## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

# *МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ*

ДОНЕЦЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ

УНІВЕРСИТЕТ ІМ. М. ГОРЬКОГО

НАУКОВО-ДОСЛІДНИЙ ІНСТИТУТ МЕДИЧНИХ ПРОБЛЕМ СІМ'Ї

## На правах рукопису

### МАЛОВА ЮЛІЯ ОЛЕКСАНДРІВНА

## УДК 618.145-007.61-056.2-053.86

ДИФЕРЕНЦІЙОВАНИЙ ПІДХІД

ДО КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ

ГІПЕРПЛАЗІЇ ЕНДОМЕТРІЯ  
 У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

14.01.01 - акушерство та гінекологія

Дисертація на здобуття наукового ступеня  
 кандидата медичних наук

Науковий керівник:

член-кореспондент АМН України,  
 д. мед. н., професор

#### ЧАЙКА ВОЛОДИМИР кИРИЛОВИЧ

##### Донецьк - 2008

###### ЗМІСТ

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
|  | |  | Стор. |
| **ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ**…………………………………. | | | 4 |
| **ВСТУП**…………………………………………………………………….. | | | 5 |
| **РОЗДІЛ 1.** | **СУЧАСНІ УЯВЛЕННЯ ПРО ПАТОГЕНЕЗ,  ДІАГНОСТИКУ Й ЛІКУВАННЯ ГІПЕРПЛАЗІЇ ЕНДОМЕТРІЯ (ГЕ) У ЖІНОК РЕПРОДУК-ТИВНОГО ВІКУ (огляд літератури)**…………………… | | 10 |
| **1.1.** | Термінологія, класифікація, поширеність, частота рецидивування й малігнізації ГЕ…………………………... | | 10 |
| **1.2.** | Імуногормональні аспекти патогенезу ГЕ………………… | | 14 |
| **1.3.** | Роль порушень процесів апоптозу в патогенезі ГЕ………. | | 18 |
| **1.4.** | Медикаментозна терапія ГЕ й апоптоз……………………. | | 26 |
| **РОЗДІЛ 2.** | **МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**…………... | | 31 |
| **2.1.** | Матеріали дослідження…………………………………….. | | 32 |
| **2.2.** | Методи дослідження………………………………………... | | 34 |
| **2.3.** | Методи лікування…………………………...……………… | | 40 |
| **РОЗДІЛ 3.** | **КЛІНІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ПАЦІЄНТОК ІЗ ПНГЕ**……………………………………………………… | | 41 |
| **РОЗДІЛ 4.** | **РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ  ТРАДИЦІЙНОГО СПОСОБУ ЛІКУВАННЯ ПА-ЦІЄНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ З ПНГЕ**……. | | 56 |
| **РОЗДІЛ 5.** | **ІНСТРУМЕНТАЛЬНА Й ГІСТОЛОГІЧНА ХАРА-КТЕРИСТИКА ендометрія ПРИ ПНГЕ У ПАЦІЄНТОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ** ………….. | | 64 |
| **5.1.** | Ехоструктурна характеристика ендометрія, матки і яєчників при ПНГЕ…………………………………………. | | 64 |
| **5.2.** | Гістероскопічна характеристика ендометрія при ПНГЕ…. | | 67 |
| **5.3.** | Гістологічна характеристика ендометрія при ПНГЕ……... | | 69 |
| **5.4.** | Рівень експресії протеїну bcl-2 і рецепторів до стероїдних гормонів клітинами ендометрія при ПНГЕ у жінок репродуктивного віку………………………………………. | | 71 |
| **РОЗДІЛ 6.** | **ОСОБЛИВОСТІ іМУНОЕНДОКРИННОГО ГО-МЕОСТАЗУ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ПРИ ПНГЕ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ апоптозу В ЕНДОМЕТРІЇ**……………………………………...………. | | 80 |
| **6.1.** | Гормональний гомеостаз при ПНГЕ у жінок репродуктивного віку залежно від показників апоптозу в ендометрії……………………………………………………. | | 80 |
| **6.2.** | Стан Т-клітинної ланки системного імунітету у жінок репродуктивного віку при ПНГЕ залежно від показників апоптозу в ендометрії...………………………………………... | | 83 |
| **РОЗДІЛ 7.** | **ЕФЕКТИВНІСТЬ ЛІКУВАННЯ ПНГЕ У ЖІНОК  РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ ЗАЛЕЖНО ВІД РІВНЯ апоптозу в ендометрії**…………………………. | | 88 |
| **7.1.** | Порівняльна оцінка ефективності різних схем лікування ПНГЕ у пацієнток репродуктивного віку залежно від рівня апоптозу в ендометрії……………………………… | | 88 |
| **7.2.** | Порівняльна оцінка ефективності лікування ПНГЕ у пацієнток репродуктивного віку з різним рівнем апоптозу в ендометрії залежно від одержуваної терапії……………. | | 91 |
| **РОЗДІЛ 8.** | **ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ РОЗРОБЛЕНОГО СПО-СОБУ ЛІКУВАННЯ ПНГЕ У ЖІНОК РЕПРОДУК-ТИВНОГО ВІКУ**…………………………………………... | | 96 |
| **РОЗДІЛ 9.** | **АНАЛІЗ Й УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ПРОВЕДЕНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ**…………………………. | | 102 |
| **ВИСНОВКИ**………………………………………………………………. | | | 129 |
| **ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**……………………………………….. | | | 132 |
| **СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ**……………………………… | | | 133 |

###### ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

bс1-2 – англ. В-се11 limphoma/leukemia-2

АГнРГ – агоністи гонадоторопного рилізінг-гормону

АГЕ – атипова гіперплазія ендометрія

ВМК – внутрішньоматкова контрацепція

ГнРГ – гонадотропний рилізінг-гормон

ГПЕ – гіперпластичні процеси ендометрія

ГЕ – гіперплазія ендометрія

КНГЕ – комплексна неатипова гіперплазія ендометрія

ЛГ – лютеїнізуючий гормон

МкАТ – моноклональні антитіла

МЦ – менструальний цикл

ПМЦ – порушення менструального циклу

П – прогестерон

ПНГЕ – проста неатипова гіперплазія ендометрія

ПРЛ – пролактин

ПЕ – поліп ендометрія

Т – тестостерон

УЗД – ультразвукове дослідження

ФНП – фактор некрозу пухлини

ФСГ – фолікулостимулюючий гормон

Е2 – естрадіол

ВСТУП

**Актуальність теми.** Гіперплазія ендометрія (ГЕ) – основна форма гіперпроліферативних захворювань слизової матки й найбільш часта доброякісна патологія матки у жінок різних вікових груп [2, 55, 76]. Серед жінок репродуктивного віку вона зустрічаються до 50 % випадків і призводить досить часто до різних порушень менструальної функції (ПМЦ) та безпліддя [56, 72, 82]. Посилена увага клініцистів і дослідників до цієї проблеми зумовлена доволі високим ризиком її малігнізації, а також неухильним підвищенням частоти ГЕ й раку ендометрія за останнє десятиріччя в багатьох країнах світу, у тому числі й в Україні [36, 152]. У 20-30 % випадків у пацієнток з рецидивуючою ГЕ відзначене виникнення інвазивного раку тіла матки [63, 69]. У структурі гіперпроліферативних процесів ендометрія переважає проста неатипова гіперплазія ендометрія (ПНГЕ), котра зустрічається в до 82 % випадків. Саме тому пацієнтки із цією формою гіперплазії стали об'єктом нашого дослідження.

Існуючі сучасні консервативні методи лікування ГЕ, на жаль, не дають бажаного результату. З урахуванням високої вартості деяких ефективних гормональних препаратів виникають не тільки медичні, але й соціальні аспекти проблеми, які вимагають достовірного обґрунтування оптимального індивідуального вибору методу терапії для кожної пацієнтки.

