

# Сучасні аспекти етіології, патогенезу і терапії лейоміоми матки у жінок репродуктивного віку

О.О. Корчинська, Н.І. Телкова, У.В. Волошина

Ужгородський Національний Університет, Ужгородський перинатальний центр

У статті розглянуті основні питання етіології, патогенезу і терапії лейоміоми матки на сучасному етапі.

**Ключові слова:** лейоміома матки, етіологія, патогенез, терапія.

Лейоміома матки на сьогодні залишається однією з найактуальніших проблем в сучасній гінекології як найбільш поширена доброякісна пухлина статевих органів. За статистикою друге місце серед гінекологічних захворювань посідає міома матки, і близько 1 млн маток видаляють щорічно з приводу цього захворювання. Перше місце в структурі гінекологічних захворювань посідають запальні процеси, вони досягають 60%. Але необхідно зазначити, що друге місце посідає міома матки, а третє – ендометріоз. Це основні захворювання, які вражають жінку. Частота виявлення міом складає 25–50% серед всіх гінекологічних захворювань і досягає максимальних значень у пізньому репродуктивному і перименопаузальному віці. У 20–40% випадків лейоміома є етіологічним фактором безплідності, а в 15–30% – причиною невиношування вагітності. Міоми матки можуть виникнути в будь-який період між менархе і менопаузою, але частіше виникають у жінок 32–49 років. У жінок молодше 20–30 років лейоміома матки спостерігається в 0,9–1,5% випадків. Але вважають, що епідеміологія лейоміоми матки, заснована тільки на даних клінічних досліджень – недостовірна. Додаткові методи дослідження свідчать, що істинна частка цієї патології як в Україні, так і за кордоном, сягає 77%.

На сьогодні, перебіг лейоміоми в більшості випадків безсимптомний, тому, навіть якщо жінку нічого не турбує, необхідно принаймні один раз на рік звертатися до гінеколога з проведенням УЗД, оскільки рання діагностика – гарантія успішного і малотравматичного лікування.

Лейоміома формується із вузликів гладком'язових клітин матки. Ця патологія є важливою причиною менорагії та інших форм аномальних маткових кровотеч і проблем, пов'язаних з вагітністю, в тому числі безпліддя і повторне невиношування вагітності. Лейоміома виникає в репродуктивному віці жінки, може збільшуватись під час вагітності і регресувати після менопаузи.

Фактори, які спричиняють ріст міоми в матці, невідомі. Але є низка достовірних даних, які підтверджують, що на розвиток лейоміом впливають такі чинники, як надмірна маса тіла, а також жінки, які займаються будь-якою спортивною діяльністю, мають менший ризик виникнення міом порівняно з жінками, які не займаються спортом. Жінки, які народжували, мають менший ризик міоми.

До факторів ризику розвитку лейоміоми належать:

- пізні менархе, гіперполіменорея;
- порушення в системі гіпофіз–яєчники–матка;
- запальні захворювання статевих органів;
- велика кількість медичних абортів;
- виражені зміни гемодинаміки органів малого таза;
- порушення функції надниркових залоз, щитоподібної залози;
- захворювання серцево-судинної системи;
- анемії;
- пізній початок статевих стосунків або їх нерегулярність;

- генетична схильність;
- надмірні емоційні перенавантаження;
- ожиріння.

Фактори, що зменшують ризик виникнення лейоміоми матки:

- більше 5 вагітностей в анамнезі;
- постменопаузальний синдром;
- довготривале застосування оральних контрацептивів;
- куріння;
- вживання медроксипрогестерону ацетату (Депо-Провера).

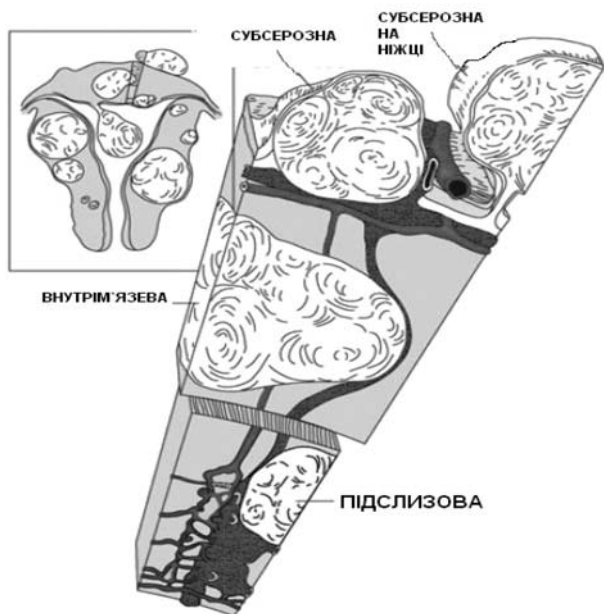
Ризик лейоміоми збільшується у жінок з артеріальною гіпертензією, що, можливо, пов'язано з пошкодженням гладком'язових тканин і вивільненням цитокінів.

