

УДК 618.14 – 089 + 618.14 + 618.14-006

В.М. Журавельський, Г.М. Дрин
Івано-Франківський національний медичний університет, м. Івано-Франківськ

ПІДХОДИ ДО КОНСЕРВАТИВНОГО ЛІКУВАННЯ ГІПЕРПЛАСТИЧНИХ ПРОЦЕСІВ МАТКИ У ЖІНОК РЕПРОДУКТИВНОГО ВІКУ

Аналіз наукової літератури свідчить про багатогранність етіології і патогенетичних ланок виникнення гіперпластичних процесів матки. Недостатньо досліджені питання порушення ліпідного спектру крові та їх вплив на виникнення гіперпластичних процесів матки. Поза увагою дослідників залишилися морфофункціональні зміни ендо- та міометрію при гіперпластичних процесах матки.

Ключові слова: гіперплазія ендометрію, проліферативна активність, фіброміома матки, лейоміома матки.

Гіперпластичні процеси матки утримують лідерство в структурі гінекологічної захворюваності [31]. Вони є однією із головних причин втрати репродуктивної функції та зниження працездатності жінок віком 35-45 років. За даними літератури, гіперплазія ендометрію зустрічається у 50%, а фіброміома матки біля 20% усіх гінекологічно хворих жінок фертильного віку. [13]. Актуальність проблеми гіперпластичних процесів є незаперечною, оскільки обумовлена високим ризиком їх малігнізації. В структурі онкозахворюваності жіночого населення рак ендометрію займає 2-ге місце після злоякісного ураження молочних залоз і складає 20% всіх пухлин геніталій. До цього часу досить різноманітні дані щодо етіології та патогенезу гіперпластичних процесів матки. Останніми роками значна роль відводиться процесам апоптозу, молекулярно-генетичним порушенням, епідермальному і тканинному факторам росту, ангіопоетину, цитокінам. Однак провідна роль все таки належить нейроендокринним та імунним чинникам. Тому, вибираючи засіб терапії слід враховувати, що до патологічного процесу втягнені не окремі органи і тканини, а цілий організм, лікування якого вимагає комплексного впливу відповідно до основних етіопатогенетичних механізмів виникнення та розвитку гіперпластичних процесів матки [24].

Лікування гіперпластичних процесів ендометрію в цілому передбачає дотримання трьох основних принципів: 1) зупинка кровотечі; 2) відновлення менструальної функції в репродуктивному періоді; 3) профілактика рецидивів захворювання [16, 32].

На сьогодні можна виділити 4 підходи лікування міоми матки [10, 19]:

1) радикальний – гістеректомія. Однак, цей метод не підходить для жінок, які хочуть зберегти свою репродуктивну функцію. Даний метод рекомендований тільки при наявності гігантських міом і неможливості використання інших методів лікування;

2) консервативно-пластичний – міомектомія – метою якого є відновлення репродуктивної функції пацієнток. Часто цей метод комбінується з емболізацією маткових артерій або призначенням аГнРГ, який використовують в передопераційному періоді;

3) стадійно-регресійний – емболізація, лапароскопічна оклюзія маткових артерій – ці методи дозволяють нівелювати симптоми захворювання, зменшити за розмірами міоматозні вузли, в деяких випадках викликати їх експульсію із матки. Дані методи можуть бути використані у жінок, які в подальшому хочуть зберегти репродуктивну функцію. Використання високочастотного, сфокусованого ультразвуку, на жаль, має багато обмежень для більш широкого його використання (по відношенню до локалізації, кількості і розмірів вузлів);

4) тимчасово-регресійний – агоністи і антагоністи гонадотропін-релізінг-гормону (ГнРГ), блокатори рецепторів прогестерону та інші - роль даних методів лікування істотна у пацієнток з наявністю маленьких міоматозних вузлів в складі двохетапної схеми, участі хворих применопаузного віку, а також як профілактику рецидивів після консервативної міомектомії.

Враховуючи, що ендометрій та біометрій належать до гормонально залежних структур репродуктивної системи, а ГППМ є гормонально контрольованими утвореннями, першим напрямком терапії цієї патології є гормональна, в основі якої лежить можливість стимулювати рецептори прогестерону та знижувати рівень проліферації в тканинах та безпосередньо впливати на пухлинні клітини ендометрію [21, 26, 40].