Численні дослідження підтверджують, що в патогенезі ГЕ важливе місце посідають нейроендокринні та імунні чинники. Останніми роками велике значення надається процесам апоптозу, який відіграє провідну роль у функціонуванні жіночої репродуктивної системи. Упродовж менструального циклу (МЦ) загибель клітин ендометрія шляхом апоптозу та їх регенерація відбувається в суворо регульованій послідовності й залежить від стадії циклу. Існує думка, що порушення процесів апоптозу мають фундаментальне значення при гіперпроліферативних процесах і раковому переродженні клітин. Виявлення маркерів порушення процесу запрограмованої загибелі клітин на етапі ГЕ може дозволити своєчасно прогнозувати несприятливий перебіг хвороби й обирати оптимальну індивідуальну тактику лікування, спрямовану на запобігання малігнізації.

**Зв'язок** **роботи з** **науковими програмами, планами, темами.** Дисертація виконана в межах науково-дослідної роботи Донецького національного медичного університету ім. М. Горького, Науково-дослідного інституту медичних проблем сім’ї «Розробити і впровадити сучасні лікувальні й реабілітаційні технології по відновленню репродуктивного здоров'я у жінок з гіперпластичними й пухлинними процесами гені талій» (№ держреєстрації 0103U007892). Автор є співвиконавцем цієї теми.

**Мета дослідження.** Підвищити ефективність лікування ПНГЕ у жінок репродуктивного віку шляхом розробки й упровадження патогенетично обґрунтованих індивідуальних методів діагностики й лікування цієї патології залежно від показників апоптозу в ендометрії.

**Завдання дослідження:**

1. Провести ретроспективний аналіз оцінки ефективності традиційних методів терапії ПНГЕ у жінок репродуктивного віку залежно від вибору гормонального препарату й від стану рецепторного апарату ендометрія до статевих гормонів.
2. Вивчити клінічну характеристику, особливості відео-, ехо- й гістоструктури ендометрія у жінок репродуктивного віку з наявністю ПНГЕ.
3. Оцінити стан апоптозу в лімфоцитах периферійної крові та в ендометрії у пацієнток із ПНГЕ і взаємозв'язок між цими показниками, а також залежність між експресією bcl-2 і рецепторів до стероїдних гормонів в ендометрії.
4. Вивчити особливості гормонального гомеостазу у жінок репродуктивного віку з наявністю ПНГЕ залежно від рівню апоптозу в ендометрії.
5. Дослідити показники Т-клітинної ланки імунітету у жінок репродуктивного віку з наявністю ПНГЕ залежно від показників апоптозу в ендометрії.
6. Розробити, упровадити й оцінити спосіб диференційованого лікування ПНГЕ у жінок репродуктивного віку залежно від показників апоптозу в ендометрії.

**Об'єкт дослідження:** проста неатипова гіперплазія ендометрія у жінок репродуктивного віку.

**Предмет дослідження**: особливості клініки, гормонального гомеостазу й реактивності Т-клітинної ланки імунітету, відео-, ехо- та гістоструктури ендометрія, вміст маркера апоптозу на лімфоцитах периферійної крові й маркера апоптозу bcl-2 в ендометрії, рівень експресії рецепторів до стероїдних гормонів в ендометрії при ПНГЕ, результати лікування жінок репродуктивного віку з цією патологією.

**Методи дослідження:** клінічні, ультразвукові, гістероскопічні, імунологічні, радіоімунометричні, біохімічні, морфологічні, імуногістохімічні, статистичні.

**Наукова новизна одержаних результатів.** У роботі подане нове рішення актуального завдання гінекології - підвищення ефективності лікування ПНГЕ у жінок репродуктивного віку.

На основі проведення ретроспективного аналізу оцінена ефективність традиційних методів терапії ПНГЕ у жінок репродуктивного віку залежно від вибору гормонального препарату й від стану рецепторного апарату ендометрія до статевих гормонів.

Уперше вивчений стан апоптозу в лімфоцитах периферійної крові (CD95+) і в ендометрії (bcl-2) у пацієнток із ПНГЕ та взаємозв'язок між цими показниками, а також залежність між експресією bcl-2 і рецепторами до статевих гормонів в ендометрії.

Уперше отримані дані про особливості гормонального профілю сироватки периферійної крові у жінок репродуктивного віку із ПНГЕ при різних показниках апоптозу в ендометрії.

Уперше оцінено стан Т-клітинної ланки імунної системи залежно від рівня bcl-2 в ендометрії пацієнток із ПНГЕ.

На підставі отриманих даних про стан гормонального гомеостазу, імунної реактивності, апоптозу в ендометрії й проведення кореляційного аналізу вдосконалена схема патогенезу ПНГЕ у жінок репродуктивного віку.

Оцінена ефективність розроблених патогенетично обґрунтованих індивідуальних методів лікування ПНГЕ з урахуванням показників апоптозу в ендометрії у жінок репродуктивного віку.

**Практичне значення одержаних результатів.** Для лікарів-гінекологів запропонована вдосконалена схема обстеження жінок репродуктивного віку із ПНГЕ із включенням маркерів апоптозу для вибору оптимальних індивідуальних методів лікування цієї патології.

Результати дисертаційної роботи використані й упроваджені в Донецькому регіональному центрі охорони материнства й дитинства, НДІ медичних проблем сім’ї, обласних клінічних лікарнях м. Донецька та м. Запоріжжя. Матеріали дисертації використовуються в навчальному процесі на кафедрі акушерства, гінекології та перинатології факультету інтернатури й післядипломної освіти Донецького національного медичного університету ім. М. Горького.

**Особистий внесок здобувача.** Автором здійснений підбір пацієнток із ПНГЕ й жінок, які ввійшли до контрольної групи. Проведено клінічне, ультразвукове, гістероскопічне обстеження й лікування хворих на ПНГЕ. Здійснений детальний клінічний аналіз особливостей розвитку й перебігу ПНГЕ. Виконаний забір проб біологічного матеріалу - сироватки периферійної крові й зразків тканини ендометрія. Описані результати дослідження, проведені математична й статистична обробка отриманих даних. Розроблені й упроваджені індивідуальні схеми лікування цього захворювання, оцінена їхня ефективність.

**Апробація результатів дослідження.** Результати дисертаційної роботи повідомлені на ХII міжнародному з'їзді акушерів-гінекологів України «Репродуктивне здоров'я в ХХ столітті» (Донецьк, 2006); Пленумі Асоціації акушерів-гінекологів України «Сучасні лікувально-діагностичні технології в акушерській, перинатальній та гінекологічній практиці. Перинатальні інфекції» (Одеса, 2007); на спільному засіданні кафедри акушерства, гінекології та перинатології ФІПО ДонНМУ і Вченої ради НДІ медичних проблем сім’ї (Донецьк, 2007).

**Обсяг і структура дисертації.** Дисертація викладена на 151 сторінці комп'ютерного тексту. Обсяг основного тексту становить 132 сторінки й включає вступ, огляд літератури, опис методів дослідження, шість розділів власних досліджень, аналіз отриманих результатів, висновки, практичні рекомендації. Список використаних джерел нараховує 179 позицій, у тому числі 91 - російською та українською мовами, 88 – іноземними. Робота ілюстрована 28 таблицями й 24 рисунками.

**Публікації.** За темою дисертації опубліковано 5 робіт, у тому числі 2 статті в спеціалізованих журналах, 2 – у фахових збірниках України. Отримано патент на корисну модель «Спосіб вибору лікування гіперпластичних процесів ендометрія у жінок репродуктивного віку» (№ 26029).

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі наведене нове вирішення актуального завдання гінекології - підвищення ефективності лікування простої неатипової гіперплазії ендометрія (ПНГЕ) у жінок репродуктивного віку На підставі проведення ретроспективного аналізу ефективності традиційних методів терапії ПНГЕ, вивчення клінічної характеристики, особливостей відео-, ехо- і гістоструктури ендометрія, стану його рецепторів до статевих гормонів, а також процесів апоптозу в лімфоцитах периферійної крові й в ендометрії, особливостей гормонального гомеостазу, показників Т-клітинної ланки імунітету розроблений і впроваджений спосіб диференційованого лікування цієї патології у жінок репродуктивного віку залежно від показників апоптозу в ендометрії, що призвело до зниження кількості рецидивів ПНГЕ та порушення менструального циклу й підвищення частоти настання вагітності.