Патогенез цього процесу значною мірою невизначений, тому лейоміома стає предметом численних фундаментальних досліджень, що пов'язують дану патологію з гормональним порушенням і гормонзалежністю росту міоматозних вузликів. Також важливим в розвитку лейоміоми є вплив інфекцій (внутрішньоматкові контрацептиви, аборти, запалення, інфекції, які передаються статевим шляхом). Важливе значення має порушення імунологічного захисту, периферійної гемодинаміки, водно-сольового обміну. Виявлена генетична схильність до виникнення лейоміом. У патогенезі міоми матки важлива роль належить порушенням гіпоталамо-гіпофізарної системи, функції яєчників, надниркових залоз, щитоподібної залози. Естрогени є головними стимуляторами росту лейоміоми. На підставі цих даних сформульована теорія, яка полягає в тому, що естрогени, впливаючи на тканину міометрія і лейоміоми, призводять до локальної продукції факторів росту, які в свою чергу проявляють всі ефекти естрогенів в цих тканинах.

Під час фолікулярної фази естрогени посилюють експресію генів, які в нормі проявляють активність в міометрії під час вагітності. Збільшення маси міометрія може виникати як внаслідок гіперплазії гладком'язових клітин, так і внаслідок гіпертрофії цих клітин. Але процес гіпертрофії гладком'язових клітин аналогічний процесу їх гіпертрофії під час вагітності і може виникати під дією відносно високих концентрацій естрадіолу і прогестерону. У лютеїнову фазу прогестерон підвищує міотичну активність міоми, особливо у молодих жінок.

Функціонування міометрія як гормонзалежної тканини опосередковано факторами росту, які здійснюють процеси регуляції проліферації і апоптозу гладком'язових клітин, модулюють дію естрогенів і прогестерону та регулюють функціональний стан гладком'язових клітин (секреція компонентів екстрацелюлярного матриксу, експресія різних рецепторів, скорочувальна активність, міжклітинні контакти та ін.).

Лейоміома матки є фактором ризику розвитку гіперпластичних процесів ендометрія, оскільки в патогенезі міоми та гіперплазії ендометрія провідна роль належить відносній гіперестрогенії. У жінок перименопаузального віку стійка ановуляція спричинює підвищення вмісту естрадіолу при одночасному низькому вмісті прогестерону, що спочатку призводить до локальної гіперплазії та гіпертрофії міоцитів і формування так званих патологічних зон росту.



Мал. 1. Патогенез менорагії при міомі

На мал. 1 продемонстровано, як деякі міоматозні вузли спричинюють компресію венозних судин, що призводить до дилатації венул, розміщених під ендометрієм. Це один з механізмів менорагії при лейоміомі матки.

Лейоміому виявляють у жінок усіх вікових груп, але найбільш часто вона виникає у віці після 40 років, в пременопаузі, коли припиняється овуляція і функція жовтого тіла. При цьому, гормонзалежні органи знаходяться під монотонним впливом естрогенів, безперервно дією прогестерону. Зазвичай, ріст пухлини продовжується до закінчення менструальної функції, що виникає в 50–55 років. Іноді міоми самостійно, без лікування регресують, тобто зменшуються в об'ємі і розсмоктуються, в інших випадках для їх лікування необхідне оперативне втручання. Лейоміома може стати причиною невиношування вагітності або призводити до передчасних пологів. А якщо вона розміщена близько до порожнини матки або в її порожнині, то це призводить до вторинної анемії.

Чим раніше виявлена патологія, тим більш результативним може бути лікування. На даний час можна зазначити, що міома малих розмірів підлягає повному вилікуванню. Основними симптомами при лейоміомі матки є біль у нижній частині живота, кров'яністі виділення, масивні менструації, а також міжменструальні кровотечі, часте сечовипускання, репродуктивні проблеми (безпліддя, декілька викиднів в анамнезі або передчасні пологи). Саме ці прояви і змушують жінку звернутися до гінеколога. Більшість жінок з міомою матки не мають симптомів. Масивні менструальні кровотечі – найхарактерніша ознака міоми матки. Кровотеча поступово наростає, що в багатьох випадках може призвести до анемії. Біль при лейоміомі матки виникає внаслідок ускладненого перебігу захворювання: при перекруті ніжки міоми або при некрозі вузла міоми матки.

Діагностика включає три обов'язкових етапи:

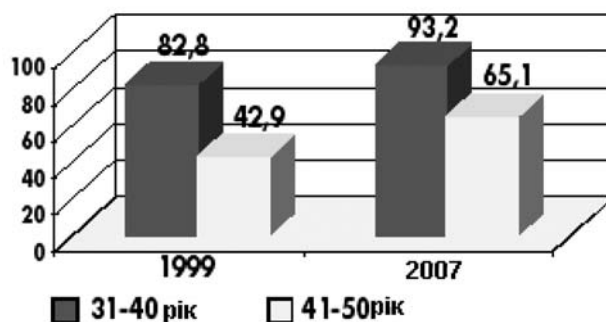
1-й етап – для підтвердження діагнозу і виключення іншої, більш значущої, гінекологічної патології: проводиться стандартне гінекологічне обстеження (бімануальна пальпація, за якої легко виявити форму, розмір і локалізацію пухлини), УЗ-скринінг, аспіраційна біопсія і за показаннями – гістероскопія та діагностичне вишкрібання.

2-й етап – виконують уточнювальну діагностику: деталізоване ультразвукове дослідження, МРТ органів малого таза в положенні на животі, за показаннями – черезшкірна трепанобіопсія вузлів міоми під УЗД-контролем.