Першими препаратами при лікуванні ГППМ є застосування гестагенів (проестагенів), зокрема, норколут, премолут- , дюфастон, утрожестан, лютеїн та ін.; з 11 по 25 день дюфастон по 10-20 мг/добу або з 16 по 25-й день – норколут по 0,5 мг/добу переривистими 6-місячними курсами. Вони здатні пригнічувати продукцію ЛГ, не впливаючи на рівень ФСГ. Вважають, що синтетичні гестагени діють не безпосередньо на аденогіпофіз, а керують продукцією гіпоталамусом ре лізинг-факторів. Щодо ендометрію, слід зауважити, що вплив на нього синтетичних прогестагенів не визначається типом хімічної речовини [30, 34, 42, 48].

Штучні прогестини активно зв'язуються з естраген- і прогестерон- зв'язуючими рецепторами у тканинах-мішенях, вивільняючи при цьому рецептори андрогенам, тобто мають пряму антиестрогенну й антипрогестеронову дію [8, 48].

У репродуктивному віці в комплексній терапії ГППМ частіше застосовують комбіновані оральні контрацептиви пролонгованої дії, зокрема Мірену (200 мкл/добу). Вплив цих препаратів на репродуктивну систему в цілому полягає в наступному: рівень ЛГ та ФСГ знижується до показників, що відповідають ранній фолікуліновій фазі менструального циклу: доовуляторні піки відсутні, яєчники зменшуються за розмірами вже у перші 6 міс прийому препаратів. Макроструктура їх відповідає періоду пост менопаузи; в яєчниках спостерігаються атеричні фолікули. У слизовій оболонці ендометрію відмічається швидка регресія проліферативних змін, при тривалому прийманні розвивається тимчасова атрофія залоз. Спостерігається гіперсекреція, підвищення в'язкості і волокнистості слизу церві кального каналу, які перешкоджають пенетрації як сперматозоїдів, так і мікроорганізмів. В епітелії піхви відмічаються зміни, що відповідають лютеїновій фазі менструального циклу [8, 35, 50].

Часто в лікуванні ГППМ використовують аналоги аГнРГ [30, 40, 42]. При постійному застосуванні цих препаратів розвивається гіпоестрогенія, зменшення розмірів матки і фіброматозних вузлів. Пригнічення гонадотропної функції гіпофізу, окрім зниження рівня естрогенів, викликає блокаду продукції прогестерону, що відіграє важливу роль в механізмі дії аГнРГ. Ці препарати зменшують продукцію інсуліноподібного фактора росту-1 і епідермального фактора росту, які є медіаторами естрогену і прогестерону. Дія їх відбувається в два етапи: перший етап характеризується короткочасною стимуляцією функції гіпофіза, швидким підвищенням виділення ГнРГ і, відповідно, утворенням естрогенів в яєчниках протягом 7-10-ти днів. Цей період супроводжується менструальноподібними виділеннями, які самостійно проходять через 3-7 днів. Другий етап – це блокада гонадотропної функції гіпофізу і, відповідно, естрогенів яєчників. Даний етап викликає «кліматеричні» естрогендефіцитні ефекти. При довготривалому лікуванні зменшує щільність кісткової тканини, особливо у жінок пременопаузного віку. Відновлення менструального циклу відбувається через 60-90 днів після закінчення терапії аГнРГ. Найбільш частого застосування аГнРГ набули наступні препарати: бурсерелину ацетат – 0,2% розчин (інтраназально) 300 мг/добу; денапептил (підшкірно) 0,1 мг щоденно; золадекс, діферелін, депо-декапептил, морин-депо (внутрішньом'язово). До нових напрямків у лікуванні ГППМ слід віднести антагоністи ГнРГ, зокрема, цетролексил вводять на 2-й день менструального циклу в дозі 600 мг, на 21-28-й день – 30-60 мг (під контролем рівня ест радіолу і УЗД-моніторингу в динаміці). Механізм дії аГнРГ полягає в наступному: на клітинній мембрані гонадотропних клітин гіпофізу відбувається класична конкурентна блокада рецепторів гонадотропінів. Протягом декількох годин відбувається пригнічення секреції гонадотропних гормонів. Відмічено, що зменшення розмірів пухлини відбувається вже на 14-28-й дні терапії. При цьому спостерігається більш швидке відновлення функції яєчників після закінчення [30, 50]. На сьогодні дослідження в медицині направлені на вивчення і розробку нових груп препаратів, які інгібують фактори росту, впливаючи на апоптоз і продукцію міжклітинної речовини гладком'язових клітин, а також проліферацію і міграцію ендотеліоцитів. Так, введення міфепрестону хворим на фіброміому матки протягом 3-х місяців і більше зменшують розміри пухлини, не впливаючи на мінеральну щільність кісткової тканини [41, 47].