1. ПНГЕ у жінок репродуктивного віку має рецидивуючий перебіг у 19,23 % випадків, причому, кількість рецидивів при лікуванні гестагенами перевищує таку при терапії агоністами гонадотропін-рилізінг-гормонів у 4,07 рази (р<0,05), порушення менструального циклу зберігаються в 12,31 %, а вагітність серед зацікавлених у ній жінок настає лише в 26,76 % випадків. Найчастіше як критерій вибору медикаментозної терапії вирішальне значення мають фінансові можливості пацієнтки, а також вартість препарату.
2. При ПНГЕ у пацієнток репродуктивного віку виражене порушення стану рецепторного апарату з відсутністю або слідами імунофарбування рецепторів до естрогенів-α у залозах спостерігається в 67,69 % пацієнток, помірне – в 5,83 %, легке – у 5,00 %, нормальний стан рецепторного апарату відзначається в 6,92 % випадків, а порушення стану з підвищенням експресії рецепторів до естрогенів-α реєструється в 15,38 % жінок, у стромі відповідно – у 69,23 %, 3,08 %, 27,69 %, 0,00 %, 0,00 % пацієнток. Виражене порушення стану рецепторного апарату з відсутністю або слідами імунофарбування рецепторів до прогестерону у залозах спостерігається в 37,69 % жінок, помірне – в 20,00 %, легке – у 5,38 %, нормальний стан рецепторного апарату відзначається в 13,08 % пацієнток, а порушення стану з підвищенням експресії рецепторів до прогестерону спостерігається в 23,85 % жінок, у стромі відповідно – у 43,85 %, 33,08 %, 17,69 %, 0,00 %, 5,38 % пацієнток.
3. До розвитку ПНГЕ у жінок репродуктивного віку призводять порушення гормонального гомеостазу (підвищення в периферійній крові рівня ЛГ в 1,39 (р<0,05) рази, коефіцієнта співвідношення ЛГ/ФСГ – в 1,46 (р<0,05), концентрації естрадіолу – в 1,95 (р<0,05), зниження вмісту прогестерону – в 2,32 (р<0,05) рази) та імунної реактивності (зниження концентрації в периферійній крові CD3+ в 1,14 рази (р<0,05), CD8+ – в 1,52 (р<0,05) і CD95+ - в 1,16 (р<0,05), збільшення коефіцієнта співвідношення CD4+ /CD8+ – в 1,65 рази (р<0,05)).
4. Зниження маркера апоптозу CD95+ в 1,16 (р<0,05) рази в лімфоцитах периферійної крові у пацієнток із ПНГЕ свідчить про одночасне співіснування порушень процесів запрограмованої клітинної загибелі як у патологічно зміненому ендометрії, так і в лімфоцитах периферійної крові. Відсутність кореляційної залежності між рівнем CD95+ у периферійній крові та рівнем bcl-2-протеїну в ендометрії виключає можливість використання рівня експресії CD95+на лімфоцитах периферійної крові як маркера, що вірогідно відображає процеси апоптозу в ендометрії.
5. Специфічною рисою гормонального профілю пацієнток із ПНГЕ при підвищеному рівні bс1-2 в ендометрії є розвиток ПНГЕ на тлі абсолютної гіиперестрогенії та гіперандрогенії. Підвищення рівня естрадіолу в 2,55 (р<0,05) рази й тестостерону в 1,57 (р<0,05) у периферійній крові корелює з підвищенням продукції bс1-2 в ендометрії (rе =0,86, р<0,05, rт=0,38, р<0,05), що свідчить про гальмуючий вплив естрадіолу і тестостерону на процеси апоптозу в ендометрії. При ПНГЕ не існує кореляційної залежності між експресією bcl-2 та рівнем IRS для рецепторів до естрогенів-α і прогестерону як у залозах, так і у стромі ендометрія.
6. Гальмування процесів апоптозу в ендометрії пацієнток із ПНГЕ відбувається на тлі зниження субпопуляції CD8+ у периферійній крові в 1,21 рази (р<0,05) і підвищення CD16+ в 1,25 рази (р<0,05). Виявлено кореляційну залежність між підвищенням вмісту CD16+ у периферійній крові (r=0,58, р<0,05) і рівнем bс1-2 в ендометрії та між вмістом у периферійній крові субпопуляцій CD16+ і CD95+ (r=-0,43, р<0,05).
7. Упровадження розробленого диференційованого комплексного лікування ПНГЕ у пацієнток репродуктивного віку з урахуванням рівня bcl-2 в ендометрії дозволило знизити порівняно з традиційним методом кількість рецидивів в 1,92 рази (р<0,05), кількість випадків порушення менструального циклу - в 2,46 рази (р<0,05) та підвищити кількість планованих вагітностей, що самостійно настали протягом року після лікування, в 1,81 рази (р<0,05).

**ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ**

1. При гістологічному дослідженні зскрібків ендометрія у пацієнток із ГПЕ доцільно визначати вміст маркера апоптозу bс1-2.
2. Необхідно застосовувати диференційований підхід до комплексного лікування цієї патології залежно від рівня bcl-2 в ендометрії. При нормальній продукції bс1-2 в ендометрії при гормональній терапії ПНГЕ доцільно використовувати гестагени, а при підвищеному рівні bс1-2 – агоністи гонадотропін-рилізінг-гормонів.
3. Незалежно від стану процесів апоптозу в ендометрії, всім пацієнткам із ПНГЕ рекомендоване призначення імуномодулюючої терапії (наприклад, «Ехінацея композитум С» («Біологіше Хайльміттель Хеель ГмбХ», Німеччина) в ін'єкціях по 2,2 мл внутрішньом'язово через 2 дні № 10).

СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Адамян Л.В. Лапароскопические и гистероскопические доступи при органосохраняющихся операциях / Л.В. Адамян, С.И. Киселев, З.Р. Зурабиани // Ендоскопия в диагностике и лечении патологии матки. – М., 1997. – С. 200-205.
2. Ампилова Е. Возможности ранней диагностики гиперпластических процессов ендометрія / Е. Ампилова, А. Солопова, А. Макацария // Врач. – 2007. – № 4. – С. 45.
3. Андреева Е.Н. Современние подходи к лечению гиперплазии ендометрія // Ендоскопия и альтернативние подходи к лечению женских болезней (гинекология, акушерство, урогинекология, онкогинекология). – М., 2001. – С.592-600.
4. Апоптоз в гормонально-зависимих тканях репродуктивной системи / Г.Т. Сухих, М.М. Дементьева, В.Н. Серов и др. // Акушерство и гинекология. – 1999. – № 5. – С.12-14.
5. Барсуков А.Н. Клинико-биохимические параллели у больних гиперпластическими процессами ендометрія и раком тела матки / А.Н. Барсуков, Т.Н. Норман // Здравоохранение Белоруссии. – 1992. – № 9. – С. 13-15.
6. Баришников А.Ю. Иммунологические проблеми апоптозу / А.Ю. Баришников, Ю.В. Шишкин. – М. : Едиториал УРСС, 2002. – 320 с.
7. Бахтияров К.Р. Новий подход к лечению патологических состояний полости матки. – М., 1997. – С. 19-21.
8. Берштейн Л.М. Епидемиология, патогенез и пути профилактики рака ендометрія: стабильность или еволюция? // Практ. онкология. – 2004. – Т.5, №1. – С.1-8.
9. Беспоясная В.В. Коррекция иммуногормональних нарушений у больних с гиперпластическими процессами в ендометрії // Лікар. справа. – 1999. – № 3. – С. 82-85.
10. Борода А.М. Імунологічні особливості патогенезу гіперпластичних процесів ендометрію / А.М. Борода, Н.І. Бичкова // Здобутки клін. і експерим. медицини. – 2007. – № 1. – С.24-28.
11. Борода А.М. Особливості імунного статусу хворих на патологічні гіперпластичні процеси ендометрію / А.М. Борода, Н.Г. Бичкова // Злоякісні пухлини матки та трофобласту. Патогенез, діагностика та лікування: М-ли ІІІ наук.-практ. конф. – К., 1999. – С. 5-9.
12. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии. – СПб.: Фолиант, 2002. – 542с.
13. Бугрова Т.И. Использование бусерелина в лечении гиперпластических процессов репродуктивной системи женщини / Т.И. Бугрова, Ж.В. Черевишник // Журн. рос. о-ва акушеров-гинекологов. – 2004. – № 1. – С. 15-16.
14. Бурлев В.А. Воздействие медикаментозной терапии на процесси пролиферации и апоптозу у больних с миомой матки (обзор лит.) / В.А. Бурлев, С.В. Павлович // Пробл. репродукции. – 2004. – № 1. – С. 13-18.
15. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиоми матки. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 399с.
16. Воробьева Л.И. Диагностика и лечение доброкачественних и злокачественних опухолей матки // Злоякісні пухлини матки та трофобласту. Патогенез, діагностика та лікування: М-ли ІІІ наук.-практ. конф. – К., 1999. – С. 13-16.
17. Воробйова Л.І. Діагностика і лікування візуальних форм генітального раку // Нова медицина. – 2002. – № 5. – С. 48-50.
18. Восстановление репродуктивной функции после комбинированного лечения с использованием золадекса у больних с бесплодием и миомой матки / В.И. Кулаков, Т.В. Овсянникова, М.Н. Шилова, Н.И. Волков // Пробл. репродукции. – 1997. – № 3. – С. 34-37.
19. Вплив in vitro манаксу ербісолу на продукцію цитокінів і експресію про – (СD 95) та антиапоптичних (BCL-2) маркерів імунокомпетентними клітинами хворих на хронічні запальні захворювання органів малого тазу / Г.М. Драннік, Т.В. Порошина, В.Є. Пріянська та ін. // Укр. журн. нефрології та діалізу. – 2007. – № 1. – С. 19-22.
20. Гиперпластические процесси ендометрія / Е.В. Коханевич, В.Е. Мицкевич, Е.П. Манжура и др. // Актуальние вопроси акушерства, гинекологии и репродуктологии. – М., 2006. – С.286-303.
21. Гистерорезектоскопия – альтернативний метод лечения внутриматочной патологии / К.Р. Бахтияров, Л.Д. Белоцерковцева, А.И. Давидов, В.Б. Осадчев // Новие технологии в акушерстве и гинекологии. – Москва; Сургут, 1998. – С.10-23.
22. Гормональная регуляция и фактори апоптозу в железистих клетках нормального и патологического ендометрія / В.А. Ковязин, А.Л. Владимирцева, М.В. Самойлов, И.И. Бабиченко // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2007. – Т. 6, № 2. – С. 36-42.
23. Гормональний статус женщин с гиперпластическими процессами ендометрія / О.В. Шарапова, А.А. Осипова, Ж.В. Самойлова и др. // Пробл. репродукции. – 2006. – Т. 12, № 3. – С. 31-36.
24. Грищенко В.І. Особливості лікування гіперпластичних процесів ендометрію у жінок з ендокринною неплідністю залежно від показників імунітету // В.І. Грищенко, Р.М. Феськов, І.А. Федькова // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2000. – № 3. – С. 120-122.
25. Гусак Ю.К. Особенности психонейроиммунологических механизмов адаптации у женщин с нарушенним репродуктивним циклом / Ю.К. Гусак, Ю.В. Лазарева, В.Н. Морозов // Вестник нових мед. технологий. – 2000. – Т. 7, № 2. – С. 100-105.
26. Дементьева М.М. Оценка показателей апоптозу при гиперпластических процессах и раке ендометрія: Дис....канд.мед.наук: 14.00.01 / РАМН, Науч. центр акушерства, гинекологии и перинатологии. – М., 1999. – 145 с.
27. Диагностика и лечение гиперпластических процессов ендометрія / Е.В. Коханевич, В.Е. Мицкевич, Е.П. Манжура и др. // Здоровье женщини. – 2005. – № 1. – С. 234-242.
28. Дубініна В.Г. Сучасні підходи до лікування гіперпластичних процесів ендометрія // Одес. мед. журн. – 2006. – № 6. – С. 83-86.
29. Залесский В.Н. Современние терапевтические подходи для направленной регуляции апоптозу (обзор лит.) / В.Н. Залесский, О.Б. Динник, А.А. Фильченко // Журн. АМН України. – 2006. – Т. 12, № 4. – С. 634-652.
30. Ищенко А.И. Молекулярно-биологические аспекти гиперпластических процессов и рака ендометрія (обзор лит.) / А.И. Ищенко, И.В. Станкевич // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т. 5, № 3. – С. 47-50.
31. Кайдарова Д.Р. Опит применения гонадропин-рилизинг гомона у больних с атипической гиперплазией ендометрія / Д.Р. Кайдарова, В.Н. Локшин // Пробл. репродукции. – 2005. – Т. 11, № 3. – С. 40-43.
32. Клиническая иммунология / Е.И. Соколов, Т.И. Гришина, Л.Г. Кузьменко и др. – М.: Медицина, 1998. – 272 с.
33. Клинические лекции по акушерству и гинекологии / Под ред. Стрижакова А.Н. и др. – М., 2000. – С. 215-230: Гиперпластические процесси ендометрія.
34. Количественная оценка активности ядерних Са2+ / Mg2+ – зависимих ендонуклеаз при гиперплазии и раке ендометрія / А.В. Жданов, Е.А. Колобова, Д.А. Варламов и др. // Клин. лаб. диагностика. – 2000. – № 11. – С. 33-37.
35. Кузнецова И.В. Патогенез гиперпластических процессов ендометрія в репродуктивном периоде (обзор лит.) // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т. 5, № 4. – С. 58-63.
36. Кулагина Н.В. Альтернативная восстановительная терапия при гиперпластических процессах в матке / Н.В. Кулагина, Г.Г. Иовель // Амбулатор. хирургия. Стационарзамещающие технологи. – 2006. – № 4. – С. 53-56.
