

**ФУНДАМЕНТАЛ ВА
КЛИНИК ТИББИЁТ
АХБОРОТНОМАСИ**

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**

2026, №4 (24)

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН

**BULLETIN OF FUNDAMENTAL
AND CLINIC MEDICINE**
**ФУНДАМЕНТАЛ ВА КЛИНИК
ТИББИЁТ АХБОРОТНОМАСИ**
**ВЕСТНИК ФУНДАМЕНТАЛЬНОЙ И
КЛИНИЧЕСКОЙ МЕДИЦИНЫ**

Научный журнал по фундаментальным и клиническим
проблемам медицины
основан в 2022 году

Бухарским государственным медицинским институтом
имени Абу Али ибн Сино
выходит один раз в 2 месяца

Главный редактор – Ш.Ж. ТЕШАЕВ

Редакционная коллегия:

*С.С. Давлатов (зам. главного редактора),
Р.Р. Баймурадов (ответственный секретарь),
М.М. Амонов, Г.Ж. Жарилкасинова,
А.Ш. Иноятов, Д.А. Хасанова, Е.А. Харибова,
Ш.Т. Уроков, Б.З. Хамдамов, Ф.К. Халлоқов*

*Учредитель Бухарский государственный
медицинский институт имени Абу Али ибн Сино*

2026, № 4 (24)

Адрес редакции:

Республика Узбекистан, 200100, г.
Бухара, ул. Гиждуванская, 23.

Телефон (99865) 223-00-50

Факс (99866) 223-00-50

Сайт <https://bsmi.uz/journals/fundamental-ya-klinik-tibbiyot-ahborotnomasi/>

e-mail baymuradovravshan@gmail.com

О журнале

*Журнал зарегистрирован
в Управлении печати и информации
Бухарской области
№ 1640 от 28 мая 2022 года.*

*Журнал внесен в список
утвержденный приказом № 370/6
от 8 мая 2025 года реестром ВАК
в раздел медицинских наук.*

Отпечатано в типографии ООО
“Шарк-Бухоро”. г. Бухара,
ул. Ўзбекистон Мустақиллиги, 70/2.

Редакционный совет:

Абдурахманов Д.Ш.	(Самарканд)
Абдурахманов М.М.	(Бухара)
Ахмедов Р.М.	(Бухара)
Баландина И.А.	(Россия)
Бахронов Ж.Ж.	(Бухара)
Бернс С.А.	(Россия)
Газиев К.У.	(Бухара)
Деев Р.В.	(Россия)
Дустова Н.К.	(Бухара)
Зокирова Н.Б.	(Ташкент)
Казакова Н.Н.	(Бухара)
Калашникова С.А.	(Россия)
Каримова Н.Н.	(Бухара)
Курбонов С.С.	(Таджикистан)
Маматов С.М.	(Кыргызстан)
Мамедов У.С.	(Бухара)
Мирзоева М.Р.	(Бухара)
Миршарапов У.М.	(Ташкент)
Набиева У.П.	(Ташкент)
Нуралиев Н.А.	(Хорезм)
Наврузов Р.Р.	(Бухара)
Нарзиева Д.Ф.	(Бухара)
Орипов Ф.С.	(Самарканд)
Орипова Ф.Ш.	(Бухара)
Одилова Г.Р.	(Бухара)
Очилов К.Р.	(Бухара)
Раупов Ф.С.	(Бухара)
Рахмонов К.Э.	(Самарканд)
Рахметов Н.Р.	(Казахстан)
Рахматова С.Н.	(Бухара)
Султонова Л.Дж.	(Бухара)
Сайдуллаев З.Я.	(Самарканд)
Удочкина Л.А.	(Россия)
Файзиев Х.Б.	(Бухара)
Хамдамова М.Т.	(Бухара)
Хамдамов И.Б.	(Бухара)
Ходжаева Д.Т.	(Бухара)
Худойбердиев Д.К.	(Бухара)
Шодиева М.С.	(Бухара)
Эшонов О.Ш.	(Бухара)

**РОЛЬ МИОМЫ МАТКИ И СОСТОЯНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ В НАРУШЕНИИ
ФЕРТИЛЬНОСТИ****Махмудова И.А., Тугизова Д.И.**