Для лікування ГППМ (особливо її передракових станів) застосовують даназол в дозі 400 мг/добу. Антигонадотропна дія препарату полягає в блокуванні пікових викидів фолікулостимулюючого та лютеїнізуючого гормонів при збереженні базального рівня їх секреції. Він пригнічує компенсаторне збільшення гонадотропінів у відповідь на спричинену ним же естрогенну насиченість. Взаємодіє з ферментами, що беруть участь у процесах стероїдогенезу, з рецепторами прогестерону (агоніст/антагоніст), андрогенів і глюкокортикоїдів (агоніст/антагоніст). Зменшує продукцію печінкою глобуліну, який зв'язує статеві стероїди, а також відокремлює від останнього тестостерон, збільшуючи таким чином концентрацію вільного тестостерону в організмі [8].

Застосування антибактеріальної терапії (класан по 0,5 г х 2р./добу та флоксіум по 0,5 5 х 2р./добу протягом 10 днів) на тлі традиційної гормональної терапії у комплексному лікуванні рецидивуючої гіперплазії ендометрію сприяв відновленню його нормальної структури вже через 3 місяці після лікування [28, 29]. До комплексного лікування ГППМ входять препарати, що впливають на активність медіаторів і модуляторів запалення, зокрема, не стероїдні протизапальні препарати: месулід по 1 т. (100 мг) х 2 р./добу [24].

Інший бік вирішення проблеми полягає в корекції метаболічних зрушень, які поглиблюються на фоні терапії гестагенами. При цьому деякі автори [11] вважають, що препаратом вибору є ксенікал в дозі 360 мг/добу. Цей препарат гальмує всмоктування жирів їжі в шлунково-кишковому тракті внаслідок інгібування шлунково-кишкових ліпаз – ключових ферментів, які беруть участь в гідролізі тригліцеридів (ТГ) їжі, вивільненні вільних жирних кислот і моногліцеридів. Все це призводить до того, що 30% ТГ їжі не перетравлюються і не всмоктуються, що викликає додатковий дефіцит калорій і призводить до значного зниження маси тіла. У сучасній літературі широко обговорюється питання застосування в гінекологічній практиці у жінок з метаболічним синдромом і ГППМ метформіну. Однак, як показали дослідження [18], при призначенні препаратів гестагенів на фоні МС, відмічається подальше погіршення показників не стільки вуглеводного, скільки ліпідного обміну. В зв'язку з цим, вони призначали статини для нормалізації ліпідного спектру сироватки крові. Однак, статини володіють слабо позитивною дією на рівень гіперінсулінемії, що, очевидно, пов'язано з блокуванням статинами ефекту ліпотоксичності, який полягає в тому, що при дисліпідемії і гіпертригліцеридемії знижується периферична чутливість рецепторів інсуліну в тканинах.

Більшість дослідників вказує на виражені імунні порушення при ГППМ. Тому, виникає необхідність включення імунокоректорів до лікувальних заходів. Застосування імуномодуляторів у комплексній терапії ГППМ дозволяє корегувати не тільки імунний гомеостаз, але й зменшити клінічну симптоматику патологічного процесу – больовий синдром, різні алергічні реакції, порушення менструальної функції. Так, застосування ербісолу призводить до прискорення оновлення пошкоджених і знищення аномальних клітин і тканин, в першу чергу, внаслідок активації макрофагів, Т і натуральних кілерів. Імуномодельючий ефект препарату пов'язаний з нормалізацією активності Th1 і Th2-лімфоцитів, що приведе до відновлення балансу цитокінів. Він також активує клітинний імунітет, зокрема, збільшення секреції інтерлейкінів 2 і 12, кількості рецепторів до ІЛ-2, функціонального резерву моноцитів, посилення процесів внутрішньоклітинного метаболізму [27].

