, макрофагов, причем отмечалось различное число лимфоцитов, гистиоцитов. Характерным было наличие множества сосудов синусоидного типа. Имело место значительное преобладание стромального незрелого компонента над железистым у всех больных, особенно у пациенток с атипической гиперплазией.

Вокруг очагов аденомиоза обнаруживались характерные изменения миометрия: гиперплазия и гипертрофия миоцитов, формирование периваскулярных зон роста, как при лейомиомах.

Миома матки сочеталась с аденомиозом во всех группах, в 60,8% случаев. В основном встречалась интерстициальная миома матки. Субмукозная миома матки встречалась только в 1-й и 2-й группах в 7,5% и 2,4% соответственно.

Для установления гистологического типа лейомиомы использовали классификацию ВОЗ 2009 г., где выделяется классическая лейомиома, которая в отечественной литературе часто обозначается как простая или обычная лейомиома, и ее гистологические варианты (клеточная, митотически активная, эпителиоидная, миксоидная, атипическая лейомиома, липолейомиома и т.д.). В нашем исследовании встречались простая, клеточная и митотически активная лейомиомы матки.

Лейомиомы были представлены как одиночными, так и первично-множественными опухолями. Единичные узлы миомы выявлены у 32,1% женщин, множественные – у 67,9%. Узлы имели диаметр от 1 до 15 (до 15 нед), бело-розового цвета, слоистого вида. Преобладали узлы межмышечной и субмукозной локализации. У 10 женщин (6,5%)

определялись очаги вторичных изменений: участки некроза и гиалиноза, которые, как правило, локализовались в субсерозных узлах.

В 17,6% наблюдениях аденомиоз сочетался с простой лейомиомой матки, представленной узлами из плотной белесоватой волокнистой ткани с четкими границами и чаще в виде единичных узлов. Микроскопически простая лейомиома состояла из переплетающихся коротких пучков гладкомышечных клеток с выраженными прослойками зрелой соединительной ткани, содержащей большое количество коллагеновых волокон. От окружающего миометрия узлы отделены псевдокапсулой, представленной прилежащим слоем сохранного миометрия. Клеточные миомы макроскопически выглядят в виде узлов из плотной беловатой волокнисто-узловатой ткани с четкими границами и чаще в виде множественных узлов. При микроскопическом исследовании клеточные миомы представлены плотно расположенными, плохо контурирующимися пучками гипертрофированных лейомиоцитов, больших по сравнению с клетками миометрия размеров, округлой формы с большими гиперхромными ядрами вытянутой формы. От окружающего миометрия клеточные лейомиомы ограничены хорошо выраженной псевдокапсулой. Признаки атипизма клеток и фигуры митозов отсутствуют. Отличительной особенностью клеточных лейомиом является большая плотность клеток опухоли, что, вероятно, свидетельствует об их накоплении и удлинении жизни. Часто наиболее клеточные участки обнаруживаются вокруг сосудов в виде периваскулярных муфт.

У 19,1% больных аденомиоз сочетался с митотически активной миомой матки. Митотически активная лейомиома матки макроскопически представлена узлами из плотной беловатой волокнисто-узловатой ткани с четкими границами и чаще в виде множественных узлов. Митотически активные лейомиомы характеризуются наличием гипертрофированных лейомиоцитов и незрелой сосудистой стромы. В отличие от простой и клеточной лейомиомы встречаются фигуры митоза от 5 до 10 в 10 полях зрения при большом увеличении (x400).

Итак, аденомиоз в сочетании с хроническим эндометритом характеризовался наличием в большинстве случаев митотически активной миомы матки с центрально-интерстициальным ростом и субмукозным расположением узлов, что определило клиническую картину заболевания и тактику лечения.

Исследуя состояние эндометрия матки, в настоящем исследовании мы придерживались классификации гиперпластических процессов эндометрия, согласно которой выделяются следующие типы гиперпластических процессов эндометрия: простая гиперплазия без атипии; сложная гиперплазия без атипии (аденоматоз без атипии); железистые полипы эндометрия; простая атипичная гиперплазия; сложная атипичная гиперплазия (аденоматоз с атипией). Выделение простой и комплексной гиперплазии основано на степени изменения архитектоники тканей – изменения соотношения эпителиального и стромального компонентов.

В целом полипы встречались в 6,5% случаях, у больных 2-й группы. Полипы эндометрия в 91,1% наблюдений оказались единичными, в 8,9% – множественными. Основная локализация была в области дна (52,2%), трубных углов полости матки (15,1%) и по задней стенке матки (33,3%). Поверхность полипов гладкая, розового цвета. На разрезе полип имеет губчатый вид. Полипы состояли из пролиферирующих желез базального типа, строма была представлена фиброзными и мышечными элементами. Железы в полипе располагались неравномерно, беспорядочно, разной величины и формы, одни железы узкие, другие – расширенные, иногда древовидной формы.