Самаркандский государственный медицинский университет г. Самарканд, Узбекистан

Резюме. Несмотря на значительное количество исследований, посвящённых миоме матки (ММ), проблема её влияния на репродуктивную функцию остаётся до конца нерешённой. Миома матки является наиболее распространённым доброкачественным новообразованием женской репродуктивной системы. В последние годы отмечается рост частоты выявления ММ у женщин, планирующих беременность, что во многом обусловлено социальными факторами и тенденцией к отсроченному деторождению, приводящей к смещению реализации репродуктивной функции на поздний репродуктивный возраст. Особую актуальность приобретает изучение роли не только самой миомы матки, но и состояния шейки матки в нарушении фертильности. Патологические изменения шейки матки могут оказывать дополнительное влияние на процессы имплантации, транспорт сперматозоидов и вынашивание беременности. Связь между ММ, состоянием шейки матки и нарушением фертильности остаётся неоднозначной, однако наличие данных факторов следует обязательно учитывать при обследовании пациенток с бесплодием и привычным невынашиванием беременности. В настоящее время отсутствует единый оптимальный подход к восстановлению фертильности у пациенток с ММ. Наряду с хирургическими методами лечения всё большее значение приобретают консервативные стратегии ведения. Необходимы дальнейшие исследования, направленные на сравнительную оценку эффективности и безопасности различных тактик лечения с учётом состояния шейки матки для разработки индивидуализированных подходов к восстановлению репродуктивной функции.

Ключевые слова: миома матки, фертильность, бесплодие, привычный самопроизвольный выкидыш, планирование беременности, миомэктомия, улипристала ацетат

**THE ROLE OF UTERINE FIBROIDS AND CERVICAL CONDITIONS IN FERTILITY
DISORDERS****Makhmudova I.A., Tugizova D.I.**

Samarkand State Medical University, Samarkand, Uzbekistan

Resume. Despite the large number of studies devoted to uterine fibroids (UF), their impact on reproductive function remains incompletely understood. Uterine fibroids represent the most common benign tumors of the female reproductive system. In recent decades, there has been an increasing incidence of UF among women planning pregnancy, largely due to social factors and the tendency to postpone childbearing, which shifts reproductive activity to a later reproductive age, when the prevalence of UF naturally increases. Particular attention should be paid not only to uterine fibroids themselves but also to the condition of the cervix in the context of impaired fertility. Pathological changes of the cervix may additionally affect sperm transport, implantation processes, and pregnancy maintenance. The relationship between UF, cervical status, and fertility impairment remains controversial; however, these factors should be carefully considered in the evaluation of patients with infertility and recurrent pregnancy loss. Currently, there is no universally accepted optimal strategy for restoring fertility in patients with UF. Alongside surgical approaches, conservative management strategies are gaining increasing importance. Further studies are required to comparatively assess the efficacy and safety of different treatment approaches, taking into account cervical status, in order to develop individualized strategies for the restoration of reproductive function.

Keywords: uterine fibroids, fertility, infertility, recurrent spontaneous miscarriage, pregnancy planning, myomectomy, ulipristal acetate.

**БАЧАДОН МИОМАСИ ВА БАЧАДОН БЎЙНИ ҲОЛАТИНИНГ ФЕРТИЛЛИК
БУЗИЛИШИДАГИ РОЛИ****Махмудова И.А., Тугизова Д.И.**

Самарканд давлат тиббиёт университети, Самарканд ш., Ўзбекистон

Резюме. Бачадон миомаси (БМ)га бағишланган кўплаб тадқиқотлар мавжуд бўлишига қарамасдан, унинг репродуктив функцияга таъсири муаммоси ҳанузгача тўлиқ ҳал этилмаган.

Бачадон миомаси аёллар репродуктив тизимининг энг кўп учрайдиган хавфсиз ўсмаларидан бири ҳисобланади. Сўнги ўн йилликларда ҳомиладорликни режалаштираётган аёлларда БМ аниқланиши ҳолатлари ортиб бормоқда, бу эса асосан ижтимоий омилар ва фарзанд кўришни кечиктириши тенденцияси билан боғлиқ бўлиб, репродуктив фаолиятнинг кеч репродуктив ёшга силжишига олиб келади, бу даврда эса БМ тарқалиши табиий равишда юқори бўлади. Фертиллик бузилишларида нафақат бачадон миомаси, балки бачадон бўйни ҳолатининг ҳам ўрни алоҳида аҳамиятга эга. Бачадон бўйнидаги патологик ўзгаришлар сперматозоидлар транспорти, имплантация жараёнлари ҳамда ҳомиладорликни сақлаб қолишга қўшимча салбий таъсир кўрсатиши мумкин. БМ, бачадон бўйни ҳолати ва фертиллик бузилишлари ўртасидаги боғлиқлик аниқ эмас, аммо ушбу омиларни бепуштлик ва одатий тушиши ҳолатлари бўлган беморларни текиширишда албатта инобатга олиши зарур. Ҳозирги вақтда БМ билан оғриган беморларда фертилликни тиклашнинг ягона оптимал усули мавжуд эмас. Жарроҳлик усуллари билан бир қаторда консерватив даволаш стратегиялари ҳам тобора аҳамият касб этмоқда. Бачадон бўйни ҳолатини инобатга олган ҳолда турли даволаш усуллариининг самарадорлиги ва хавфсизлигини қиёсий баҳолашга қаратилган қўшимча тадқиқотлар ўтказиши зарур бўлиб, бу индивидуаллаштирилган репродуктив тикланиш стратегияларини ишлаб чиқиши имконини беради.

