

Кондратович Л.М.

## СОВРЕМЕННЫЙ ВЗГЛЯД НА ЭТИОЛОГИЮ, ПАТОГЕНЕЗ И СПОСОБЫ ЛЕЧЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ

ФГБУ "Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии им. акад. В.И. Кулакова" Минздрава России, 117997, Москва, Россия

Для корреспонденции: Кондратович Людмила Михайловна, аспирант отделения оперативной гинекологии.  
E-mail: klm80sm@mail.ru  
Correspondence to: Kondratovich Lyudmila Mikhailovna, a postgraduate student in the Department of operative gynecology. E-mail: klm80sm@mail.ru

♦ В настоящей лекции приведены современные данные о возможной этиологии, патогенезе миомы матки. Представлены различные взгляды и теории происхождения данного заболевания. Подробно изложены современные классификации этой патологии. Рассмотрены варианты консервативного и оперативного лечения в зависимости от возраста пациенток, клинических проявлений заболевания, наличия жалоб и заинтересованности в сохранении и реализации репродуктивной функции. Изложены подходы к лечению данной патологии с позиции эндокринологии, органосохраняющей и реконструктивной хирургии. Освещены вопросы хирургической и гормональной терапии у пациенток репродуктивного и перименопаузального возраста. Подробно описаны операционные подходы в зависимости от размеров, типа роста, локализации узлов миомы и технических возможностей стационара. В статье перечислены инновационные способы лечения миомы матки с помощью ультразвука, высоких температур, путем эмболизации сосудов, кровоснабжающих узел миомы.

**Ключевые слова:** миома матки; патогенез миомы матки; медикаментозное лечение миомы матки; сохранение репродуктивной функции

Kondratovitch L.M.

### THE MODERN VIEW ON ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND MODES OF TREATMENT OF HYSTEROMYOMA

The V.I. Kulakov research center of obstetrics, gynecology and perinatology of Minzdrav of Russia, 117997, Moscow, Russia

♦ The article presents actual data concerning possible pathology and pathogenesis of hysteromyoma. The various views and theories related to origin of this disease are presented. The modern classifications of this pathology are expounded. The alternatives of conservative and operative treatment depending on age of patients, clinical manifestations of disease, presence of complaints and concern of preservation and realization of reproductive function. The approaches to treatment of given pathology from the position of endocrinology and organ-preserving and reconstructive surgery are exposed. The issues of surgical and hormonal therapy in female patients of reproductive and premenopause age. The operational approaches depending on size, type of growth, localization of myoma nodes and technical possibilities of hospital are described in details. The article enumerates innovative modes of treatment of hysteromyoma using ultrasound, high temperature, embolization of vessels supplying blood to myoma node.

**Keywords:** hysteromyoma; pathogenesis of hysteromyoma; pharmaceutical treatment of hysteromyoma; preservation of reproductive function

**Миома**, или лейомиома, — доброкачественная, хорошо отграниченная, капсулированная опухоль, происходящая из гладкомышечных клеток. В литературе встречаются многочисленные термины, которыми называли это заболевание: фибромиома, миофиброма, лейомиофиброма, фибролейомиома, фиброид, миома.

Лейомиома наблюдается у каждой 4—5-й женщины, или примерно у 25% женщин старше 35 лет [1, 2], по некоторым данным, у 20—40% женщин репродуктивного возраста [3], хотя невозможно определить ее истинную частоту в связи с тем, что у 1/3 пациенток миома матки протекает без клинических проявлений. От 5 до 10% проблем бесплодия связаны с наличием миомы матки [4]. В зависимости от возраста заболеваемость изменяется следующим образом: 4% в возрастной группе 20—30 лет, 11—18% — 30—40 лет, 33—40% — 40—60 лет [5].

Макроскопически миома матки представляет собой овоидные плотные белесоватые узлы в миометрии. Содержание мышечных и соединительнотканых элементов в узлах может быть различным. Это позволило считать субмукозные узлы истинными миомами, тогда как преобладание соединительнотканых элементов в подбрюшинных узлах расценивать как фибромы матки с целой гаммой переходных форм [6].