В 19,6% случаев диагностирована простая типичная железистая гиперплазия эндометрия, без клеточной и ядерной

атипии. При выскабливании слизистой оболочки полости матки получали розоватую ткань, а в случае с кровоизлияниями – небольшой соскоб пестрого вида. При исследовании эндометрия удаленной матки макроскопически (в случаях диагностирования простой типичной железистой гиперплазии) определялась утолщенная слизистая оболочка, толщиной до 12–20 мм, чаще с гладкой, ровной, реже с неровной поверхностью. При гистологическом исследовании отмечали увеличение количества как железистых, так и стромальных клеток с регистрацией в них фигур митоза, что свидетельствует об активной пролиферации, но имело место значительное преобладание стромального компонента над железистым у всех больных. У больных с атипичной гиперплазией эндометрия строма незрелая, железы округлые и разные по величине, выстланы высоким призматическим эпителием с многоядно расположенными ядрами. Ядра овальные или несколько вытянутые, колбасообразные, богатые хроматином, цитоплазма базофильна.

В репродуктивном возрасте простая типичная железистая гиперплазия эндометрия отмечалась у 13,1% пациенток, в перименопаузальный период простая гиперплазия отмечалась у 6,5%. Сложная типичная железистая гиперплазия эндометрия встречалась в 26,8% наблюдений и характеризовалась наличием тесно расположенных желез с повышенной структурной сложностью. В перименопаузальном возрасте сложная типичная гиперплазия наблюдалась у 5,2% женщин, в постменопаузе – у 2,1% пациенток. При сложной типичной гиперплазии отмечается более выраженная многоядность эпителия, чем при простой гиперплазии. Ядра однородные по размерам и форме, количество митозов варьирует. Из-за преобладания железистого компонента стромальные клетки сдавлены и приобретают веретенообразную форму.

В наших исследованиях для определения атипичной гиперплазии мы придерживались следующих критериев: 1) утрата полярности расположения ядер; 2) необычная форма ядер (чаще округлая форма); 3) полиморфность ядер; 4) изрезанная ядерная мембрана; 5) плотный хроматин.

В собственных наблюдениях в 21,6% случаев встречалась простая атипичная гиперплазия, которая сходна по строению с простой типичной гиперплазией эндометрия. Железы при простой атипичной гиперплазии имеют округлую или овальную форму, но расположены тесно с незначительными прослойками цитогенной стромы между железами. Часть желез имеет неправильную форму, однако они встречаются редко. Но основным признаком являлось наличие клеточной и ядерной атипии. В наших наблюдениях простая атипичная гиперплазия встречалась в 10,4% в репродуктивном и в 11,1% – в перименопаузальном возрасте.

Сложная атипичная железистая гиперплазия эндометрия в перименопаузальном возрасте наблюдалась в 2,6% и в постменопаузальном – в 3,3% случаев. Макроскопически при исследовании соскобов часто возникали значительные трудности при дифференциации от аденокарциномы эндометрия. Сложная атипичная гиперплазия эндометрия отличалась выраженной пролиферацией эпителиального компонента в сочетании с явлениями атипии на тканевом и клеточном уровнях, но без инвазии базальной мембраны железистых структур. Для эпителиального компонента характерно очень тесное расположение желез с узкими прослойками стромы между ними. Отмечалось преобладание железистого компонента над стромальным. Эпителий, выстилающий железы, состоит из более крупных, в отличие от типичной гиперплазии, клеток. Цитоплазма довольно развита, ядра полиморфны, как с гиперхромной, так и с гипохромной окраской. Более бледная окраска ядер отмечалась при более выраженных степенях атипии. Также отмечалось

нарушение полярности расположения ядер, возрастающая по мере выраженности атипии.

Кисты и кистомы яичников отмечены у 47,7% женщин, среди которых кистозно-атрезированные фолликулы встречались в наибольшем проценте – в 21,6% случаев. Функциональные кисты отмечены в 9,8% случаев у женщин репродуктивного возраста. Во 2-й группе наиболее часто определялись кисты и кистомы яичников, в структуре которых преобладали функциональные кисты – у 24,4% и кистозно-атрезированные фолликулы – у 22,1%. Эндометриодные кисты выявлены лишь в 1-й группе – у 7,5% больных. Высокий процент воспалительных заболеваний яичников – хронический оофорит отмечен у 68,6% больных. Хронический неспецифический воспалительный процесс был представлен в виде лимфо-плазмноклеточной, с примесью макрофагов и нейтрофильных лейкоцитов, инфильтрацией. В 1-й группе хронический оофорит встречался наиболее часто – в 92,5% случаев, у каждой пятой женщины была обнаружена серозная киста яичника – у 20,1%. В 3-й группе более чем у половины женщин наблюдался хронический оофорит (57,1%) и кистозно-атрезированные фолликулы (38,2%). В 4-й группе также высок процент хронического оофорита (63,3%).

Воспалительные изменения маточных труб выявляли в 48,4% случаев, преимущественно в 1-й группе (90,2%). Макроскопически трубы отличались укорочением или удлинением размера, образованием изгибов, утолщением и уплотнением их стенок. Серозная оболочка удаленных труб имела белесоватую окраску с наличием единичных или множественных мелкокистозных образований, с гладкой внутренней поверхностью и прозрачной желтоватой жидкостью. При микроскопическом исследовании в маточных трубах наиболее часто (85,3%) выявляли гиперпластический тип строения слизистой оболочки, который характеризовался увеличением высоты эпителиального пласта, ростом удельной плотности клеток, торможением созревания безреспитчатых клеток.