3-й етап – прийняття остаточного рішення про доцільність виконання оперативного втручання. З метою уточнення діагнозу застосовують ультрасонографію, соногістерографію, гістероскопію і магнітно-резонансну томографію. Трансвагінальна ультрасонографія має найнижчу чутливість і специфічність, але це найкраще початкове дослідження за критеріями неінвазивності і співвідношення вартості/ефективності. МРТ незамінна у випадках, коли необхідно точно встановити локалізацію вузлів (зазвичай, перед операцією), але в той самий час це і найдорожчий метод. Одночасно оцінюють стан ендометрія і яєчників, диференціюють міому з пухлинами придатків матки, забирають матеріал для цитологічного дослідження і гістологічної верифікації діагнозу. При постановці діагнозу і оцінюванні ефективності лікування важливо враховувати дні менструального циклу, огляди та УЗ-сканування проводять в динаміці, в одні і ті самі дні циклу. Соногістерографію і гістероскопію можна використовувати для оцінки протяжності вузлів. У деяких випадках, особливо коли жінка скаржиться на масивні менструальні кровотечі, необхідне ультразвукове дослідження органів малого таза для уточнення діагнозу, при якому міому виявляють у вигляді округлих вогнищ зниженої ехогенності (які мають менш щільну структуру, ніж міометрій). Цим самим методом виявляють локалізацію міоматозних вузлів, їхню щільність, консистенцію, розміри. У разі підслизового розміщення вузла діагноз може бути встановлений за допомогою гістероскопії. Але направлення на гістероскопію видають не всім пацієнтам, оскільки ця операція має низку протипоказань її слід проводити під внутрішньовенним наркозом. Ультразвукове сканування необхідно проводити жінкам молодше 30 років з групи ризику і всім жінкам старше 30 років один раз на рік з метою раннього виявлення «молодих» міом – як більш перспективних для консервативного лікування.

У наш час зміна стилю життя сучасної жінки призвела до того, що найчастіше виконання нею репродуктивної функції в силу різних причин (зайнятість, професійне зростання, відсутність надійного супутника життя, соціально-економічне неблагополуччя і т. д.) відкладають до більш старшого віку. До того ж, впровадження нових репродуктивних технологій, що розширюють вікові межі фертильного періоду, дає можливість виношування дітей навіть в пременопаузальному віці. У зв'язку із цим, серед жінок з міомою збільшилося число охочих зберегти матку, особливо серед пацієнток старших вікових груп (мал. 2).

І, звичайно, що «омолодження» даної патології, при якому міома матки все частіше виявляється у молодих жінок у віці 20–25 років і навіть у дівчат 16–18 років, зумовлює не-



Мал. 2. Жінки з лейоміомою матки, які прагнуть зберегти орган

обхідність перегляду тактики ведення пацієнок з даною патологією. Ураховуючи наведене вище, сучасним підходом до лікування лейоміоми матки можна вважати розвиток і впровадження органозберігальних методів, що дозволяють зберегти або відновити фертильну функцію.

Як відомо, вибір методу лікування лейоміоми матки залежить від розмірів пухлини, клінічної симптоматики, локалізації вузлів, віку пацієнтки та її репродуктивних планів, а також, значною мірою, від фінансових можливостей пацієнтки, технічної оснащеності клініки й професіоналізму лікаря.

Серед цілей терапії лейоміоми матки, в тому числі й органозберігальних, можна виділити такі:

- усунення симптомів лейоміоми;
- відновлення репродуктивної функції;
- досягнення менопаузи;
- попередження розвитку онкологічної патології матки.

Залежно від поставленої мети обирають і метод лікування: або суто консервативний, або органозберігальна операція, або комбіноване використання медикаментозного і хірургічного методів лікування.

Протягом декількох сторіч основним методом лікування лейоміоми матки був хірургічний, який і в даний час не втратив своєї актуальності і є провідним. При цьому, у 80,7% виконують радикальні операції, що призводять до виникнення «синдрому хірургічної менопаузи» і збільшення наявних в організмі жінок з міомою ендокринологічних порушень, а також мають ризик розвитку інтра- і післяопераційних ускладнень в 27,3%.

Ураховуючи все викладене вище, сучасним підходом до лікування лейоміоми матки слід вважати розроблення і впровадження в практику органозберігальних методів. Найбільш частою операцією з приводу лейоміоми є гістеректомія, яка не тільки призводить до безповоротної втрати репродуктивної функції, а й значно ускладнює перебіг нейроендокринних і психоемоційних розладів. Слід зазначити, що середній вік виявлення лейоміоми матки – 32,8±0,47 року, а показання до активного хірургічного лікування виникають в середньому у віці 44,4±0,29 року, тобто, в найбільш соціально активний період життя жінки. Тому сучасний підхід до лікування лейоміоми матки полягає у вдосконаленні та впровадженні в практику органозберігальних методик, серед яких найбільш перевіреними часом є гормонотерапія і консервативна міомектомія лапаротомним, лапароскопічним або гістероскопічним шляхом. Застосування гормонотерапії, що є досить ефективним щодо усунення симптомів пухлини методом терапії міоми, часто дає тимчасовий ефект, оскільки тривале призначення гормональних препаратів нерідко пов'язане із ризиком виникнення побічних системних ефектів.

Тривалий час вважалося, що безсимптомну лейоміому лікувати не потрібно. І нерідко тактику ведення пацієнок з міомою матки розглядали лише з позицій відсутності або наявності показань до гістеректомії. Однак пасивне спостереження в даних випадках є неправильною тактикою, рано чи пізно це неминуче призводить до операції. Лікування міоми матки слід починати з моменту її виявлення, навіть за наявності клінічно незначущих розмірів вузлів.