37. Кулаков В.И. Апоптоз в клинике гинекологических заболеваний (обзор лит.) / В.И. Кулаков, Г.Т. Сухих, Р.Г. Гатаулина // Пробл. репродукции. – 1999. – № 2. – С. 15-26.
38. Кулаков В.И. Хирургическая лапароскопия в гинекологии / В.И. Кулаков, Л.В. Адамян // Акушерство и гинекология. – 1995. – № 5. – С. 3-6.
39. Лушников Е.Ф. Гибель клетки (апоптоз). / Е.Ф. Лушников, А.Ю. Абросимов. – М.: Медицина, 2001. – 308 с.
40. Лисенко О.Н. Показатели клеточного иммунитета у больних железистой и аденоматозной гиперплазией ендометрія в перименопазуальном периоде / О.Н. Лисенко, Н.В. Стрижова, Ж.Л. Холодова // Бюл. експерим. биологии и медицини. – 2003. – Т. 135, № 1. – С. 90-94.
41. Манухин И.Б. Содержание ингибитора апоптозу у больних с синдромом поликистозних яичников / И.Б. Манухин, Н.Е. Кушлинский, М.А. Геворкян // Акушерство и гинекология. – 2001. – № 6. – С. 33-36.
42. Москалева Е.Ю. Возможние механизми адаптации клеток с повреждением, индуцирующих программируемую гибель, связь с патологией / Е.Ю. Москалева, С.Е. Северин // Патол. физиология и експерим. терапия. – 2006. – № 2. – С. 12-16.
43. Нарушения в експрессии генов цитокинов при гиперплазии ендометрия и еффект гормональной терапии / Г.Т. Сухих, А.В. Жданов, М.П. Давидова и др. // Бюл. експерим. биологии и медицини. – 2005. – Т. 139, № 2. – С. 204-207.
44. Новиков В.С. Программированная клеточная гибель. – СПб.: Наука, 1996. – 276 с.
45. Новикова Е.Г. Лечение атипичной гиперплазии ендометрія / Е.Г. Новикова, О.В. Чушкова, С.М. Пронин // Практ. онкология. – 2004. – Т. 5, № 1. – С. 52-59.
46. Основи иммунокоррекции / Д.К. Новиков, В.И. Новикова, Ю.Н. Деркач и др. – Витебск: Изд-во Витебск. мед. ин-та, 1998. – 174 с.
47. Оценка состояния щитовидной желези и тиреоидного статуса у больних хроническими заболеваниями печени / С.Д. Подимова, И.Н. Уланова, Т.Д. Большакова, В.Н. Хомякова // Клин. медицина. – 1997. – Т. 75, № 3. – С. 32-35.
48. Пашков В.М. Современние методи лечения гиперплазии ендометрія (лекция) / В.М. Пашков, В.А. Лебедев // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т. 5, № 6. – С. 61-67.
49. Пашков В.М. Современние представления об етиологии и патогенезе гиперпластических процессов ендометрія (обзор лит.) / В.М. Пашков, В.А. Лебедев, М.В. Коваленко // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2006. – Т. 5, № 3. – С. 51-59.
50. Побединский Н.М. Развитие гиперплазии ендометрія при хронической ановуляции / Н.М. Побединский, И.В. Кузнецова, М.В. Томилова // Акушерство и гинекология. – 2007. – № 1. – С. 30–34.
51. Потапнев М.Н. Апоптоз клеток иммунной системи и его регуляция цитокинами // Иммунология. – 2002. – № 4. – С. 237-242.
52. Практическая гинекология (клин. лекции) / Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – 72 с.
53. Применение бусерелина – агониста гонадотропин-рилизинг гормона в гинекологии: Пос. для врачей / В.И. Кулаков, В.П. Сметник, Т.Е. Самойлова, Л.Н. Кузмичев. – М., 2004. – 189 с.
54. Применение бусерелина при пролиферативних процессах ендометрия – безопасний путь сохранения репродуктивного здоровья / Г.И. Резниченко, Н.Ю. Резниченко, И.М. Белай и др. // Здоровье женщини. – 2006 – № 4. – С. 158-161.
55. Принципи диагностики и лечения гиперплазии ендометрія у женщин репродуктивного возраста / Т.Д. Задорожная, Е.В. Бурлака, Я.П. Сольский и др. // Репродуктив. здоровье женщини. – 2005. – № 2. – С. 125-128.
56. Прогностические критерии онкологического риска при пролиферативних процессах ендометрія / А.П. Чернишова, Л.А. Коломиец, Н.Г. Крицкая, И.В. Суходоло // Рос. онкол. журн. – 2005. – № 3. – С. 22-25.
57. Программированная клеточная гибель / Под ред. В.С. Новикова. – СПб.: ЕЛБИ, 1996. – 284 с.
58. Пролиферативная активность и апоптоз в гиперплазированном ендометрії / Г.Т. Сухих, Г.Е. Чернуха, В.П. Сметник и др. // Акушерство и гинекология. – 2005. – № 5. – С. 25-29.
59. Репродуктивная ендокринология: В 2-х т.: [пер.с англ.] / Под ред. С.К. Йена, Р.Б. Джаффе. – М.: Медицина, 1998. – Т. 1. – 704 с.; Т.2. – 432 с.
60. Роль процессов апоптозу и пролиферации в патогенезе простой и пролиферирующей миоми матки в сочетании с аденомиозом / И. Сидорова, Е. Коган, О. Еайратьянц и др. // Врач. – 2006. – № 14. – С. 8-12.
61. Романенко А.М. Апоптоз и рак // Арх. патологии. – 1996. – № 3. – С. 18-23.
62. Романовский О.Ю. Гиперпластические процесси ендометрія в репродуктивном периоде (обзор лит.) // Гинекология. – 1994. – Т. 6, № 6. – С. 296-302.
63. Руководство по ендокринной гинекологии / Под ред. Е.М. Вихляевой. – М.: Мед. информ. агентство, 1998. – 765 с.
64. Савицкий Г.А. Миома матки (проблеми патогенеза и патогенетической терапии). – СПб.: ЕЛБИ, 2001. – 236 с.
65. Саидова Р.А. Исследование состояния системи гемостаза у женщин с подозрением на гиперплазию ендометрія в репродуктивном периоде / Р.А. Саидова, Е.В. Федина // Вестник нових мед. технологий. – 2006. – Т. 13, № 3. – С. 55-57.
66. Симрок В.В. Физиологические и биохимические фактори апоптозу при доброкачественних процессах матки // Вісн. асоц. акушерів-гінекологів України. – 1999. – № 5-6. – С. 16-20.
67. Сметник В.П. Неоперативная гинекология / В.П. Сметник, Л.Г. Тумилович. – М.: Мед. информ. агентство, 2000. – 592 с.
68. Современное состояние проблеми А-опосредуемого апоптозу в гормонально-зависимих тканях репродуктивной системи (обзор. лит.) / И.Б. Манухин, Н.Е. Кушлинский, М.М. Висоцкий, Т.Г. Верулашвили // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Т. 4, № 4. – С. 70-75.
69. Современние представления о патогенезе гиперпластических процессов в ендометрії (обзор лит.) / Н.Д. Гаспарян, Е.Н. Карева, О.С. Горенкова, Е.Ю. Овчинникова // Рос. вестн. акушера-гинеколога. – 2004. – № 1. – С. 27-30.
70. Степанковская Г.К. Гиперпластические процесси ендометрія: новие подходи в лечении / Г.К. Степанковская, А.Н. Борода // Зб. наук. праць асоц. акушерів-гінекологів України. – К., 2001. – С. 593-595.
71. Степанковская Г.К. Новие направления в лечении гиперпластических состояний ендометрія / Г.К. Степанковская, А.Н. Борода // Журн. практ. лікаря. – 2000. – № 4. – С. 13-16.
72. Судома І.О. Досвід діагностики та лікування гіперпластичних процесів ендометрію у хворих на аденоматоз та безпліддя / І.О. Судома, Т.Д. Задорожна // Здоровье женщини. – 2005. – № 2. – С. 154-158.
73. Сучасні підходи до лікування гіперпроліферативних процесів ендометрію у жінок на тлі хронічного ендометриту / Т.Ф. Татарчук, Т.Д. Задорожна, Т.О. Листяна, К.О. Корінна // Репродукт. здоровье женщини. – 2005. – № 2. – С. 103-106.
74. Табакман Ю.Ю. Радиоизотопное исследование с помощью радиоактивного фосфора–32 // Передрак ендометрія. – М., 1980. – С.32.
75. Татарчук Т.Ф. Морфофункциональние особенности гиперпролиферативних процессов ендометрія на фоне хронического ендометрита / Т.Ф. Татарчук, Т.Д. Задорожная, К.О. Коренная // Здоровье женщини. – 2004. – № 4. – С. 59-62.