В пре- и постменопаузальный периоды в маточных трубах отмечены возрастные изменения: эпителий эндосальпинкса покоящегося типа в сочетании с атрофическими процессами, с уплотнением реснитчатых клеток, значительное уменьшение числа безреспитчатых клеток, а также отмечены выраженные склеротические изменения.

Заболевания шейки матки, такие, как хронический эндоцервицит (72,1%) и эктопия шейки матки (68,2%), встречались более чем у половины пациенток всех групп. Комплексная оценка состояния шейки матки у больных аденомиозом осуществлялась на основании следующих исследований: морфологического исследования удаленных маток; морфологического исследования соскоба канала шейки матки; взятия мазков с экто- и эндоцервикса; расширенной кольпоскопии и биопсии шейки матки. В 72,5% случаев были выявлены воспалительные изменения (эндоцервициты), проявляющиеся неспецифической воспалительной инфильтрацией из лимфоидных, плазматических клеток и лейкоцитов. Эктопия шейки матки выявлена у 68,2% жен-

щин. CIN 1–2 выявлены у 9,8% больных, обнаружены во всех группах, в наибольшем проценте в 4-й группе – у 13,3% пациенток. CIN 3 выявлена во 2, 3-й группах (по 1 случаю) и в 4-й группе у 2 женщин (6,7%). Лейкоплакия выявлена у 17,2% больных, в наибольшем проценте случаев в 4-й группе – в 23,3%. Эндометриоз шейки матки обнаружен у 6,5% больных, фиброзный полип канала шейки матки обнаружен у 14,4% пациенток.

ВЫВОДЫ

Результаты проведенных исследований свидетельствуют, что отягощенный акушерско-гинекологический анамнез обуславливает дисбаланс гормонального гомеостаза, хронические воспалительные заболевания эндометрия, которые создают предпосылки для пролиферативных процессов в матке и яичниках, развития аденомиоза, миомы матки, гиперплазии стромы яичников, гиперплазии эндометрия от простой типичной гиперплазии без атипии до сложной атипичной гиперплазии. Установленные морфологические особенности сочетанной патологии необходимо учитывать при разработке алгоритма диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Морфологічні особливості поєднаної патології матки у жінок репродуктивного віку

Г.В. Колесник

Результати проведених досліджень свідчать, що обтяжений акушерсько-гінекологічний анамнез зумовлює дисбаланс гормонального гомеостаза, хронічні запальні захворювання ендометрія, що створюють передумови для проліферативних процесів в матці і яєчниках, розвитку аденоміозу, міоми матки, гіперплазії стромы яєчників, гіперплазії ендометрія від простої типової гіперплазії без атипії до складної атипичної гіперплазії. Установлені морфологічні особливості поєднаної патології необхідно враховувати під час розроблення алгоритму діагностичних і лікувально-профілактичних заходів.

Ключові слова: поєднана патологія матки, репродуктивний вік.

Morphological features combination pathologies of uterus at women of reproductive age

A.V. Kolesnik

Results of the spent researches testify that the burdened obstetrical-gynecologic anamnesis leading to a disbalance of a hormonal homeostasis, to chronic inflammatory diseases эндометрия, preconditions for proliferative processes in a uterus and ovariums, to development adenomyose create, uterus myomas, hyperplasia of stroma ovariums, hyperplasia of endometrium from idle time typical hyperplasia without atypia to difficult atypical hyperplasia. The established morphological features combination are necessary for considering pathologies by working out of algorithm of diagnostic and treatment-and-prophylactic actions.

Key words: combination uterus pathology, reproductive age.

Сведения об авторе

Колесник Анна Васильевна – Луцкая городская больница, 43000, г. Луцк, пр. Возрождения, 13; тел.: (097) 948-70-78. E-mail: gkolesnik@bigmir.net

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адамьян Л.В., Андреева Е.Н. Генитальный эндоцервицит: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение // Методическое пособие для врачей. – М., 2011.
2. Аничков Н.М., Печеникова В.А. Сочетание аденомиоза и лейомиомы матки // Архив патологии. – 2005. – Т. 67, № 3. – С. 31–34.
3. Ашрафян Л.А., Киселев В.И. Опухоли репродуктивных органов (этиология и патогенез). – М.: Димитрейд График Групп, 2007. – 216 с.
4. Баскаков В.П., Цвелев Ю.В., Кира Е.Ф. Эндометриодная болезнь. – СПб.: ООО «Издательство Н-Л». – 2002. – 452 с.
5. Бохан Я.В. Руководство по онкогинекологии. – М.: Медицина, 2009. – 463 с.
6. Вихляева Е.М., Железнов Б.И., Запорожан В.Н. Руководство по эндокринной гинекологии. – М.: Медицинское информационное агентство. – 2008. – 768 с.

Статья поступила в редакцию 30.07.2013