Вокруг узла миомы образуется псевдокапсула из мышечных и соединительнотканых элементов стенки матки, брюшинного покрова матки. Локализация миомы матки бывает самой разнообразной. Наиболее часто наблюдается субсерозное и меж-

мышечное расположение узлов, количество которых может достигать 25 и более. В 95% случаев миома локализуется в теле матки, в 5% — в шейке матки, а также возможно сочетанное расположение.

В зависимости от направления роста, морфологического типа клеток, размеров, количества узлов существуют различные классификации [6].

По направлению роста различают интерстициальную миому, подбрюшинный узел на ножке, на широком основании, интерстициальный узел, растущий в полость матки, подслизистый узел, миому, исходящую из шейки матки (как правило, располагается забрюшинно, матка пальпируется на верхнем полюсе опухоли), множественную миому матки с различным числом узлов неодинаковой величины и формы. Наиболее распространенная топографическая классификация субмукозных узлов:

- тип 0 — полностью в полости матки (миомы на ножке);
- тип 1 — наибольшим диаметром узел располагается в полости матки;
- тип 2 — наибольшим диаметром узел располагается в миометрии.

Топографическая классификация подбрюшинных узлов:

- 0 тип — миоматозный узел на ножке, расположен полностью в брюшной полости;
- I тип — менее 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, большая его часть располагается в брюшной полости;

- II тип — более 50% объема миоматозного узла располагается межмышечно, меньшая его часть располагается в брюшной полости.

Клиническая классификация: клинически незначимые миомы или миомы малых размеров; малые множественные миомы матки; миома матки средних размеров; множественная миома матки со средним размером доминантного узла; миома матки больших размеров; субмукозная миома матки; миома матки на ножке; сложная миома матки. Эти формы опухолей различаются не только по клиническим проявлениям, но и по морфологическим и гистохимическим особенностям. В подслизистых узлах активность обменных процессов выше, что обеспечивает их более быстрый рост [4]. Гистологическая классификация миомы: простая; клеточная; митотически активная; причудливая; с наличием клеточного атипизма; липолейомиома; эпителиоидная; геморрагическая; сосудистая; миксоидная; миома с гематопозитивными элементами; миома с наличием дистрофических изменений; миома с пролиферацией клеточных элементов.

Проведено много исследований факторов риска, предрасполагающих к появлению миомы матки [5], к которым относятся возраст более 40 лет, принадлежность к негроидной расе [6], наследственность (наличие миомы матки у родственниц первой, второй линии родства), отсутствие беременности в анамнезе. К факторам, снижающим риск возникновения миомы матки, относятся более 5 беременностей, постменопауза, длительный прием оральных контрацептивов, медроксипрогестерона (депо-Провера), курение [5].

Наличие генетической предрасположенности к развитию миомы матки подтверждено многочисленными цитогенетическими и эпидемиологическими данными. Приблизительно у 40% женщин с миомой матки выявлены аномальные кариотипы, идентифицировано и показано участие двух генов 12q15 и 6p21, которые экспрессируются преимущественно в период эмбрионального развития. Возможно участие этих генов в клеточной дифференцировке, процессах пролиферации и неопластической трансформации миом матки [7, 8]. Исследование 97 семей (215 больных женщин и их родственников первой степени родства) показало, что миома матки вдвое чаще встречается у женщин, в семейном анамнезе которых зарегистрировано 2 и более повторных случаев данного заболевания среди родственниц [6]. По данным ряда исследований, миомы встречаются с существенно большей частотой у афроамериканских женщин, чем у белых американок, и это различие нельзя полностью объяснить различиями в комплекции, социально-экономическом статусе, доступности медицинской помощи [5].

После изучения большого числа семей с синдромом Рида (наследственная болезнь, характеризующаяся появлением у женщин множественных кожных лейомиом с поражением *m. arrector pili* либо миом матки, а нередко сочетания обоих указанных типов опухолей) обсуждались возможные типы наследования предрасположенности к лейомиоме: аутосомно-доминантный, аутосомно-рецессивный или X-сцепленный доминантный. Однако достоверные доказательства какого-либо из этих типов наследования до настоящего времени отсутствуют [9].

В последнее время наблюдается тенденция к увеличению числа органосохраняющих малоинвазивных операций, которые при хорошей технике выполнения и отсутствии осложнений дают возможность женщине родить ребенка. В этом направлении в настоящее время ведутся научные исследования в хирургии и репродуктологии.