76. Татарчук Т.Ф. Современние принципи диагностики и лечения гиперпластических процессов ендометрія / Т.Ф. Татарчук, Е.В. Бурлака // Здоровье женщини. – 2003. – № 4. – С. 107-114.
77. Темченко О.І. Гіперпластичні процеси ендометрію у жінок перехідного віку // Нова медицина. – 2006. – № 2. – С. 38-43.
78. Уварова Е.В. Сочетанная доброкачественная патология ендо- и миометрия у больних репродуктивного возраста: Автореф. дис.... д-ра мед. наук / Моск. обл. НИИ акушерства и гинекологии. – М., 1993. – 46 с.
79. Холодняк Т.И. Особенности гиперпластических процессов ендометрія у женщин репродуктивного возраста // Укр. мед. альманах. – 2002. – Т. 5, № 3. – С. 145-147.
80. Холодняк Т.И. Особенности гормонального статуса у женщин репродуктивного возраста с гиперпластическими процесами ендометрія // Репродуктив. здоровье женщини. – 2003. – № 3. – С. 84-86.
81. Хохлова И.Д. Диагностика и лечение гиперпластических процессов ендометрія (лекция) / И.Д. Хохлова, Е.А. Кудрина // Акушерство и гинекология. – 1996. – № 4. – С. 50-55.
82. Чайка В.К. Прогнозирование рецидивирования гиперпластических процессов ендометрія у женщин репродуктивного возраста / В.К. Чайка, Т.И. Холодняк, Г.Д. Мисуна // Мед.-соц. пробл. семьи. – 2003. – Т. 8, № 2. – С. 103-108.
83. Чепик О.Ф. Морфогенез гиперпластических процессов ендометрія // Практ. онкология. – 2004. – Т. 5, № 1. – С. 9-15.
84. Чернишова А.Л. Прогностические критерии онкологического риска при пролиферативних процессах ендометрія: Дис.... канд. мед. наук: 14.00.14 / РАМН, Сиб. отд-ние, Том. науч. центр, НИИ онкологии. – Томск, 2002. – 143 с.
85. Чернуха Г.Е. Аденоматозная и железистая гиперплазия ендометрія в репродуктивном воздасте (патогенез, клиника, лечение): Дис.... д-ра мед. наук: 14.00.01 / РАМН, Науч. центр акушерства, гинекологии и перинатологии. – М., 1999. – 342 с.
86. Чиссов В.И. Злокачественние новообразования в России в 2000 году (заболеваемость и смертность). – М.: МНИОИ им. П.А. Герцена, 2002. – 98 с.
87. Шахламова М.Н. Диагностика и лечение атипической гиперплазии ендометрія в репродуктивном периоде / М.Н. Шахламова, К.Р. Бахтияров // Вопр. гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2005. – Т. 4, № 2. – С. 38-43.
88. Експрессия генов цитокинов мононуклеарними клетками крови женщин с гнойно-воспалительними заболеваниями придатков матки / А.В. Жданов, Л.К. Сосулина, Д.Ф. Курбанова и др. // Бюл. експерим. биологии и медицини. – 2002. – Т. 134, № 11. – С. 555-559.
89. Еффективность применения бусерелина в лечении доброкачественних опухолевих и гиперпластических процессов женской репродуктивной системи / В.М. Пирогова, М.В. Гроховская, И.Т. Кишакевич и др. // Здоровье женщини. – 2006. – № 1. – С. 134-136.
90. Ярилин А.А. Апоптоз. Природа феномена и его роль в целостном организме // Патол. физиология и експерим. терапия. – 1998. – № 2. – С. 38-48.
91. Ярилин А.А. Апоптоз и его место в иммунних процессах // Иммунология. – 1996. – № 6. – С. 10-21.
92. Abe H. Caspase cascade of Fas-mediated apoptosis in human normal endometrium and endometrial carcinoma cells / H. Abe, M.A. Shibata, Y. Otsuki // Mol. Hum. Reprod. – 2006. – Vol. 12, № 9. – Р. 535-541.
93. Agorastos T. Treatment of endometrial hyperplasias with gonadotropin-releasing hormone agonists: pathological, clinical, morphometric and DNA-cytometric data / T. Agorastos, J. Bontis, A. Vaciani // Gynecol. Oncol. – 1997. – Vol. 65. – P. 102-114.
94. Akhmedkhanov A. Role of exogenous and endogenous hormones in endometrial cancer: review of the evidence and research perspective / A. Akhmedkhanov, A. Zeleniuch-Jacquotte, P. Toniolo // Ann. NY Acad. Sci. – 2001. – Vol. 943. – P. 296-315.
95. Angiogenesis, p53 and bcl-2 expression as prognostic indicators in endometrial cancer comparison with traditional clinicopathologic variables / O. Erdem, M. Erdem, A. Dursun et al. // Int. J. Gynecol. Pathol. – 2003. – Vol. 22. – P. 254-260.
96. Apgar B. Dysmenorhea and dysfunctional uterine bleeding // Prim. Care. – 1997. – Vol. 24, № 1. – P. 161-178.
97. Apoptosis and differential expression of apoptosis-related proteins in endometriotic glandular and stromal cells / A.G. Goumenou, I.M. Matalliotakis, M. Tzardi et al. // J. Soc. Gynecol. Investig. – 2004. – Vol. 11, № 5. – P. 318-322.
98. Apoptosis and the expression of bax and bcl-2 in hyperplasia and adenocarcinoma of the uterine endometrium / K. Kokowa, T. Shikone, T. Otani et al. // Hum. Reprod. – 2001. – Vol. 16. – P. 2211-2218.
99. Apoptosis, bcl-2 expression and proliferative activity in human endometrial granulated lymphocytes / R.K. Jones, R.F. Searle, J.A. Stewart et al. // Biol. Reprod. – 1998. – Vol. 58. – P. 995-1002.
100. Apoptosis in endometria of dysfunctional uterine bleeding women / K. Rekha, A. Malini, R. Xavier, K. Baba // Med. J. Malaysia. – 2005. – Vol. 60, № 1. – P. 41-45.
101. Bcl-2: role in epithelial differentiation and oncogenesis / O. Lu, P. Abel, C. Foster, E.N. Batani // Hum. Pathol. – 1996. – Vol. 27. – P. 102-110.
102. Bcl-2 and p53 expression in stage І endometrial carcinoma / A. Giatromanolaki, E. Sirvidis, M.I. Konkonrakis et al. // Anticancer Res. – 1998. – Vol. 18. – P. 285.
103. Bcl-2, BAX and apoptosis in endometrial hyperplasia after high dose gestagen therapy: a comparison of responses in patients treated with intrauterine levonorgestrel and systemic medroxyprogesterone / A.B. Kaino, T. Kaino, G. Sager, A. Orbo // Gynecol. Oncol. – 2005. – Vol. 97, № 3. – P. 740-750.
104. Brannian J.D. Aktivin-A inhibits prohesterone production by masaque luteal cells in culture / J.D. Brannian, T.K. Woodruff, J.P. Mather // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1992. – Vol. 75. – P. 756-761.
105. Cataldo N.A. Human luteinizing granulose cells express APO-1 / Fas and interferon gamma increases their susceptibility to anti-APO-1-mediated apoptosis / N.A. Cataldo, R.B. Jaffe // Society for Gynecologic Investigation 43rd Annual Meeting: Abstract. – 1996. - № 2. – P. 25.
106. Cell proliferation and apoptosis in human uterine leiomyomas and myometria / D. Dixon, G.P. Flake, A.B. Moore et al. // Virch. Arch. – 2002. – Vol. 441. – P. 53-62.
107. Cellular proliferation estrogen receptor, progesterone receptor and bcl-2 expression in GnRh agonist-treated uterine leiomyomas / K. Vu, D.L. Greenspan, T.-C. Wu et al. // Hum. Pathol. – 1998. – Vol. 29. – P. 359-363.
108. Clarc T.J. The management of endometrial hyperplasia: An evaluation of current practice / T.J. Clarc, D. Neelakantan, J.K. Gupta // Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol. – 2006. – Vol. 125, № 2. – P. 259-264.
109. Cohen I.I. Apoptosis // Immunol. Today. – 1993. – Vol. 14. – P. 126-130.
110. Columbano A. Apoptosis: The physiologic pathway of cell death / A. Columbano, G.M. Ledda-Columbano, P. Coni // Lab. Invest. – 1985. – Vol. 52. – P. 670-674.