Калит сўзлар: бачадон миомаси, фертиллик, бепуштлик, такрорланувчи тушиши, ҳомиладорликни режалаштириши, миомэктомия, улипристал ацетат.

e-mail: intizormaxmudova94@gmail.com

Проблема лечения женщин репродуктивного возраста, больных миомой матки (ММ) – доброкачественной моноклональной опухолью, происходящей из гладкомышечных клеток миометрия, продолжает оставаться в центре внимания отечественных и зарубежных исследователей [1–3]. Это обусловлено высокой распространенностью заболевания, которое составляет 20–44% в структуре гинекологических болезней и диагностируется у 13,3–27% женщин фертильного возраста, а также его многочисленными негативными проявлениями и исходами: аномальными маточными кровотечениями, железодефицитной анемией, тазовой болью, расстройствами мочеиспускания, бесплодием и осложнениями беременности [3–7]. Среди перечисленных нарушений все большую актуальность приобретает снижение фертильности, обусловленное риском бесплодия и невынашивания беременности. Это связано, с одной стороны, с омоложением контингента больных ММ, с другой – поздним планированием беременности в условиях возрастного повышения риска развития миомы. Средний возраст выявления миомы составляет 33 года, а показания к хирургическому лечению возникают в среднем в 44 года [8], следовательно, большое число пациенток сталкиваются с проблемами зачатия и вынашивания беременности, обусловленными ММ. ММ не считается однозначной причиной нарушения фертильности, но ее отрицательное влияние на детородную функцию не подвергается сомнению – само происхождение ММ ассоциировано со снижением репродуктивного потенциала. Возникновение миомы связано с очаговой пролиферацией на отдельных участках камбиального соединительнотканного каркаса матки, источником которой является одна клетка миометрия. В процессе роста опухоли она может сдавливать окружающие ткани с образованием ложной капсулы. Основные молекулярно-генетические детерминанты ММ включают цитогенетические нарушения, изменения гормональной чувствительности тканей опухоли, нарушения эндокринного статуса и изменение ангиогенеза [9]. Патогенез миомы матки представляет собой сложный многофакторный процесс, включающий генетические, антропометрические, расовые, репродуктивные и сосудистые факторы, а также влияние факторов роста и гормональной регуляции. В клетках миоматозных узлов отмечаются изменения экспрессии более чем 100 генов, участвующих в контроле клеточного роста, пролиферации и апоптоза. Кроме того, выявляются значительные нарушения в функционировании почти 50 различных микроРНК.

Структурные и функциональные изменения миометрия, а также повышение риска развития миомы могут быть обусловлены генетическими нарушениями в регуляторных (гормональных) и эффекторных (факторы роста) системах. Эти изменения способствуют усилению пролиферативной активности клеток и снижению уровня апоптоза.

На сегодняшний день описано как минимум два ключевых молекулярных механизма развития миомы матки, на долю которых приходится до 80–85% случаев заболевания. Один из них связан с мутациями гена MED12, которые сопровождаются повышенной экспрессией раннего гена WNT4. Мутации MED12, локализованные в различных кодонах, также обнаруживаются при наследственных

синдромах Опитца–Кавеггия и Луйяна–Фринца, ассоциированных с повышенным риском опухолевого роста.

Нарушения молекулярно-генетических механизмов гормональной регуляции оказывают значительное влияние на инициацию и прогрессирование опухолевого процесса. При этом ключевую роль в запуске патологического каскада играет прогестерон, тогда как поддержание роста атипичных миоцитов обеспечивается совместным действием прогестерона и эстрадиола.

Воздействие прогестерона на миому матки реализуется как косвенно — за счёт ослабления эстроген-зависимых эффектов, так и напрямую — через специфические рецепторы, стимулируя пролиферацию клеток миометрия. При этом локальные нарушения гормональной чувствительности и метаболизма приводят к вовлечению в патологический процесс ранее интактного эндометрия. Функциональные изменения эндометрия, наряду с анатомическими факторами, лежат в основе снижения фертильности, включая нарушение способности к зачатию и вынашиванию беременности.