Миома матки — образование из гладкомышечных элементов моноклонального происхождения с последующим фиброзированием в условиях тканевой гипоксии. Опухоль растет как генетически аномальный клон клеток, происходящий из одной первичной клетки, которая в результате произошедшей в ней мутации приобрела способность нерегулируемого роста. Факторы, которые запускают этот механизм, точно не установлены. Полагают, что первично трансформированная мутантная клетка передает свои свойства только своим потомкам, поэтому множественные миомы в одной матке клонально не связаны, что обуславливает и различный темп роста миоматозных узлов [8].

Описаны 2 типа клеток — предполагаемых предшественников миомы: недифференцированные клетки мезенхимы и гладкомышечные клетки миометрия. Недифференцированные клетки мезенхимы, которые в матке пролиферируют и дифференцируются в гладкомышечные клетки, проходят длительный период дифференцировки с 12-й до 31-й недели антенатальной жизни. В отличие от мезенхимальных период дифференцировки клеток эндодермального происхождения (мочевой пузырь, пищеварительный тракт) завершается уже к 14-й неделе беременности [8]. Таким образом, постепенная и медленная дифференцировка гладкомышечных клеток плода делает эти клетки более

уязвимыми для воздействия половых стероидов, факторов роста, цитокинов и других факторов со стороны матери. Именно в этих клетках может произойти неопластическая трансформация. Эти трансформированные клетки, являющиеся предшественниками миомы матки, после менархе подвергаются постоянному воздействию яичниковых гормонов.

Традиционно основную роль в патогенезе миомы матки отводят половым гормонам, так как опухоль возникает и прогрессирует у женщин репродуктивного возраста, когда высока гормональная активность яичников, и нередко регрессирует после наступления менопаузы, когда резко снижается уровень половых гормонов [5]. Необходимо отметить, что данные литературы о роли половых гормонов в возникновении и развитии миомы матки весьма противоречивы. Однако многочисленные клинико-лабораторные исследования свидетельствуют о том, что они являются основным стимулятором роста лейомиомы.

В последнее время появилось много сторонников прогестероновой теории [8], согласно которой прогестерон играет ключевую роль в иницировании каскада молекулярно-генетических нарушений, возникающих в процессе развития опухоли, и вместе с эстрадиолом является "физиологическим" регулятором данного процесса. Прогестерон оказывает двойное действие на рост миомы: блокирует влияние эстрогенов посредством угнетения экспрессии их рецепторов и действует непосредственно через рецепторы прогестерона. Биохимические и молекулярные исследования показали, что в узлах миомы содержится в 2 раза больше эстрогеновых рецепторов, а прогестероновых в 3 раза больше в сравнении с окружающим миометрием [10]. Следовательно, обе группы женских половых гормонов могут играть существенную роль в росте сформировавшихся узлов миомы. Таким образом, в связи с особенностями гормональной рецепции в узлах миомы матки может возникать и расти при нормальном уровне половых гормонов в крови. Миому матки можно рассматривать как своеобразный очаг в миометрии, становящийся гормонально-зависимым в связи с изменением в нем рецепции к половым гормонам.

Считается, что основная роль в возникновении и развитии миомы принадлежит синергическому влиянию на миометрий эстрогенов, факторов роста, цитокинов, иммунореактивного инсулина. В настоящее время установлено, что чрезвычайно важна роль факторов роста и цитокинов в патогенезе миомы матки. Это биологически активные соединения, которые за счет аутокринно-паракринного влияния изменяют пролиферативную активность гладкомышечных клеток. Модуляторами клеточного роста, оказывающими выраженное митогенное влияние на миометрий и ткань миоматозных узлов, являются следующие факторы роста: инсулиноподобные, семейство эпидермальных, сосудисто-эндотелиальные, трансформирующие. Эффекты их разнообразны и определяются длительностью воздействия, концентрацией, особенностями экспрессии специфических рецепторов в клетках-мишенях, наличием ингибиторов и конкурирующих веществ. Ростовые факторы (EGF — эпидуральный фактор роста, 3-PDGFs — 3-тромбоцитарный фактор роста растворимый, IGF — инсулиноподобный фактор роста, FGF — фактор роста фибробластов) оказывают короткодистанционное, локальное действие и обеспечивают межклеточное взаимодействие. Экстрацеллюлярный матрикс является супрамолекулярным комплексом, который образует внеклеточное окружение, влияющее на дифференцировку, пролиферацию, организацию и прикрепление клеток [8].