До комплексної терапії ГППМ необхідно також внести такі препарати як Індинол і Епігаллат. Перший є сильний антиестрогеном, антиоксидантом, ліганом до AhR-рецептора, а також блокатором СОХ-2, який має виражені антипроліферативні властивості [5]. Крім того, він володіє здатністю вибірково запускати в пухлинних клітинах епітеліального походження процеси апоптозу. Препарат Епігаллат викликає вибірково апоптоз пухлинних клітин шляхом посилення прооксидантної активності; блокує неоангіогенез та інвазивні процеси при захворюваннях пухлинного і не пухлинного генезів. Так, 59 пацієнткам до і після оперативного втручання проводили курс терапії з використанням препаратів Індинол і Епігаллат. Під час терапії в 94% пацієнток не було зареєстровано ні одного випадку збільшення міоматозного вузла, ні в однієї пацієнтки протягом одного року після проведеної терапії не виявлені рецидиви, тобто збільшення і утворення нових міоматозних вузлів [21].

Висновок

Таким чином, на сьогодні ГППМ є однією з найактуальніших проблем гінекології, яка досить широко обговорюється у вітчизняній і закордонній науковій літературі. Багатогранність етіопатогенетичного аспекту цього захворювання вимагає суто індивідуального підходу лікування у пацієнтів. Крім того, консервативна терапія ГППМ має бути спрямована на збереження репродуктивної функції жінки. Вона не повинна бути альтернативою хірургічним засобам лікування, а при необхідності стати реабілітаційною після оперативного втручання.

Література

1. Берштейн Л.М. Онкоэндокринология: традиции, современность и перспективы / Л.М. Берштейн – СПб: Наука, 2004. – С. 34. - ISBW 5-02-026213-7.
2. Бульса М.Г. Ліпідний профіль, концентрація білків та глюкози в пацієнток з фіброміомою матки та ендометріозом, яких лікували аналогами гонадотропін-релізінг-гормону/ М.Г. Бульса // Медична хімія. – 2002. - № 4. – С. 27-30.
3. Венедиктова М.Г. Современные аспекты патогенетически обоснованной фармакологической коррекции