У пациенток с миомой матки вероятность наступления беременности и успешной имплантации значительно снижена, при этом отмечается повышение частоты самопроизвольных выкидышей без существенного увеличения риска преждевременных родов. Несмотря на это, механизмы развития бесплодия при миоме матки остаются предметом дискуссий. Предполагается, что крупные миоматозные узлы могут вызывать смещение шейки матки к лобковому симфизу, что затрудняет проникновение сперматозоидов. Кроме того, увеличение размеров или деформация полости матки может нарушать транспорт и миграцию сперматозоидов. Опухолевый процесс способен изменять анатомию матки, приводя к обструкции проксимальных отделов маточных труб, а также нарушать топографию органов малого таза, смещая маточные трубы относительно яичников. Особенно выраженное негативное влияние оказывают субмукозные миомы, которые нарушают кровоснабжение эндометрия и провоцируют избыточные воспалительные реакции, ухудшая условия для имплантации. Их анатомическое и функциональное воздействие считается наиболее неблагоприятным для репродуктивной функции по сравнению с другими локализациями. Тем не менее, снижение фертильности наблюдается не только при субмукозных формах. У пациенток с интерстициальными миомами также отмечено достоверное уменьшение эффективности программ экстракорпорального оплодотворения, особенно при размерах узлов более 5 см. Несмотря на это, миома матки не может рассматриваться как однозначная причина бесплодия, поскольку её выявляемость среди беременных женщин остаётся достаточно высокой и составляет от 2,7 до 12,6% случаев. Характер поведения миоматозных узлов в период беременности остаётся до конца неясным с точки зрения современной акушерской эндокринологии. Теоретически повышенный уровень половых гормонов во время беременности должен способствовать росту миомы, однако клинические наблюдения свидетельствуют о том, что увеличение размеров опухоли преимущественно отмечается в первом триместре. В последующем рост, как правило, замедляется или даже сменяется тенденцией к уменьшению размеров узлов. Динамика роста миомы коррелирует с риском осложнений беременности: повышенная частота самопроизвольных выкидышей характерна для первого триместра, тогда как связь миомы с преждевременными родами достоверно не подтверждается. Таким образом, основное влияние миомы матки на репродуктивную функцию проявляется преимущественно в виде бесплодия и ранних репродуктивных потерь. Это подчёркивает необходимость комплексной оценки роли миомы как одного из факторов нарушения фертильности и разработки индивидуализированных подходов к лечению таких пациенток.

Особое значение в реализации репродуктивной функции у пациенток с миомой матки имеет состояние шейки матки. Анатомо-функциональные изменения шейки матки, возникающие на фоне миоматозного процесса, могут способствовать нарушению транспорта сперматозоидов и снижению вероятности оплодотворения. В частности, деформация шейки матки и изменение ее положения вследствие роста миоматозных узлов могут затруднять проникновение сперматозоидов в полость матки. Кроме того, изменения свойств цервикальной слизи, обусловленные гормональными и локальными факторами, также играют важную роль в снижении фертильности.

Нарушение барьерной и секреторной функции шейки матки может приводить к формированию неблагоприятной среды для сперматозоидов, снижая их подвижность и жизнеспособность. Также следует учитывать возможное развитие хронических воспалительных процессов в области шейки матки, которые дополнительно ухудшают репродуктивный прогноз. Таким образом, состояние шейки матки является важным компонентом комплексной оценки фертильности у пациенток с миомой матки и должно учитываться при выборе тактики лечения.

Лечебные подходы. Терапия пациенток с миомой матки включает широкий спектр методов, среди которых выделяют хирургическое лечение (гистерэктомию, миомэктомию, гистерорезектоскопическое удаление узлов), эмболизацию маточных артерий, фокусированную ультразвуковую абла-

цию, а также гормональную терапию. Несмотря на разнообразие подходов, хирургическое вмешательство по-прежнему занимает ведущую позицию в лечении данного заболевания. Так, в США ежегодно выполняются сотни тысяч операций, включая около 175 тысяч гистерэктомий и 20 тысяч миомэктомий. С учётом увеличения частоты выявления миомы матки у женщин репродуктивного возраста, для которых актуально сохранение детородной функции, всё большее значение приобретают органосохраняющие методы лечения. Миомэктомия рассматривается как основной способ восстановления фертильности у пациенток, страдающих бесплодием или привычным невынашиванием беременности. В то же время её применение у женщин, не планирующих беременность, остаётся дискуссионным, поскольку по сравнению с удалением матки данная операция является более технически сложной и ассоциирована с более высоким риском осложнений. К числу классических показаний к органосохраняющему хирургическому лечению относят деформацию полости матки, обусловленную миоматозным узлом, либо наличие доминантного узла диаметром более 4 см. В зависимости от клинической ситуации могут использоваться различные хирургические доступы: лапаротомический, лапароскопический или гистероскопический, при котором вмешательство осуществляется с применением резектоскопа. Минимально инвазивной технологией является трансцервикальная гистерорезектоскопическая миомэктомия, применяемая при субмукозных узлах (0 и 1 тип по классификации), размер которых не превышает 5 см. По данным различных исследований, восстановление репродуктивной функции после миомэктомии наблюдается в широком диапазоне — от 5 до 69% случаев. Учитывая доказанную эффективность данного метода в улучшении наступления беременности и её вынашивания, ряд авторитетных организаций, включая Американское общество акушеров и гинекологов (ACOG), рекомендуют проведение миомэктомии женщинам с бесплодием или привычным невынашиванием беременности после исключения других причин снижения фертильности, независимо от размеров миоматозных узлов.