Миома диаметром 1—2 мм может питаться за счет диффузии из окружающего миометрия, но миома большего размера нуждается в собственных сосудах. Неоангиогенез — важный момент в патогенезе миомы. Опухоль способна продуцировать стимулирующие неоангиогенез факторы, которые обуславливают врастание сосудов в опухолевый очаг путем миграции в него эндотелиальных клеток из ткани и их размножения. Ангиогенез проходит следующие этапы: увеличение проницаемости эндотелия и разрушение базальной мембраны; миграция эндотелиальных клеток; пролиферация эндотелиальных клеток; "созревание" эндотелиальных клеток и ремоделирование сосудов. Наиболее изученными активаторами ангиогенеза в органах репродуктивной системы женщины являются селективные эстроген-рецепторные модуляторы, фактор роста эндотелия сосудов (VEGF), FGF, ангиогенин, EGF, PDGF, трансформирующие факторы роста  $\alpha$  (TGF- $\alpha$ ) и  $\beta$  (TGF- $\beta$ ), IGF-1, NO, интерлейкин-8 и неспецифические факторы, такие как матриксные металлопротеиназы (MMP). Ингибиторы неоангиогенеза — это эндостатин, растворимые рецепторы VEGF (sVEGFR), тромбоспондин, ангиостатин (фрагмент плазминогена), вазостатин, рестин, ингибиторы MMP (TIMP-1, TIMP-2), адреномедуллин [5, 11—13]. Все эти факторы оказывают митогенное действие на эндотелиоциты и

гладкомышечные клетки, способствуя росту опухоли двояко: увеличивая их пролиферативную способность и стимулируя ангиогенез [14]. Экспрессия VEGF регулируется непосредственно эстрогенами и прогестероном. Он стимулирует пролиферацию клеток эндотелия сосудов, увеличивает проницаемость капилляров для факторов роста, белков и других питательных веществ плазмы [5, 14, 15]. Экспрессия аденомедулина — пептида, вовлеченного в ангиогенез, регуляцию клеточного роста, дифференциацию и вазодилатацию гладкомышечных клеток, коррелирует с плотностью сосудов и индексом пролиферации эндотелиальных клеток в миоме, что свидетельствует о высокой васкуляризации узлов миомы [15].

Кроме того, в патогенезе миомы матки играют определенную роль изменения иммунологической реактивности организма, особенно при наличии хронических очагов инфекции. Точкой приложения повреждающего фактора является сосудистая стенка. Механизм запуска этой реакции неспецифичен. Иммунная система представляет собой систему, контролирующую процессы регенерации, дифференцировки клеток, роста тканей (в частности, миометрия), а главное — иммунная система осуществляет в организме строгий контроль над двумя основными процессами жизнедеятельности клеток: пролиферацией и апоптозом [16]. В результате нарушения баланса процессов пролиферации и апоптоза в миометрии возникает очаговая (локальная) гиперплазия миометрия. Подтверждением этого является повышение экспрессии в лейомиоме протоонкогена bcl-2 (фактор торможения апоптоза) и Ki-67 (маркер клеточной пролиферации) [8]. Установлено стимулирующее влияние прогестерона и ингибирующее воздействие эстрадиола на экспрессию bcl-2 в миоматозных узлах. Таким образом, значительная экспрессия bcl-2 в клетках миомы по сравнению с нормальным миометрием может быть одним из молекулярных механизмов, способствующих усиленному росту опухоли вследствие торможения апоптоза [7].