Досягнення сучасних фундаментальних наук відкрили нові можливості в лікуванні лейоміоми матки. Ураховуючи багатогранність патогенетичних механізмів, запропоновано безліч засобів негормональної терапії для профілактики росту вузлів і виникнення клінічних проявів лейоміоми. Це й імуномодулявальні, протизапальні препарати, антистресова терапія, антиоксиданти, вітаміни, ангіопротектори, засоби, що нормалізують кровообіг в мікроциркуляторному руслі (таблиця).

Основою консервативного лікування лейоміоми є гормональна терапія, застосування якої базується на концепції гормонзалежності пухлини. Головним принципом гормонотерапії є створення абсолютної або відносної гіпоестрогенії.

Застосування прогестагенів і комбінованих оральних контрацептивів ефективно щодо усунення симптомів пухлини, особливо мено- і метрорагії (при виключенні субмукозної локалізації вузла), однак не робить істотного впливу на розміри матки, іноді спричинює побічні реакції у вигляді нудоти, головного болю і масталгії. Застосування комбінованих оральних контрацептивів має стабілізуювальний ефект на лейоміому матки при вузлах до 2 см в діаметрі.

З метою попередження системних ефектів гестагенів запропоновано їхнє локальне введення в порожнину матки за допомогою спеціальної внутрішньоматкової системи Мірена, яка щодоби виділяє в порожнину матки 20 мг левоноргестрелу. Позитивною характеристикою Мірени поряд з її ефективністю щодо симптомів лейоміоми і профілактикою супутньої гіперплазії ендометрія є відсутність побічних системних ефектів у вигляді головного болю, масталгії, нудоти, акне, гірсутизму. Дані про наявність прогестеронзалежних лейоміом обґрунтовують використання препаратів антипрогестеронової дії. У разі застосування їх протягом 3 міс у жінок відзначається зменшення середнього об'єму матки на 26,5%.

Ураховуючи, що зростання лейоміоми може стимулюватися і естрогенами, і прогестероном, найбільш надійними і ефективними в її лікуванні є препарати, що пригнічують синтез статевих стероїдів (як естрогенів, так і прогестерону).

Найбільш ефективним і перспективним методом блокади синтезу яєчникових стероїдних гормонів є створення тимчасової медикаментозної менопаузи шляхом призначення аналогів гонадотропін-релізінг-гормонів. Блокуючи продукцію гонадотропних гормонів гіпофіза, препарати цієї групи галь-

**Медикаментозні засоби терапії лейоміоми**

Медикаментозні засоби	Покращання симптомів	Зменшення розмірів лейоміоми	Максимальна тривалість застосування	Можливі побічні ефекти
Комбіновані оральні контрацептиви (за наявності тяжкої менструальної кровотечі)	Позитивна дія	Відсутність ефекту	Не обмежена за відсутності протипоказань з боку екстрагенітальних захворювань	Нудота, головний біль, масталгія
Внутрішньоматкова контрацепція з левоноргестрелом	Позитивний ефект	Дія не доведена	5 років	Нерегулярні мізерні місячні, експульсія
Прогестагени з вираженою дією на ендометрій (при супутній гіперплазії ендометрія)	Позитивний ефект	Дія не доведена	6 місяців	Нудота, головний біль, масталгія
Даназол	Досліджень не достатньо	Позитивний ефект	6 міс	Андрогенні небажані ефекти

мують синтез естрогенів і прогестерону в яєчниках, створюючи стан керованої гіпогормонемії.

Один з найбільш поширених на сьогодні методів лікування лейоміоми – оперативне видалення матки (гістеректомія). Показання до оперативного лікування лейоміоми такі:

- підслизове розміщення вузла, що створює загрозу кровотечі, а також народження вузла;
- субсерозний вузол на ніжці (загроза перекруту);
- швидкий ріст пухлини (більше ніж на 5 тиж в рік);
- ріст пухлини в менопаузі.

Але сьогодні в 70 % випадків може бути виконана неінвазивна, нетравматична, безболісна процедура – дистанційна абляція міоматозних вузлів під контролем МРТ. Дана процедура полягає у випарованні, чи абляції, клітин міоми всередині вузла імпульсами фокусованого ультразвуку під контролем МРТ. Суть методики: лікування полягає в послідовному впливі фокусованої ультразвукової терапії на невеликі об'ємні фрагменти пухлини (так звані споти), що призводить до нагрівання їх до температури руйнування клітин пухлини. Ефективність позбавлення від міоми матки в даному випадку висока і в першу чергу залежить від правильного підбору пацієнток на дану процедуру. Метод фокусованої ультразвукової абляції дає великий шанс жінкам зберегти матку і виносити здорову дитину. Процедура безпечна і ефективна, оскільки в ході процедури в режимі реального часу лікар постійно отримує інформацію з МР-сканів, що й забезпечує безперервний контроль за процесом лікування.

Система, за допомогою якої здійснюють лікування, називається ExAblate-2000 (InSightec). Це комп'ютерна система з високотехнологічним програмним забезпеченням, що поєднує магнітно-резонансний томограф General Electric і вбудований в нього блок для дистанційної фокусованої абляції тканин, що дозволяє також щоміглі контролювати стан тканин, що піддаються впливу. Вона була розроблена американськими та ізраїльськими фахівцями для лікування пухлин, зокрема метастатичних, але при практичному використанні протягом більше 5 років найкращі результати були отримані при лікуванні міоми матки і пухлин грудних залоз. У більшості випадків фокусована ультразвукова терапія розв'язує проблему міоми матки за один день за відсутності дискомфорту для пацієнтки.