Оценка овариального резерва у пациенток после различных методов лечения миомы матки — как после эмболизации маточных артерий, так и после хирургических вмешательств (гистерэктомии и миомэктомии) — не выявила значимых различий в уровнях фолликулостимулирующего гормона. В то же время было установлено, что у женщин, перенёсших эмболизацию маточных артерий, уровень антимюллера гормона остаётся существенно сниженным на протяжении всего периода наблюдения как по сравнению с пациентками после хирургического лечения, так и относительно возрастной нормы. Гистероскопическая оценка состояния полости матки у женщин репродуктивного возраста после эмболизации показала, что нормальная картина наблюдается лишь в 37% случаев. В остальных наблюдениях выявлялись различные патологические изменения, включая деформацию полости матки миоматозными узлами, внутриматочные синехии, формирование фистул между полостью матки и узлом, а также снижение пролиферативной активности эндометрия по данным гистологического исследования. Полученные данные свидетельствуют о преимуществах миомэктомии по сравнению с эмболизацией маточных артерий и подчёркивают необходимость осторожного подхода при выборе данного метода у пациенток, заинтересованных в сохранении репродуктивной функции. В частности, проведение эмболизации маточных артерий у женщин с исходно сниженной фертильностью представляется нецелесообразным. Таким образом, современная тактика ведения пациенток с миомой матки и нарушением фертильности в первую очередь ориентирована на выполнение миомэктомии. Однако данный подход не является универсальным решением, поскольку хирургическое лечение сопряжено с определёнными рисками, требует реабилитационного периода и характеризуется вариабельной эффективностью. В связи с этим сохраняется актуальность разработки и внедрения медикаментозных методов терапии, направленных как на подготовку к оперативному вмешательству, так и, по возможности, на его предотвращение. С этой целью в клинической практике активно изучаются и применяются различные варианты гормональной терапии.

Гормональная терапия. Гормональная терапия широко применяется при лечении бесплодия и проблем с вынашиванием беременности, однако в контексте лечения пациенток с миомой матки не все гормональные препараты оказываются эффективными. Прогестагены, используемые в программах восстановления фертильности, могут по-разному влиять на рост миоматозных узлов, а при непрерывном применении способны вызывать прорывные кровотечения, что особенно нежелательно при уже существующих аномальных маточных кровотечениях [38, 39]. Кроме того, назначение прогестагенов и препаратов, их содержащих, сложно обосновать с точки зрения современных представлений о патогенезе миомы. Следовательно, при терапии симптомов миомы матки предпочтительнее не использовать стероидные гормоны (прогестагены или комбинированные эстроген-прогестагенные средства), которые могут ускорять рост узлов, а применять антигормональные препараты, снижающие синтез или активность эндогенных половых стероидов.

Эффекты прогестерона, его агонистов и антагонистов реализуются через прогестероновые рецепторы (ПР), относящиеся к семейству ядерных рецепторов с лигандазависимой активацией и функционирующие как факторы транскрипции. Существуют две изоформы ПР – А и В, которые кодируются одним геном, но начинаются с разных транскрипционных локусов. Отличие ПР-В от ПР-А заключается в наличии дополнительного N-концевого фрагмента длиной 164 аминокислоты.

Благодаря этому ПР-В имеют три транскрипционно активирующих домена (AF-1, AF-2, AF-3), тогда как ПР-А – только два (AF-1 и AF-2). Обе изоформы связывают стероидные гормоны и ДНК, но их функции зависят от типа клетки и присутствия активаторов целевого гена. В целом ПР-В является более мощным активатором транскрипции, чем ПР-А.

При определенных условиях ПР-А может терять активность как транскрипционный фактор, но при этом функционировать как лигандзависимый трансдоминантный репрессор других стероидных рецепторов, включая ПР-В, а также рецепторы эстрогенов, андрогенов, минералокортикоидов и глюкокортикоидов. ПР-А способен подавлять транскрипцию при связывании с агонистами или антагонистами прогестерона. Роль изоформ ПР варьирует в зависимости от ткани.