- гиперпластических процессов в эндометрии / М.Г. Венедиктова, Ю.Э. Доброхотова, Ю.Н. Задонская // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2004. - № 1. – С. 27-30.
4. Веропотвелян П.М. Гіперпластичні процеси ендометрія в жінок репродуктивного віку та корекція з урахуванням рецепторного фону ендометрія / П.М. Веропотвелян, Б.О. Дубоссарська, М.П. Веропотвелян [та ін.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2008. - № 4. – С. 143-144.
 5. Вихляева Е.М. Руководство по эндокринной гинекологии (изд. 3-е) / Вихляева Е.М. // – М.:МИА, 2006. – 784 с. - ISBN: 5-89481-395-6, 978-5-89481-395-0.
 6. Войташевский К.В. Роль гена GP IIIα в развитии гиперпластических процессов эндометрия у женщин в постменопаузе / К.В. Войташевский, И.М.Ордянец, О.С. Гаранина [и др.] // Материалы VI рос. Форума «Мать и дитя». – М., 2004. – С. 3217-318.
 7. Гаспарян Н.Д. Современные представления о патогенезе гиперпластических процессов в эндометрии / Н.Д. Гаспарян, Е.Н. Карева, О.С. Горенкова [та ін.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. - № 1. – С. 18-23.
 8. Дубініна В.Г. Сучасні підходи до лікування гіперпластичних процесів ендометрія / В.Г. Дубініна // Одеський медичний журнал. – 2006. - №6 (98). – С. 83-87.
 9. Дубровина С.О. Патогенетические аспекты гиперпластических процессов в эндометрии у женщин с метаболическим синдромом / С.О. Дубровина, Н.Н. Скачко, Ю.Д. Берлим [та ін.] // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. - № 3. – С. 41-44.
 10. Коньков Д.Г. Современные аспекты и перспективы консервативной терапии фибромиомы матки / Д.Г. Коньков, О.О. Процепко // Здоровье женщины. – 2008. - Т. 4, № 36. – С. 41-48.
 11. Кузнецова И.В. Комплексный подход к терапии женщин с гиперпластическими процессами эндометрия и ожирением / И.В. Кузнецова, М.В. Якокутова // Акушерство и гинекология. – 2007. - № 6. – С. 59-63.
 12. Луценко Н.С. Функціональний стан симпато-адреналової системи у жінок з ожирінням та клімактеричним синдромом / Н.С. Луценко, І.М. Кириченко, І.В. Ломака [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2002. - № 3. – С. 42-44.
 13. Лучков А.І. Комплексні діагностично-лікувальні заходи при лікуванні жінок із фіброміомою матки / А.І. Лучков // Вісник наукових досліджень. – 2004. - № 2. – С. 124-125.
 14. Макаров О.В. Гиперпластические процессы эндометрия: диагностика и лечение с учетом рецепторного профиля эндометрия / О.В. Макаров, П.В. Сергеев, Е.Н. Карева [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2003. - № 3. – С. 32-36.
 15. Пашков В.М. Современные представления об этиологии и патогенезе гиперпластических процессов эндометрия / В.М. Пашков, В.А. Лебедев, М.В. Коваленко // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2006. - № 2. – С. 51-59.
 16. Пестрикова Т.Ю. Ранняя диагностика и патогенетическое обоснование терапии при гиперпластических процессах эндометрия / Т.Ю. Пестрикова, Н.И. Безрукова, В.А. Беликов // Акушерство и гинекология. – 2003. - № 3. – С. 36-40.
 17. Пирогова В.І. Особливості гіперпластичних процесів ендометрія у жінок з поєднаними ендокринними та метаболічними порушеннями / В.І. Пирогова, М.В. Гроховська, Л.Б. Янів [та ін.] // Вісник наукових досліджень. – 2002. - № 3. – С. 40-42.
 18. Подзолкова Н.М. Метаболический синдром у женщин: две грани единой проблемы / Н.М. Подзолкова, В.И. Подзолков, О.Л. Глазкова [и др.] // Акушерство и гинекология. – 2003. - № 6. – С. 28-33.
 19. Самойлова Т.Е. Миома матки. Обоснование неоперативного лечения (обзор литературы) / Т.Е. Самойлова / Проблемы репродукции. – 2003. - № 3. – С. 32-36.
 20. Серёгина П.Е. Определение носительства аллелей PL-AI и PLAII гена GPIIIα у женщин с гиперпластическими процессами эндометрия // Материалы VI рос. Форума «Мать и дитя». – М., 2004. – С. 479.
 21. Сидорова И.С. Клинико-патогенетические особенности разных гистотипов миомы матки и пути их фармакологической коррекции / И.С. Сидорова, А.Л. Унанян, Е.А. Коган // Эффективная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии. – 2007. - № 1. – С. 6-11.
 22. Сидорова И.С. Современный взгляд на проблему гиперпластических процессов в эндометрии / И.С. Сидорова, Н.А. Шешукова, А.С. Федотова // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2008. - № 5. – С. 19-22.
 23. Сімрок В.В. Клініко-патогенетичне значення ліпідних медіаторів запалення при поєднаних доброякісних процесах матки / В.В. Сімрок // Вісник проблем біології і медицини. – 1999. - № 14. – С. 22-26.
 24. Сімрок В.В. Основні напрямки медикаментозної терапії доброякісних процесів матки / В.В. Сімрок // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 1999. - № 5. – С. 64-66.
 25. Татарчук Т.Ф. Эндокринная гинекология / Т.Ф. Татарчук, Л.П. Сольский //К.: Здоров'я, 2003. – Часть 1. – 304 с. - ISBN 966-72-72-486.
 26. Татарчук Т.Ф., Косей Н.В. Сучасні принципи лікування лейоміоми матки / Т.Ф. Татарчук, Н.В. Косей // Лікування та діагностика. – 2004. - № 4. – С. 37-45.
 27. Татарчук Т.Ф. Клинико-иммунологические аспекты применения Эрбисола в комплексном лечении лейомиомы матки / Т.Ф. Татарчук, И.Е. Жданович, Н.В. Косей [и др.] // Здоровье женщины. – 2005. – № 4 (24). – С. 93-96.
 28. Татарчук Т.Ф. Протизапальна терапія як складова комплексу лікування рецидивуючої гіперплазії ендометрія / Т.Ф. Татарчук, С.І. Резеда // Репродуктивное здоровье женщины. – 2007. – № 3 (32). – С. 75-76.
 29. Татарчук Т.Ф. Дифференцированные подходы к органосохраняющей терапии лейомиомы матки в различные возрастные периоды / Т.Ф. Татарчук, Н.В. Косей // Репродуктивное здоровье женщины. – 2008. – № 4 (13). – С. 24-28.
 30. Тихомиров А.Л. Органосохраняющее лечение миомы матки. Современные достижения / А.Л. Тихомиров // Трудный пациент. – 2007. – Т. 5, № 9. – С. 4-6.
 31. Хміль С.В. Оцінка ефективності застосування аналогу GN-RH золадексу при лікуванні фіброміоми матки