Перевагами фокусованої ультразвукової абляції є:

- Органозберігальне втручання.
- Збереження дітородної функції.
- Висока ефективність при міомах матки великих розмірів.
- Вплив на максимальну кількість вузлів при множинних ураженнях.
- Відсутність травматичності.
- Відсутність крововтрати.
- Зменшення розмірів вузлів в 2–3 рази.
- Висока ефективність відносно симптомів міоми матки.
- Відсутність зростання і рецидивів у віддалений період.
- Добрий косметичний ефект.
- Короткі терміни реабілітації (можливо амбулаторне проведення процедури).
- Відсутність будь-якого наркозу.
- Відсутність побічних ефектів, які спостерігаються при проведенні емболізації маткових артерій (інтенсивний біль, підвищення температури, стан інтоксикації).
- При фокусованій ультразвуковій терапії немає необхідності в проведенні активної інфузійної терапії, відсутнє будь-яке інвазивне втручання в організм (лікування практично відбувається дистанційно), відсутня необхідність в тривалому перебуванні в стаціонарі (три і більше днів при емболізації маткових артерій).

Однією з нових перспективних малоінвазивних методик лікування міоми є рентгенхірургічна ендovasкулярна білатеральна емболізація маткових артерій (ЕМА), в результаті якої в судинах, що живлять міому матки, повністю зупиняється кровотік. Головним є те, що на судини здорового міометрію емболізація не чинить значного впливу. Це пояснюється особливістю будови і техніки самої процедури. Після зупинки кровотоку клітини, що формують міому, гинуть. Протягом декількох тижнів здійснюється їх природне заміщення сполучною тканиною. У процесі «розсмоктування» нової тканини відбувається значне зменшення або повне зникнення вузлів, при цьому симптоми міоми проходять. У переважній більшості випадків (98,5%) після процедури емболізації немає необхідності ніякого іншого лікування міоми матки. У наш час у світі проводять більше 100 тис. ЕМА за рік. Частота клінічної ефективності у зменненні хронічного тазового болю склала 79,1, альгоменореї – 53,3%. Середній обсяг матки через 6 міс після ЕМА зменшився на 40,1%, через 12 міс – на 66,3%, обсяг домінуючого фібриматозного вузла – на 54,1–71,2% відповідно.

До малоінвазивних методів лікування належить гістероскопічна міомектомія, лапароскопічна міомектомія і лапароскопічна міомкоагуляція. Безумовно, гістеректомія радикально виліковує від міоми матки. Проте, видалення матки не тільки не усуває основної причини захворювання, але й порушує складні нейроендокринні взаємовідносини у системі гіпоталамус–гіпофіз–яєчники–кора надниркових залоз–щитоподібна залоза, порушує функцію тазового дна. Радикальні операції змінюють систему шийка–тіло матки–яєчники у зв'язку з немінучим порушенням кровоносної, лімфатичної та нервової систем цих органів. У частини жінок спостерігаються виражені вегетоневротичні зміни. Після екстирпації матки вони виникають у 50,5 % жінок, що супроводжується відчуттям дефемінізації та психічною депресією. Зміни вуглеводного й жирового обміну, вегетосудинна симптоматика свідчать про залучення в патологічний процес лімбіко-гіпоталамо-ретикулярно-го комплексу. Крім того, після радикальних операцій новим об'єктом дизгормональної гіперплазії стають грудні залози. Однак у молодих жінок з нереалізованою генеративною функцією, що страждають на безпліддя або невиношування вагітності, а також тих, хто бажає зберегти матку з метою народження дітей у майбутньому, потрібне хірургічне лікування, що дозволяє, з одного боку, повністю видалити патологічний субстрат, а з іншого – зберегти або відновити репродуктивну функцію. Операцією, що вирішує ці проблеми, є міомектомія.

Останнім часом з'явилися повідомлення про нові методики оперативного лікування міоми матки. Внутрішньотканинна термотерапія міоми (МІТТ), лапароскопічний кріоміоліз, біполярний голковий електроміоліз, лазерний міоліз запропоновані як альтернатива міомектомії для жінок, і вперше були проведені на початку 90-х років ХХ ст. Однак повідомлення про випадок розриву матки під час вагітності після міолізу значно обмежив можливість застосування цих методик для жінок, що планують вагітність у майбутньому. Використання сфокусованого ультразвуку для деструкції міоматозних вузлів під контролем магнітно-резонансної томографії є перспективним неінвазивним методом лікування лейоміоми, проте, на сьогоднішній день відсутні дані щодо можливості настання вагітності після застосування даних методик лікування.

У пацієнток раннього репродуктивного віку лапароскопічна консервативна міомектомія може бути виконана навіть у разі великого розміру вузлів (до 80 мм). Евакуацію вузлів у черевній порожнині проводять крізь задній кольпотомний розтин або використовують техніку морцеляції.

Жінкам, які не бажають зберегти фертильність, а також за наявності додаткових факторів ризику доцільно застосо-

увати гістеректомію як надійний метод позбавлення симптомів захворювання. Застосування комбінації лапароскопічного та вагінального доступів під час гістеректомії дає змогу поліпшити результати порівняно з класичними транс-абдомінальною та лапароскопічною операціями і її можна рекомендувати пацієнтам.