На основе изучения этих свойств были разработаны биологически активные вещества, действующие как антагонисты или селективные модуляторы ПР. К селективным модуляторам относится новый препарат улипристала ацетат – стероидное соединение, способное обратимо ингибировать ПР в целевой ткани.

Улипристала ацетат: особенности действия и эффекты. Улипристала ацетат (препарат Эсмия) взаимодействует с прогестероновыми рецепторами в миометрии, миоматозных узлах и эндометрии, подавляя овуляцию при минимальном влиянии на уровень эстрогенов. К 2013 году *in vitro* было доказано его селективное антипролиферативное, проапоптотическое и антифибротическое действие на миоматозные узлы.

В клеточных культурах миомы применение улипристала ацетата снижало жизнеспособность клеток, угнетало экспрессию факторов роста и усиливало апоптоз через активацию митохондрий и лиганда, запускающего апоптоз, зависимый от фактора некроза опухолей (TRAIL) [42]. Также был выявлен дополнительный механизм антипролиферативного действия, связанный с репрессией прогестеронового рецептора Bcl-2 – ключевого белка, подавляющего апоптоз [42, 43].

Эффекты улипристала ацетата подтверждены клиническими исследованиями. В настоящее время препарат используется для предоперационной подготовки и для медикаментозного лечения женщин детородного возраста с умеренными или выраженными симптомами миомы матки.

Второе направление применения улипристала ацетата предполагает исключительно медикаментозный контроль симптомной миомы матки у женщин детородного возраста без хирургического вмешательства, с использованием интермиттирующего режима терапии [47, 48]. Согласно результатам исследований PEARL II и PEARL IV, эффективность препарата не зависит от дозы, поэтому оптимальной признана суточная доза 5 мг [48].

Если женщина не планирует беременность в ближайшем будущем, улипристал ацетат позволяет контролировать аномальные маточные кровотечения и рост миомы, способствуя сохранению фертильности и избегая хирургического лечения. На сегодняшний день накоплены данные, подтверждающие возможность успешного зачатия, вынашивания беременности и своевременных родов после терапии улипристалом ацетатом [52]. Таким образом, применение Эсмии открывает новые перспективы в лечении пациенток с миомой матки.

Список литературы:

1. Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация (клинические рекомендации по ведению больных). Под ред. Л.В.Адамян. М.: 2014. / *Mioma matki: diagnostika, lechenie i reabilitatsiia (klinicheskie rekomendatsii po vedeniiu bol'nykh)*. Pod red. L.V.Adamian. M.: 2014. [in Russian]
2. Marret H, Fritel X, Ouldamer L et al. Therapeutic management of uterine fibroid tumors: updated French guidelines. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2012;165:156–64.
3. Parker WH. Etiology, symptomatology and diagnosis of uterine myoma. *Fertil Steril* 2007;87:726–36.
4. Giraudet G, Lucot JP et al. Except fertility, place of myomectomy in perimenopause and after menopause. *Gynecol Obstet Biol Reprod* 2011;40(8):902–17.
5. Gupta S, Jose J, Manyonda I. Clinical presentation of fibroids. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2008;22:615–26.
6. Levy BS. Management of uterine fibroids. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2008;87(8):812–23. Practice Committee of American Society for Repro-

ductive Medicine in collaboration with Society of Reproductive Surgeons. Myomas and reproductive function. *Fertil Steril* 2008;90(Suppl. 5):S125–130.

7. Somigliana E, Vercellini P, Daguati R et al. Fibroids and female reproduction: a critical analysis of the evidence. *Hum Reprod Update* 2007;13:465–76.

8. Волков В.Г., Гусева Н.В., Горшкова И.А. Оптимизация консервативного лечения миомы матки антипрогестеронами и оценка влияния проводимой терапии на качество жизни женщин. *Вестн. новых мед. технологий*. 2011;18(1):92. / Volkov V.G., Guseva N.V., Gorshkova I.A. Optimizatsiia konservativnogo lecheniia miomy matki antiprogesteronami i otsenka vliianiia provodimoi terapii na kachestvo zhizni zhenshchin. *Vestn. novykh med. tekhnologii*. 2011;18(1):92. [in Russian]

9. Duhan N. Current and emerging treatments for uterine myoma an update. *Int J Womens Health* 2011;3:231–41.

10. Sozen I, Arici A. Cellular biology of myomas: interaction of sex steroids with cytokines and growth factors. *Obstet Gynecol Clin NA* 2006;33(1):41–58.