- та эндометриозу / С.В. Хміль // Вісник наукових досліджень. – 2002. - № 1. – С. 89-91.
32. Хохлова И.Д., Кудрина Е.А. Диагностика и лечение гиперпластических процессов эндометрия / И.Д. Хохлова, Е.А. Кудрина // Акушерство и гинекология. – 1996. - № 4. – С. 50-55.
33. Чеснокова Н.П., Салов И.А., Курникова В.В., Захарова Н.Б. Характер изменения цитокинового статуса при различных видах гиперплазии эндометрия / Н.П. Чеснокова, И.А. Салов, В.В. Курникова [и др.] // Материалы VI рос. Форума «Мать и дитя». – М., 2004. – С. 532.
34. Шиляев А.Ю. Лейомиома матки (в помощь начинающему врачу) / А.Ю. Шиляев // Гинекология. – 2005. – Т. 7, № 1. – С. 65-70.
35. Bahamondes L. Levonorgestrel-releasing intrauterine system (Mirena) as a therapy for endometrial hyperplasia and carcinoma / L. Bahamondes, P. Ribeiro-Huguet, K.S. de Andrade [et al.] // Acta Obstet. Gynecol. Scand. – 2003. – Vol. 82, № 6. – P. 580-582.
36. Bircan S. 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. – V. 11, № 1. – P. 32-39.
37. Brachtel E.F. Distinct molecular alterations in complex endometrial hyperplasia (CEH) with and without immature squamous metaplasia (squamous morules) / E.F. Brachtel, C. Sanchez-Estevez, G. Moreno-Bueno [et al.] // Am. J. Surg. Pathol. – 2005. – V. 29, № 10. – P. 1322-1329.
38. Hu K. Expression of estrogen receptors ERalpha and ERbeta in endometrial hyperplasia and adenocarcinoma / K. Hu, G. Zhong, F. He // Int. J. Gynecol. Cancer. – 2005. – Vol. 15, № 3. – P. 537-541.
39. Feng Y.Z. BRAF mutation in endometrial carcinoma and hyperplasia: correlation with KRAS and p53 mutations and mismatch repair protein expression / Y.Z. Feng, T. Shiozawa, T. Miyamoto [et al.] // Clin. Cancer Res. – 2005. – Vol. 11, № 17. – P. 6133-6138.
40. Grabo Theresa N. Uterine Myomas: Treatment Options / Grabo Theresa N., Fahs Pamela Stewart, Nataupsky Lindsay G. [et al.] // Journal of Obstetric, Gynecologic, & Neonatal Nursing. - 2006. - V. 28 (Is. 1). - P. 23-31.
41. Harrison-Woolrych. Quantification of messenger ribonucleic acid for epidermal growth factor in human myometrium and leiomyomata using reverse transcriptase polymerase chain reaction / M.L. Harrison-Woolrych, D.S. Charnock-Jones, S.K. Smith // J. Clin. Endocrinol. Metab. - 1994. - V. 78. - P. 1179-1184.
42. Ming-Huei Cheng. Uterine myoma: a condition amenable to medical therapy? / Ming-Huei Cheng, Peng-Hui Wang. // Expert Opinion on Emerging Drugs. - 2008. – V. 13 (Is. 1).- P. 119-133.
43. Ribatti D. Neovascularization and mast cells with tryptase activity increase simultaneously with pathologic progression in human endometrial cancer / D. Ribatti, N. Finato, E. Crivellato [et al.] // Am. J. Obstet. Gynecol. – 2005. – Vol. 193, № 6. – P. 1961-1965.
44. Saito S. Orphan nuclear receptor DAX-1 in human endometrium and its disorders / S. Saito, K. Ito., T. Suzuki [et al.] // Cancer Sci. – 2005. – Vol. 96, № 10. – P. 645-652.
45. Simionescu C. Histopathologic aspects of the limited endometrial hyperplasias - a study concerning 149 cases Rom / C. Simionescu, M. Florescu, M. Niculescu [et al.] // J. Morphol. Embryol. – 2005. - Vol. 46, № 1. – P. 51-55.
46. Sukhikh G.T. Disorders in cytokine gene expression in endometrial hyperplasia and effect of hormone therapy / G.T. Sukhikh, A.V. Zhdanov, M.P. Davydova [et al.] // Bull. Exp. Biol. Med. – 2005. – P. 21-26.
47. Talia Eldar-Gevaa. Other medical management of uterine fibroids / Talia Eldar-Gevaa, L. David, Y. Healyb // Bailliere's Clinical Obstetrics and Gynaecology. - 1998. - V. 12 (Is. 2). - P. 269-288.
48. Vereide A.B. Effect of levonorgestrel IUD and oral medroxyprogesterone 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. – 2005. – P. 30.
49. Vereide A.B. 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. Vereide, T. Kaino, G. Sager [et al.] // Gynecol. Oncol. – 2005. - Vol. 97, № 3. – P. 740-750.
50. X. Matias-Guiu. Molecular pathology of endometrial hyperplasia and carcinoma / X. Matias-Guiu, L. Gatasus, E. Busaglia [et al.] // Human Pathology. – 2001. – Vol. 32, № 6. – P. 569-577.