Диспансерне спостереження потрібно продовжувати і після оперативного лікування (за винятком випадків повного видалення матки та її придатків).

Профілактика міоми матки: дотримання раціонального гігієнічного режиму, застосування сучасних засобів контрацепції для виключення штучних абортів, нормалізація гормональних порушень, ефективне лікування ускладнень, які виникли в результаті пологів, гінекологічних та інших захворювань.

Таким чином, розвиток сучасної фармакології та впровадження нових органозберігальних методик терапії лейоміоми матки значно розширює можливості лікування цієї патології і дозволяє переглянути тактику ведення жінок з лейоміомою матки в бік переважного застосування органозберігальних методик. Такий підхід не тільки сприяє збереженню психічного і фізичного жіночого здоров'я, поліпшенню якості життя сучасної жінки, але і дає можливість дітонородження, що ще кілька десятиліть тому в багатьох випадках було неможливим.

**Современные аспекты этиологии, патогенеза и терапии лейомиомы матки у женщин репродуктивного возраста**  
**О.А. Корчинская, Н.И. Телкова, У.В. Волошина**

В статье рассмотрены основные вопросы этиологии, патогенеза и терапии лейомиомы матки на современном этапе.

**Ключевые слова:** лейомиома матки, этиология, патогенез, терапия.

**Modern aspects of the etiopathogenesis and therapy leiomyiomy uterus in women of reproductive age**  
**O.O. Korchynska, N.I. Telkova, U.V. Voloshina**

In the article the basic questions of etiopathogenesis and therapy of uterine leiomyioma has been discussed.

**Key words:** leiomyioma, uterus, etiology, pathogenesis, therapy.

**ЛІТЕРАТУРА**

1. Адамьян Л.В. Современные методы диагностики и альтернативные методы лечения гиперпластических процессов и опухолей матки/ Л.В. Адамьян, Э.Р. Ткаченко, С.И. Киселев, А.Х. Гайдарава //Практическая гинекология /Под ред. В.И. Кулакова, В.Н. Прилепской. – М.:МЕДпрессинформ, 2001. – С. 89–115.  
2. Альтман І.В. Рентгенендоваскулярна емболізація маткових артерій – новий етап у малоінвазивному лікуванні фіброміоми матки / Альтман І.В. // Практична медицина. – 2002. – Т. 8, № 2. – С. 11–13.  
3. Бобров Б.Ю. Эмболизация маточных артерий в лечении миом матки / Бобров Б.Ю., Алиева А.А. // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 5. – С. 6–8.  
4. Бодяжина В.И. Руководство по неоперативной гинекологии/ Бодяжина В.И., Сметник В.П., Тумилович В.П. – М.: Медицина, 1990 – 537 с.  
5. Бурлеев В.А. Ангиогенез и ангиогенные факторы роста в регуляции репродуктивной системы у женщин/ В.А. Бурлеев., С.В. Павловыч //Пробл. репродукции. – 1999. – № 5. – С. 6–14.  
6. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки / Е.М. Вихляева. – 2004. – 755 с.  
7. Вихляева Е.М. Патогенез, клиника и лечение миомы матки/ Вихляева Е.М., Паллади Г.А. – Казань, 1982. – С. 424–487.  
8. Гладчук І.З. Репродуктивні наслідки у жінок, які перенесли консервативну міомектомію / І.З. Гладчук, О.Я. Назаренко // Репродуктивне здоров'я жінки. – 2005. – Т. 3 (23). – С. 104–106.  
9. Грищенко В.И. Эндоскопия в диагностике и лечении женского бесплодия. / В.И. Грищенко, Н.И. Козуб. – Харьков: Основа, 1998. – 216 с.  
10. Дергачев А.И. Ультразвуковая