11. Chen B, Wen Y, Yu XY, Polan ML. Relaxin increases elastase activity and protease inhibitors in smooth muscle cells from the myometrium compared with cells from leiomyomas. *Fertil Steril* 2009;91(4):1351–4.

12. Georgieva B, Milev I, Minkov I et al. Characterisation of the uterine leiomyoma microRNAome by deep sequencing. *Genomics* 2012;99:275–81.

13. Mäkinen N, Mehine M, Tolvanen J et al. MED12, the mediator complex subunit 12 gene, is mutated at high frequency in uterine leiomyomas. *Science* 2011;334:252–9.

14. Vegan K. MED12 mutations and uterine fibrinoids. *Nature Genetics* 2011;43:928–31.

15. Pritts EA, Parker WH, Olive DL. Fibroids and infertility: an update systematic review of the evidence. *Fertil Steril* 2009;91(4):1215–23.

16. Indman PD. Hysteroscopic treatment of submucous fibroids. *Clin Obstet Gynecol* 2006;49:811–20.

17. Kolankaya A, Arici A. Myomas and assisted reproductive technologies: when and how to act? *Obstet Gynecol Clin North Am* 2006;33:145–52.

18. Klatsky PC, Tran ND, Caughey AB, Fujimoto VY. Fibroids and reproductive outcomes: a systematic literature review from conception to delivery. *Am J Obstet Gynecol* 2008;198:357–66.

19. Chalazonitis A, Tzovara I, Laspas F et al. Hysterosalpingography: technique and applications. *Curr Probl Diagn Radiol* 2009;38(5):199–205.

20. Dixon D, Parrott EC, Segars JH et al. The second National Institutes of Health International Congress on advances in uterine leiomyoma research: conference summary and future recommendations. *Fertil Steril* 2006;86:800–6.

21. Polena V, Merqui JL, Perrot N et al. Long-term results of hysteroscopic myomectomy in 235 patients. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2007;130:232–7.

22. Di Spezio Sardo A, Mazzon I, Bramante S et al. Hysteroscopic myomectomy: a comprehensive review of surgical techniques. *Hum Reprod Update* 2008;14:10–9.

23. Петракова С.А., Буянова С.Н., Мгелиашвили М.В. Возможности миомэктомии в коррекции репродуктивного здоровья женщин с миомой матки. *Рос. вестн. акушера-гинеколога*. 2009;1:30–5. / Petrakova S.A., Buianova S.N., Mgeliasvili M.V. Vozmozhnosti miomektomii v korrektsii reproduktivnogo zdorov'ia zhenshchin s miomoi matki. *Ros. vestn. akushera-ginekologa*. 2009;1:30–5. [in Russian]

24. Кулинич С.И., Бурлакова О.А. Предгравидарная подготовка женщин репродуктивного возраста и профилактика рецидива миомы матки в послеоперационном периоде после миомэктомии. *Сиб. мед. журн*. 2011;6:119–22. / Kulinich S.I., Burlakova O.A. Predgravidarnaia podgotovka zhenshchin reproduktivnogo vozrasta i profilaktika retsidiva miomy matki v posleoperatsionnom periode posle miomektomii. *Sib. med. zhurn*. 2011;6:119–22. [in Russian]

25. Meng X, He G, Zhang J. A comparative study of fibroid ablation rates using radio frequency and high-intensity focused ultrasound. *Cvir* 2010;33:794–9.

26. Toor SS, Tan KT, Simons ME. Clinical Failure after Uterine Artery Embolization: Evaluation of Patient and MR Imaging Characteristics. *J Vasc Intervent Radiol* 2008;19:662–7.

27. Scheurig C, Gauruder-Burmester A, Klunker C. Uterine artery embolization for symptomatic fibroids: short-term versus mid-term changes in disease-specific symptoms, quality of life and magnetic resonance imaging results. *Hum Reprod* 2006;21:3270–7.

28. Smeets AJ, Nijenhuis RJ, Jan van Rooij W. Embolization of Uterine Leiomyomas with Polyzyne F-coated Hydrogel Microspheres: Initial Experience. *J Vasc Intervent Radiol* 2010;21:1830–4.

29. Horhoianu IA, Horhoianu VV, Joita D, Carstoiu M, Dorobat B. Uterine artery embolization for leiomyomas, ultrasonography and angiography aspects. *J Med Life* 2012;5(4):491–5.

30. Naguib NNN, Mbalisike E, Nour-Eldin NEA. Leiomyoma Volume Changes at Follow-up after Uterine Artery Embolization: Correlation with

the Initial Leiomyoma Volume and Location. *J Vasc Intervent Radiol* 2010;21:490–5.