Резюме

**ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ
ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПЕРПЛАСТИЧЕСКИХ
ПРОЦЕССОВ МАТКИ**

Жураковский В.М., Дринь Т.М.

Анализ научной литературы свидетельствует о многогранности этиологии и патогенетических звеньев возникновения гиперпластических процессов матки. Недостаточно исследованы вопросы нарушения липидного спектра крови и их влияние на возникновение гиперпластических процессов матки. Мало внимания исследователями уделено изменениям эндо- и миометрии при гиперпластических процессах матки. Комбинированного лечения метаболического

**PATHOGENETIC ASPECTS OF THE
FORMATION OF HYPERPLASTIC
PROCESSES IN THE UTERUS**

Zhurakivskiy V.M., Drin' T.M.

Analysis of the scientific literature indicates the complexity of etiology and pathogenetic elements of the formation of hyperplastic processes in the uterus. Questions about the disorders of the lipid spectrum of blood and their influence on the formation of hyperplastic processes in the uterus are not completely investigated. Morphofunctional changes of endo- and myometrium at hyperplastic processes in the uterus

синдрома и гиперпластических процессов матки.

Ключевые слова: гиперплазия эндометрия, пролиферативная активность, фибромиома матки, лейомиома матки.

were left behind the researchers' attention.

Key words: endometrial hyperplasia, proliferative activity, fibromyoma of the uterus, leiomyoma of the uterus.

Стаття надійшла 2.04.10

УДК: 616 – 0.53.36/.37:[616.98:578.828 ВІЛ]

К.В. Писуні, В.Г. Дітчак, А.Ю. Прищипкі, В.А. Молотрашавлов
ВДНЗ України «Українська медична стоматологічна академія», м. Полтава

ПРОБЛЕМА СНІДУ У ДІТЕЙ

Епідемія ВІЛ змінює своє «обличчя», змінюються темпи поширення епідемічного процесу ВІЛ-інфекції в бік зменшення (якщо за 6 місяців 2008 р. у порівнянні з аналогічним періодом минулого року кількість випадків ВІЛ-інфекції збільшилася на 8,0 %, то за 6 місяців 2009 р. лише на 6,7%, відповідно). Застосування антиретровірусної терапії у більшості пацієнтів дозволяє продовжити життя пацієнтів більш чим на 10 років.