111. Comparison of apoptosis expression in the secretory endometrium during a normal menstrual cycle / P. Havelka, I. Oborna, V. Lichnovsky et al. // Ceska Gynecol. – 2004. – Vol. 69, № 1. – P. 15-19.
112. Computerized image analysis of p53 and proliferating cell nuclear antigen expression in begin. Hyperplastic and malignant endometrium / A.S. Elhafey, J.C. Papadimitron, M.S. El-hakim et al. // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2001. – Vol. 125. – P. 872-879.
113. A conservative approach to the management of uterine leiomyoma: piluitary desensilisation by a luteinizing hormone analogue / M. Filicori, D.A. Hall, J.S. Loughlin et al. // Am. J. Obstet. Gynecol. – 1983. – Vol. 147. – P. 726-727.
114. Cycle bcl-2 gene expression in human uterine endometrium during menstrual cycle / Y. Otsuki, D. Misaki, O. Sugimoto et al. // Lancet. – 1994. – Vol. 344, № 8914. – P. 28-29.
115. Deckwert Th.L. Temporal analysis of events associated with programmed cell death (apoptosis) of sympathetic neurons deprived of growth factor / Th.L. Deckwert, E.M. Johnson // J. Cell Biol. – 1993. – Vol. 123. – P. 1207-1222.
116. Deligdisch L. Hormonal pathology of the endometrium // Mod. Pathol. – 2000. – Vol. 13. – P. 285-294.
117. Dissociated expression of Bcl-2 and Ki-67 in endometrial tesions: diagnostic and histogenetic implication / B. Risberg, K. Kartsson, V. Abeler et al. // Int. J. Gynecol. Pathol. – 2002. – Vol. 21, № 2. – P. 155-160.
118. Down regulation of bcl-2 is a potential marker of the efficiacy of progestin therapy in treatment of endometrial hyperplasia / C.A. Amezcua, W. Zheng, L. Muderspach et al. // Gynecol. Oncol. – 1999. – Vol. 73, № 1. – P. 126-136.
119. Down-regulation of proliferation and up-regulation of apoptosis by gonadotropin-releasing hormone agonist in cultured uterine leiomyoma cells / Y. Wang, H. Matsuo, O. Kurachi, T. Maruo // Eur. J. Endocrinol. – 2002. – Vol. 146. – P. 447-456.
120. Drug-indicated apoptosis was markedly attenuated in endometriotic stromal cells / M. Izawa, T. Harada, I. Deura et al. // Hum. Reprod. – 2006. – Vol. 21, № 3. – P. 600-604.
121. Effect of GnRH analogues on apoptosis and expression of Bcl-2, Bax, Fas and FasL proteins in endometrial epithelial cell cultures from patients with endometriosis and controls / M. Bilotas, R.I. Baranao, R. Buquet et al. // Hum. Reprod. – 2007. – № 3. – P. 644-653.
122. Effect of levonorgestrel IUD and oral medroxyprogestrrone acetate on glandular and stromal progesterone receptors (PRA and PRB), and estrogen receptors (ER-alpha and ER-beta) in human endometrial hyperplasia / A.B. Vereide, T. Kaino, G. Sager et al. // Gynecol. Oncol. – 2006. – Vol. 101, № 2. – P. 214-223.
123. The effect of long-term use of progesterone therapy on proliferation and apoptosis in simple endometrial hyperplasia without atypia / T. Bese, A. Vural, M. Ozturk et al. // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2006. – Vol. 16, № 2. – P. 809-813.
124. Effects of progesterone on uterine leiomyoma growth and apoptosis / T. Maruo, T. Matsuo, T. Samoto et al. // Steroide. – 2000. – Vol. 65. – P. 585-592.
125. Effect of prolactin and dopaminergic drugs on uterine response to chronic estrogen exposure / A.G. Gunin, V. Emelianov, A.S. Tolmachev, A. Tolmacheva // J. Endocrinol. – 2002. – Vol. 172. – P. 61-69.
126. Endometrial cancer / A.J. Ryan, B. Susil, P.W. Jobling, M.K. Oehler // Cell Tissue Res. – 2005. – Vol. 322. – P. 53-61.
127. Endometrial hyperplasia: A review / J.L. Brun, E. Descat, B. Boubli et al. // J. Gynecol. Obstet. Biol. Reprod. (Paris). – 2006. – Vol. 35, № 6. – P. 542-550.
128. Ferenczy A. Endometrial hyperplasia and neoplasia: A two disease concept // Contemporary Issuer in Obstetrics and Gynecologic Oncology / C.J. Cohen, N.G. Kase (eds.). – N.Y., 1988. – P. 197-213.
129. Gargett B.E. Endometrial stem/progenitor cells and proliferative disorders of the endometrium / B.E. Gargett, R.W. Chan // Minerva Gynecol. – 2006. – Vol. 58, № 6. – P. 511-526.
130. Garry R. A multi-centre collaborative study into the treatment of menorhagia by Nd-Yag laser ablation of endometrium / R. Garry, J. Erian, S.A. Grochmal // Br. J. Obstetr. Gynecol. – 1991. – Vol. 98. – P. 357-362.
131. Glucrsmann A. Cell death in normal vertebrate ontogeny // Biol. Rev. – 1951. – Vol. 26. – P. 59-62.
132. Golstein P. Cell death mechanisms and the immune system / P. Golstein, D.M. Ojcius // Immunal. Rev. – 1991. – Vol. 121. – P. 29-65.
133. Gompel A. Bcl-2 expression in normal endometrium during the menstrual cycle / A. Gompel, J. Sabourin // Am. J. Pathol. – 1994. – Vol. 144. – P. 1195-1202.
134. Grigorenko A. Some etiologic aspects of arise of the hyperplastic process of endometrium / A. Grigorenko, S. Zhuk, V. Kaminsky // Int. J. Gynecol. Obstet. – 2003. – Vol. 83, Suppl. № 3. – P. 31.
135. Histopathologic aspects of the limited endometrial hyperplasias: A study concerning 149 cases / C. Simionescu, M. Fiorescu, M. Niculescu et al. // Rom. J. Morphol. Embriol. – 2005. – Vol. 46, № 1. – P. 51-55.
136. Horwood D., Levison D.A. Atrophy and apoptosis in the cyclical human endometrium / D. Horwood, D.A. Levison // J. Pathol. – 1976. – Vol. 119. – P. 159-166.
137. Horn L.C. Hormone replacement therapy (HRT) and endometrial morphology under consideration of the different molecular pathways in endometrial carcinogenesis / L.C. Horn, M. Dietel, J. Einenkel // Eur. Reprod. Biol. – 2005. – Vol. 122. – P. 4-12.
138. Immunohistochemical analysis of c-myc, c-jun and estrogen receptor in normal, hyperplastic and neoplastic endometrium / S. Bircan, A. Ensari, S. Ozturk et al. // Pathol. Oncol. Res. – 2005. – Vol. 11, № 1. – P. 32-39.
139. Immunohistochemical expression of PTEN in normal, hyperplastic and malignant endometrium and its correlation with hormone recrptors, bcl-2, bax and apoptotic index / N. Kapucuogeu, F. Aktepe, H. Kaya et al. // Pathol. Res. Pract. – 2007. – Vol. 203, № 3. – P. 152-162.
140. Immunohistochemical study of apoptosis-related Bcl-2 protein and its correlation with proliferation induced (Ki67, PCNA), tumor suppressor genes (p 53, pR6), the oncogenes c-erbB-2, sex steroid hormone receptors and other clinicopathological features in normal, hyperplastic and neoplastic endometrium / A. Mitselou, E. Ioachim, E. Kitsou et al. // In vivo. – 2003. – Vol. 17, № 5. – P. 469-477.
141. Immunolocalisation of bcl-2 protein in human endometrium in the menstrual cycle and simulated early pregnancy / E.A. Koh, P.J. Iuigworth, W.C. Duncan, H.O. Critchiey // Hum. Reproduction. – 1995. – Vol. 10, № 6. – P. 1557-1562.
142. Jasonni V.M. Progestin effects on epidermal growth factor receptor (EGFR) endometrial expression in normal and hyperplastic endometrium / V.M. Jasonni, A. La Maca, D. Santini // Int. J. Gynecol. – 2005. – Vol. 89, № 3. – P. 297-298.
143. Kayisli U.A. Endocrineimmune interactions in human endometrium / U.A. Kayisli, O. Guzeloglu-Kayisli, A. Arici // Ann. N.Y. Acad. Sci. – 2004. – Vol. 1034. – P. 50-63.