диагностика заболеваний внутренних органов / А.И. Дергачев. – М., 1993. – 324 с.  
11. Дубле П. Атлас по ультразвуковой диагностике в акушерстве и гинекологии: пер. с англ. П. Дубле, К.Б. Бенсон. – М.: МЕДпресс, 2007. – 328 с.  
12. Зыкин Б.И. Допплерографическая диагностика в онкологии / Б.И. Зыкин, О.В. Проскурякова, М.Н. Буланов // Клинич. руководство по ультразвуковой диагностике. – М.: Видар, 1997. – Т. 3. – С. 165–173.  
13. Ищенко А.И. Новые технологии и малоинвазивная хирургия в гинекологии / А.И. Ищенко. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2004. – С. 88–90.  
14. Киселев С.И. Молекулярные механизмы регуляции гиперпластических процессов / С.И. Киселев // М.: Издательство «Дитрейд график групп». – 2005. – 348 с.  
15. Краснова В.А. Современные принципы диагностики и оперативного лечения миомы матки / Краснова В.А. // Акушерство и гинекология. – 2004. – № 2. – С. 45–50.  
16. Кулаков В.И. //В книге «Эндоскопия в гинекологии»/ Кулаков В.И., Адамьян Л.В., Киселев С.С. – М.: Изд. Пантори, 1999. – С. 79–93.  
17. Ланчинский В.И. Генетика и молекулярная биология миомы матки / Ланчинский В.И. //Акушерство и гинекология. – 2004. – № 2. – С. 14–17.  
18. Ланчинский В.И.Современные представления об этиологии и патогенезе лейомиомы матки /Ланчинский В.И., Ищенко И.А.//Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2003. – № 2 (5–6). – С. 64–69.  
19. Майоров М.В. Миома матки:хирургический экстремизм или медикаментозный консерватизм? / М.В. Майоров // Провизор. – 2002. – Т. 7. – С. 36–38.  
20. Овчаренко Д.В.Эмболизация маточных артерий в лечении лейомиомы матки / Овчаренко Д.В., Верховский В.С., Беликова М.Е., Чхейдзе Н.С. //Акушерство и гинекология. – 2003. – С. 33–36.  
21. Озерская И.А. Ультразвуковой мониторинг при лечении миомы матки методом эмболизации маточных артерий / Озерская И.А. //Ультразвуковой и функциональная диагностика. – 2005. – № 2. – С. 64–2.  
22. Савельева Г.М. Эндоскопическая миомектомия: за и против./ Г.М. Савельева, М.А. Курцер, В.Г. Брусенко . и соавторы. // Вопросы гинекологии акушерства и перинатологии. – 2007. – № 6. – С. 57–60.  
23. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки. Проблемы патогенеза и патогенетической терапии/ Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. – СПб.: Элби СПб, 2003. – 236 с.  
24. Самойлова Т.Е. Эмболизация маточных артерий в лечении лейомиомы матки/ Самойлова Т.Е., Волков О.И., Коков Л.С. // Анналы хирургии. – 2003. – № 4. – С. 12–17.  
25. Самойлова Т.Е. Миома матки: обоснование неоперативного лечения (обзор литературы)/ Самойлова Т.Е. // Проблемы репродукции. – 2003. – Т. 9, № 4. – С. 32–18  
26. Сидорова И. Простая и пролиферирующая миома матки: морфологические особенности/ Сидорова И., Зайратьянц О., Леваков С., Баракова-Безуглая М. // Врач. – 2004. – № 4. – С. 30–31.  
27. Сидорова И.С. Миома матки: возможности лечения и профилактики гиперпластических процессов / С.И. Киселев // М.: Издательство «Дитрейд график групп». – 2005. – 348 с.  
28. Сидорова И.С. Современный подход к лечению миомы матки / Сидорова И.С. //РМЖ. – 2002. – № 10 (7). – С. 336–340.  
29. Сидорова И.С. Морфогенез и ангиогенез простых и пролиферирующих миом матки./ И.С. Сидорова, В.Е. Гридасова, О.В. Зайратьянц, С.А. Леваков //Рос. вестн. акушергинеколога. – 2004. – № 1. – С. 65–69.  
30. Сольский Я.П. Опыт применения агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов в лечении миомы матки/ Я.П. Сольский, Т.Ф. Татарчук, Н.В. Косей // Здоровье женщины. – 2001. – Т. 1. – С. 40–45.  
31. Стрижаков А.Н. Органосохраняющее хирургическое лечение доброкачественных заболеваний матки / Стрижаков А.Н., Давыдов А.И., Пашков В.М., Бахтияров К.Р. //Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – 2003, Том 2, № 3. – С. 5–9.  
32. Стрижаков А.Н. Миома матки: патогенез, диагностика, лечение / А.Н. Стрижаков, А.И. Давыдов, В.А. Лебедев // Вопросы гинекологии, акушерства, перинатологии. – 2008. – Том 7, № 4. – С. 7–18.  
33. Татарчук Т.Ф. Сучасні принципи діагностики та лікування лейомиоми матки / Татарчук Т.Ф., Косей Н.В. //Сімейна медицина. – 2005. – № 4. – С. 67–73.  
34. Тихомиров А.Л. Алгоритм комплексного консервативного лечения больных с миомой матки/ Тихомиров А.Л. // Репродуктивное здоровье женщины. – 2003. – № 3. – С. 80–83.  
35. Тихомиров А.Л. Алгоритм комплексного консервативного лечения больных с миомой матки/ Тихомиров А.Л., Олейник Ч.Г. // Медицина. – 2003. – № 4. – С. 84–86.  
36. Тихомиров А.Л. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии/ Тихомиров А.Л. // Медицина. – 2005. – Т. 1. – С. 50–58.