31. Scheurig-Muenkler C, Koesters C, Grieser C. Treatment failure after uterine artery embolization: Prospective cohort study with multifactorial analysis of possible predictors of long-term outcome. *Eur J Radiol* 2012;81:727–31.

32. Kim HS, Tsai J, Patra A. Effects of Utero-ovarian Anastomoses on Clinical Outcomes and Repeat Intervention Rates after Uterine Artery Embolization. *J Vasc Intervent Radiol* 2006;17:783–9.

33. Smeets AJ, Nijenhuis RJ, Boekkooi PF. Safety and Effectiveness of Uterine Artery Embolization in Patients with Pedunculated Fibroids. *J Vasc Intervent Radiol* 2009;20:1172–5.

34. Firouznia K, Ghanaati H, Sanaati M et al. Pregnancy after uterine artery embolization for symptomatic fibroids: a series of 15 pregnancies. *AJR Am J Roentgenol* 2009;192(6):1588–92.

35. Hovsepian DM, Ratts VS, Rodriguez M et al. A prospective comparison of the impact of uterine artery embolization, myomectomy, and hysterectomy on ovarian function. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17 (7): 1111–5.

36. Hehenkamp WJK, Volkers NA, Broekmans FJM et al. Loss of ovarian reserve after uterine artery embolization: a randomized comparison with hysterectomy. *Hum Reprod* 2007; 22 (7): 1996–2005.

37. Yin P, Lin Z, Reierstad S et al. Transcription factor KLF11 integrates progesterone receptor signaling and proliferation in uterine leiomyoma cells. *Cancer Res* 2010; 70 (4): 1722–30.

38. Kim JJ, Sefton EC. The role of progesterone signaling in the pathogenesis of uterine leiomyoma. *Mol Cell Endocrinol* 2012; 35(2): 223–31.

39. Donnez J, Tomaszewski J, Vázquez F et al.; PEARL II Study Group. Ulipristal acetate versus leuprolide acetate for uterine fibroids. *N Engl J Med* 2012; 366 (5): 421–32.

40. Islam MS, Protic O, Giannubilo SR et al. Uterine leiomyoma: available medical treatments

and new possible therapeutic options. *J Clin Endocrinol Metab* 2013; 98: 921–34.

41. Spitz AM. Clinical utility of progesterone receptor modulators and their effect on the endometrium. *Curr Opin Obstet Gynecol* 2009; 21: 318–24.

42. Maruo T. Translation research in women's health: From bedside to bench and from bench to bedside. *Int J Gynecol Obstet* 2010; 109: 83–3.

43. Xu Q, Ohara N, Liu J et al. Progesterone receptor modulator CDB2914 induces extracellular matrix metalloproteinase inducer in cultured human uterine leiomyoma cells. *Mol Hum Reprod* 2008; 14: 181–91.

44. Yoshida S, Ohara N, Xu Q et al. Cell-type specific actions of progesterone receptor modulators in regulation of uterine leiomyoma growth. *Semin Reprod Med* 2010; 28: 260–73.

45. Donnez J, Tatarchuk TF, Bouchard P et al.; PEARL I Study Group. Ulipristal acetate versus placebo for fibroid treatment before surgery. *N Engl J Med* 2012; 366: 409–20.

46. Donnez J, Vazquez F, Tomaszewski J et al. Long-term treatment of uterine fibroids with ulipristal acetate. *Fertil Steril* 2014; 101: 1565–73.

47. Donnez J, Hudecek R, Donnez O et al. Efficacy and safety of repeated use of ulipristal acetate in uterine fibroids. *Fertil Steril* 2015; 103: 519–27.

48. Mutter GL, Bergeron C, Deligdisch L et al. The spectrum of endometrial pathology induced by progesterone receptor modulators. *Mod Pathol* 2008; 21 (5): 591–98.

49. Williams AR, Bergeron C, Barlow DH, Ferenczy A. Endometrial morphology after treatment of uterine fibroids with the selective progesterone receptor modulator, ulipristal acetate. *Int J Gynecol Pathol* 2012; 31: 556–69.

50. Chabbert-Buffet N, Pintiaux-Kairis A, Bouchard P. Effects of the progesterone receptor modulator VA2914 in a continuous low dose on the hypothalamic-pituitary-ovarian axis and endometrium in normal women: a prospective, randomized, placebo-controlled trial. *J Clin Endocrinol Metab* 2007; 92 (9): 3582–9.

Для цитирования: Махмудова И.А., Тугизова Д.И. Роль миомы матки и состояния шейки матки в нарушении фертильности // Вестник фундаментальной и клинической медицины. – 2026. – № 4(24). – С. 265–271. doi: <https://doi.org/10.5281/zenodo.19508944>