Ключові слова: ВІЛ, діти, лікування.

Робота є фрагментом науково-дослідної роботи «Моніторинг стану здоров'я, фізичного, нервово-психічного розвитку передчасно народжених дітей з низькою масою, які народились у Полтавській області за останні 10 років (2007 рік),» номер державної реєстрації 0107U001583.

Масштаби епідемії ВІЛ-інфекції/СНІДу в Україні, як й в усьому світі, продовжують зростати. На сьогодні повне зцілення від ВІЛ-інфекції, на жаль, не можливе. За шість місяців 2009 року в країні зареєстровано 10 043 нових випадків ВІЛ-інфекції. Діагноз СНІД встановлено 2 214 ВІЛ-інфікованим особам, у тому числі 50 дітям віком до 14 років. Кількість нових випадків ВІЛ-інфекції за шість місяців 2009 року в порівнянні з аналогічним періодом попереднього року зросла на 6,7% при тому, що в 2009 р. пропорційно, на 7,0%, збільшилося число скринінгових обстежень на ВІЛ. У Полтавській області ВІЛ-інфікованих зафіксовано у 2000р. – 10 дітей, у 2005р.- 60 дітей, у 2009р. – 51 дитина. Діагноз СНІД виставлено у 2005р. – 3 дітям, у 2009р. – 2 дітям [1-5]. У той же час кількість випадків СНІДу по Україні зменшилася на 3,5% (2295 і 2214, відповідно), а кількість випадків смерті від хвороб, обумовлених СНІДом, у цьому році, вперше за весь період реєстрації, зменшилася на 7,9% (1370 і 1262, відповідно), що свідчить про позитивний вплив широкомасштабного впровадження антиретровірусної терапії (АРТ) в Україні. Незважаючи на подальше розширення доступу до антиретровірусної терапії, епідемія лише за шість місяців 2009 року забрала життя у 1262 пацієнтів хворих на СНІД, у тому числі 2 дітей. Темпи розширення доступу до антиретровірусної терапії в Україні залишаються поки невисокими. За останніми оцінками у 2008 р. понад 26 тисяч пацієнтів потребували лікування антиретровірусними препаратами, а отримували трохи більше 10 тисяч.

Обмеженим залишається рівень лікування споживачів ін'єкційних наркотиків (за оперативними даними на 01.07.2009 р. лише 8,8% від кількості усіх, хто отримує АРТ) у зв'язку з недостатньою доступністю замісної підтримувальної терапії, а відтак з проблемою формування прихильності до АРТ. Проте, необхідно зважити на те, що в Україні ВІЛ-інфекція почала поширюватися швидкими темпами лише з 1995 р. Отже, загальна картина наслідків поширення ВІЛ/СНІДу в Україні поки не позначилася в повній мірі, оскільки в більшості людей, які живуть з ВІЛ, ще не проявилися симптоми, що обмежували би їм вести активний спосіб життя. Багато ВІЛ-позитивних людей не підозрюють про наявність в них ВІЛ і не звертаються за медичною допомогою, хоча в останні роки відмічається все більша кількість ВІЛ-інфікованих осіб, виявлених через наявність клінічних показань. Тобто, СНІД вже сьогодні кинув виклик системі охорони здоров'я: темпи розвитку епідемії СНІДу випереджають темпи розгортання діяльності щодо її запобігання. За статистичними даними у структурі шляхів інфікування ВІЛ продовжується зниження питомої ваги передачі ВІЛ внаслідок введення наркотичних речовин ін'єкційним шляхом на тлі поступового збільшення частки випадків зараження статевим шляхом.

Основним шляхом передачі ВІЛ в Україні з 1995 р. до 2007 р., включно, був парентеральний шлях передачі, переважно при введенні наркотичних речовин ін'єкційним шляхом.