144. Kerr J.F. Apoptosis: A basic biological phenomenon with wide-ranging implications in tissue kinetics / J.F. Kerr, A.H. Willie, A.R. Currie // Br. J. Cancer. – 1972. – Vol. 26. – P. 239-257.
145. Kishimoto I. IL-6 and its receptor paradigm for cytokines // Science. – 1992. – Vol. 258. – P. 593-597.
146. Kurman R.J. The behavior of endometrial hyperplasia / R.J. Kurman, P.F. Kaminski, H.J. Norris // Cancer. – 1985. – Vol. 56. – P. 403-408.
147. Le Brun D. Expression of bcl-2 in fetal tissues suggests: a role in morphogenesis / D. Le Brun, R. Warnke // Amer. J. Pathol. – 1993. – Vol. 142. – P. 743-753.
148. Lethaty A. Pre-operative GnRH analogue therapy before hysterectomy or myomectomy for uterine fibroids / A. Lethaty, B. VoUenhoven, M. Sowter // Cochrane Database of System Rev. – 2001. – Is.2. – Art. No CD 000547.
149. Management of patients with non-atypical and atypical endometrial hyperplasia with levonorgestrel-releasing intrauterine system: long-term follow-up / D. Wildemeersch, D. Janssens, K. Pylyser et al. // Maturitas. – 2007. – Vol. 57, № 2. – P. 210-213.
150. Matsuo H. Increased expression of bcl-2 protein in human uterine leiomyoma and its up-regulation by progesterone / H. Matsuo, T. Maruo, T. Samoto // J. Clin. Endocrinol. Metabol. – 1997. – Vol. 83. – P. 293-299.
151. Mazur M.T. Endometrial hyperplasia / adenocarcinoma: A conventional approach // Ann. Diagn. Pathol. – 2005. – Vol. 9. – P. 174-181.
152. McFarlin B.I. Ultrasound assessment of the endometrium for irregular vaginal bleeding // Womens Health. – 2006. – Vol. 51, № 6. – P. 440-449.
153. Nagata S. The Fas death factor / S. Nagata, P. Golstein. – 1995. – Vol. 267. – P. 1449-1456.
154. Oncoprotein MDM2 conceals the activation domain of tumor suppressor p-53 / J.D. Oliner, J.A. Pietenpol, S. Thiagalingam, J. Gvuris // Nature. – 1993. – Vol. 362 (6423). – P. 857-860.
155. Otsuki Y. Cyclic bcl-2 gene expression in human uterine endometrium during menstrual cycle / Y. Otsuki, O. Misaki // Lancet. – 1994. – Vol. 344. – P. 28-29.
156. Ovarian over-stimulation and cystic formation in premenopausal tamoxifen exposure: comparison between tamoxifen-treated and non-treated breast cancer patients / I. Cohen, A. Figer, R. Tepper et al. // 13th Congress of EAGO. – Israel, 1998. – P. 6
157. Parathyroid hormone-related peptide (PTH-rp) sn normal, hyperplastic and malignant endometrial tissue: an immunohistochemical analysis / I. Mylonas, J. Makovitzky, N. Shabani et al. // Anticancer. Res. – 2005. – Vol. 25, № 3A. – P. 1633-1638.
158. Prolactin: the new biology of an old hormone / V. Goffin, N. Binart, P. Touraine, P.A. Kelly // Annu Rev. Physiol. – 2002. – Vol. 64. – P. 47-67.
159. Prevention of endometrial apoptosis: randomized prospective comparison of human chorionic gonadotropin versus progesterone treatment in the luteal phase / L.P. Lovely, A.T. Fazleabas, M.A. Fritz et al. // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 2005. – Vol. 90, № 4. – P. 2351-2356.
160. Quirk S.M. Fas antigen-mediated apoptosis in human granulose / luteal cells / S.M. Quirk, R.G. Cowan, S.G. Joshi // Biol. Reprod. – 1995. – Vol. 52. – P. 279-287.
161. Receptorial and mitochondrial apoptosis in normal and neoplastic human endometrium / M.Li Paola, G. Loverro, A.M. Caringella, G.L. Cormioselvaggi // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2005. – Vol. 15, № 3. – P. 523-528.
162. Regulation FAS ligand expression by chemokine ligand 2 in human endometrial cell / B. Selam, U.A. Kayisli, G.E. Akbas et al. // Biol. Reprod. – 2006. – Vol. 75, № 2. – P. 203-209.
163. Regulation of bcl-2 gene family members in human endometrium by antiprogestin administration in vivo / H.O. Critchley, S. Tong, S.T. Cameron et al. // J. Reprod. Fertil. – 1999. – Vol. 115. – P. 389-395.
164. Silverberg S.G. The endometrium // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2007. – Vol. 131, № 3. –P. 372-382.
165. Sluyser M. Apoptosis in normal development and cancer // Taylor and Francis. – 1996. - № 1. – P. 5-303.
166. Stewrt E.A. Steroidal treatment of leiomyomas: preoperative and long term medical therapy / E.A. Stewart, A.J. Friedman // Semin. Reprod. Endocrinol. – 1992. – Vol. 10. – P. 344-357.
167. Suda T. Molecular cloning and expression of the Fas ligand, a novel member of the tumor necrosis factor family / T. Suda, T. Takahashi, P. Golstein // Cell. – 1993. – Vol. 75. – P. 1169-1178.
168. Supression of cell proliferation and induction of apoptosis in uterine leiomyoma by gonadotropin-releasing hormone agonist (Leuprolide Acetate) / T. Mizutani, A. Sugihara, K. Nakamuro, N. Terada // J. Clin. Endocrinol. Metab. – 1998. – Vol. 83. – P. 1253-1255.
169. Tanaka T. Effects of anti-endometriotic therapies of Fas-mediated endometrial epithelial apoptosis // Oncol. Rep. – 2005. – Vol. 13, № 6. – P. 1235-1239.
170. Theng W. P53 overexpression and bcl-2 persistence in endometrial carcinoma: comparison of papillary serous and endometrioid subtypes / W. Theng, Cao Peigin, Zheng Mei // Gynecol. Oncol. – 1996. – Vol. 61. – P. 167-174.
171. Toward gene therapy of endometrisis: adenovirus-mediated delivery of domimant negative estrogen receptor gene inhibits cell proliferation, reduces cytokine production, and induces apoptosis of endometriotic cells / E.E. Jthman, S. Salama, N. Ismail, A. Al-Hendy // Fertil. Steril. – 2007. – Mar. 6. [ Epub. Ahead of print].
172. Transforming growth factor – beta1 exerts an autocrine regulatory effect on human endometrial stromal cell apoptosis, involving the Fast and Bcl-2 apoptopic pathways / E. Chatzaki, E. Kouimtzoglou, A.N. Margioris, A. Gravanis // Mol. Hum. Reprod. – 2003. – Vol. 9, № 2. – P. 91-95.
173. Tumors of the breast and female genital organs: (pathology and genetics) / World Health Organization Classification of Tumors. – Lyon, 2003. – P. 432.
174. Vatansever H.S. Changed Bcl: Bax ratio in endometrium of patients with unexplained infertility / H.S. Vatansever, S. Lacin, M.K. Ozbilgin // Acta Histochem. – 2005. – Vol. 107, № 5. – P. 345-355.
175. World Health Organization: histological typing of tumors of the female genital tract / Scully R.E., Bonfiglio T.A., Kurman R.J. et al. – Berlin: Heidelberg; New York: Springer-Verlag, 1994. – P. 26-28.
176. Wu X. Molecular mechanisms involved in the growth of human uterine leiomyoma. – Stockholm: Karolinska University Press, 2000. – 318 p.
177. Wyllie A. Glucocortiocoid-induced thymocyte apoptosis is associated with endogenous nuclease activation // Nature. – 1980. – Vol. 284. – P. 555-556.
178. Xiao S. Modulation of differentiation of rat granulose cells in vitro by interferon-gamma / S. Xiao, J.K. Fundlay // J. Endocrinol. – 1992. – Vol. 133. – P. 131-139.
179. Yen J.B. Reproductive endocrinology. – 4th ed. – London: Parthenon Publishing Group, 1999. – 839 p.

Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>