36. Тихомиров А.Л. Миома матки/ Тихомиров А.Л., Лублин Д.М. – М.: МИА, 2006. – 174 с.
37. Тихомиров А.Л. Современные представления об этиологии и патогенезе миомы матки / Тихомиров А.Л., Лублин Д.М. // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. – Том 3, № 6. – С. 62–69.
38. Тихомиров А.Л. Патогенетическое обоснование ранней диагностики, профилактики и лечения миомы матки / Тихомиров А.Л. // Дисс. ... д-ра мед. наук. – М., 1998. – 203 с.
39. Чернуха Г.Е. Роль факторов роста в функции репродуктивной системы/ Г.Е. Чернуха, В.П. Сметник // Пробл.репродукции. – 1996. – № 2. – С. 8–13.
40. Barbieri R.L. Reduction in the size of a uterine leiomyoma following discontinuation of an estrogen progestin contraceptive // Gynecol. Obstet. Invest. – 1997. – V. 43 (4). – P. 276–277.
41. Brunereau L, Herbreteau D, Gallas S, Cottier JP, Lebrun JL, Tranquart F, et al. Uterine artery embolization in the primary treatment of uterine leiomyomas: technical features and prospective follow-up with clinical and sonographic examination in 58 patients. *AJR* 2000;175:1267–1272.
42. Cramer SF, Patel A. The frequency of uterine leiomyomas. *Am J Clin Pathol.* 1990 Oct; 94 (4):435–438.
43. Chrisman HB, Saker MB, Ryu RK. The impact of uterine fibroid embolization on resumption of menses and ovarian function. *J Vasc Interv Radiol.* Jun 2000;11(6):699-703; 11 (6): 699–703.
44. Daly DC, Walters CA, Prior JC, Kuslis ST, Chapitis J, Andreoli J, Riddick DH. Prolactin production from proliferative phase leiomyoma. *Am J Obstet Gynecol.* 1984 Apr 15; 148 (8):1059–1063.
45. Friedman A, Thomas P. Does low dose combination oral contraceptive use affect uterine size or menstrual flow in premenopausal women with leiomyomas? // *Obstet. Gynecol.* – 1995. – V. 85. – P. 631–635.
46. Greenwood L.H., Glickman M.G., Schwartz P.E., Morse S., Denny D.P. Obstetric and nonmalignant gynecologic bleeding: treatment with angiographic embolization // *Radiology.* – 1987. – Vol. 164. – P. 155–159.
47. Nazah I., Robin F., Jais J et al. Comparison between bisection/morcellation and myometrial coring for reducing large uteri during vaginal hysterectomy or laparoscopically assisted vaginal hysterectomy: result of a randomized prospective study // *Acta Obstet Gynaecol Scand.* – 2003. – Vol. 82. – P. 1037–1042.
48. Nowak R.A. Fibroids: pathophysiology and current medical treatment // *Bailliere s Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynecol.* – 1999. – V. 13 (2). –P. 223–238.
49. Parazzini F., Chiaffarino F. The epidemiology of uterine leiomyomata. *Uterine leiomyomata pathogenesis and management / Ed. by Ivo Brosens.* – Taylor and Francis: London; New York. – 2006. – P. 3–9.
50. Pelage J.P., Le Dref O., Soyer P. et al. Fibroid-related menorrhagia: treatment with superselective embolization of the uterine arteries and mid-term follow-up // *Radiology.* – 2000. – Vol. 215. – P. 428–431.
51. Ravina J.H., Herbreteau D., Ciraru-Vigneron N. et al. Arterial embolization to treat uterine myomata // *Lancet.* – 1995. – Vol. 346. – P. 671–672.
52. Siskin G, Stainken B, Dowling K, Meo P, Ahn J, Dolen E. Outpatient uterine artery embolization for symptomatic uterine fibroids: experience in 49 patients. *JVIR* 2000;11:305–311.
53. Spies J, Scialli A, Jha R, Imaoka I, Ascher S, Fraga V, et al. Initial results from uterine fibroid embolization for symptomatic leiomyomata. *JVIR* 1999;10:1149–1157. *JVIR* 1999; 10:1149–1157.
54. Ugocsai G., Rozsa M., Csabai L. Progesterone receptor (PR) down-regulation and pinopodium formation in rec FSH induced cycles as compared to oral contraceptive (OC) users (Novynette, Gedeon Richter) // *European Journal of Contraception and Reproductive Health Care.* – Ljubljana. – 2000. – V. 5 (1).
55. *Uterine leiomyomata pathogenesis and management / Ed. by Ivo Brosens.* – Taylor and Francis: London; New York. – 2006. – 326 p.

Н О В О С Т И М Е Д И Ц И Н Ы

ОПАСНОЕ ОЖИРЕНИЕ

Ученые из университета Калифорнии в Дэвисе (University of California), США, выяснили, что дети, родившиеся у женщин с ожирением, чаще становятся жертвами аутизма или задержек в развитии, чем дети стройных матерей. Об этом сообщает агентство Reuters.

В исследовании приняли участие 1004 ребенка в возрасте от двух до пяти лет, родившиеся в Калифорнии. У 517 из них было диагностировано заболевание аутистического спектра, а 172 имели задержки в развитии.

Анализ сведений о матерях участников показал, что среди детей с аутизмом 48 человек родились у женщин с диабетом второго типа или с гестационным диабетом, 111 - у дам, страдающих ожирением, а 148 -

у матерей с разными видами метаболических нарушений, таких как высокое кровяное давление.

Среди детей с задержками в развитии 20 малышей родились у женщин с диабетом второго типа или с гестационным диабетом, 41 - у дам, страдающих ожирением, а 60 - у матерей с разными видами метаболических нарушений.

В целом связь между материнским диабетом и аутизмом у ребенка была несущественной, но значительной между ожирением или другими метаболическими нарушениями у матери и аутизмом у ее отпрыска. При этом на задержках в развитии сказывались и ожирение, и диабет, и все прочие расстройства метаболизма.

"Вокруг света" рассказывал, что причины аутизма до сих пор не выяснены: одни ученые связывают его с влиянием внешней среды, в том числе с прививками, другие - с наследственностью и физиологическими расстройствами. За последнее десятилетие уровень аутизма в мире вырос в десять раз, и, предположительно, его рост не замедлится. По оценкам экспертов, от 35 до 67 млн человек в мире страдают от этого загадочного заболевания. Точная цифра неизвестна, поскольку проявления аутизма бывают весьма различны, и не всегда возможно поставить точный диагноз. В России, по приблизительным оценкам, находится около 250 тыс. аутичных детей.

[www.vokrugsveta.ru](http://www.vokrugsveta.ru)