Согласно одной из гипотез, возникновение миомы матки напоминает реакцию клеток на неблагоприятное воздействие [17]. Предполагают, что это результат процесса патологической регенерации поврежденного, в частности воспалительными инфильтратами (внутриматочные вмешательства, половые инфекции), миометрия, и риск неблагоприятных воздействий выше у женщин детородного возраста. В течение лютеиновой фазы менструального цикла в гладкомышечных клетках отмечается максимум митозов, что способствует повышению пролиферативной активности для наступления возможной беременности. Во время менструации и в фолликулиновой фазе резко снижается пролиферативная активность гладкомышечных клеток. Полагают, что сокращение миометрия, обеспечивающее прекращение менструальных кровотечений, возможно, способствует ишемии и гипоксии гладкомышечных клеток. Именно в этих клетках могут происходить соматические мутации во время повторяющихся менструальных циклов в условиях отсутствия или редких беременностей. Гладкомышечные клетки отвечают на ишемию усилением клеточной пролиферации и продукции внеклеточного матрикса, при которых факторы роста и цитокины играют важную роль. Таким образом, миома может развиваться из одной клетки гладкомышечных элементов миометрия путем мутаций и взаимодействий половых стероидов, факторов роста и цитокинов во время повторяющихся менструальных циклов [17].

Итак, основные факторы, предположительно играющие роль в появлении и росте миомы матки, — это взаимодействие эстрогенов и прогестеронов, рецепторный аппарат самого узла миомы, факторы роста, цитокины, иммунная система, особенности генома.

Клинические проявления миомы матки довольно хорошо изучены и типичны. Треть всех миом протекает абсолютно бессимптомно и обнаруживается случайно при других обследованиях. Женщины жалуются на обильные менструации, приводящие к анемизации, ухудшение общего состояния, межменструальные кровотечения, бесплодие или привычную потерю беременности, нарушение функции тазовых органов [1, 2, 5, 17].

Менструальные кровотечения усиливаются за счет снижения сократительной способности миометрия, обусловленного разницей сократимости нормальных миоцитов и клеток миомы; увеличения поверхности эндометрия за счет субмукозных узлов; увеличения общей массы и толщины миометрия над поверхностью интрамуральных узлов; хорошей васкуляризации как самих узлов, так и прилежащего миометрия. Межменструальные кровотечения характерны для субмукозного расположения узлов.

В ряде случаев (около 10% по данным Yalergroup) миома матки является причиной бесплодия. Были проведены многоцентровые исследования [5], включившие 347 женщин с миомой матки. Обнаружено, что миомы матки с субмукозным ростом узлов типа 0—2 ведут к нарушению имплантации и привычной

потере беременности, тогда как после удаления узлов миомы фертильность восстанавливается. До конца механизм и причины бесплодия не установлены, хотя есть мнение, что это связано не только с деформацией полости матки, но и с иммунологическими причинами — факторами роста NOXA-10,11 и медиаторами воспаления TGF- $\beta$  [18].

К нарушениям функций органов малого таза относятся урологические проявления, сдавление мочевого пузыря, болевой синдром, который не следует путать с болями при других заболеваниях органов малого таза (воспалительные процессы, эндометриоз, кисты, заболевания кишечника) и брюшной полости. Пациентки также нередко отмечают нарушения сексуальной функции (диспареуния, снижение либидо).

Диагностика миомы матки в настоящее время не представляет трудностей. Типичные жалобы на обильные, длительные менструации с ухудшением общего состояния, постоянные или периодические боли внизу живота тянущего характера, ощущения дискомфорта при половой жизни, учащенное мочеиспускание наводят на мысль о предварительном диагнозе миомы матки. Часто миома матки протекает бессимптомно. Бимануальное влагалищное исследование при плановом осмотре гинеколога позволяет заподозрить наличие миоматозных узлов. При этом пальпаторно матка увеличена в размере, ее поверхность деформирована, бугристая, крупные миоматозные узлы отчетливо пальпируются. Признанным и доступным методом диагностики миомы матки является ультразвуковое сканирование органов малого таза. Для более точной визуализации узлов необходимо использовать два датчика: трансабдоминальный и трансвагинальный. Эхография и доплерография сосудов матки в дополнение к ультразвуковому исследованию позволяют оценить состояние миометрия, васкуляризацию миоматозных узлов, динамику их роста. Чувствительность ультразвукового трансвагинального исследования в диагностике миомы матки составляет 96,1%, а специфичность — 83,3% [15]. Некоторые изменения в узле, такие как некроз и дегенерация с образованием кист, визуализируются в виде гипозоногенных или анэхогенных областей в зоне узла с дистальным усилением. Участок гиалиноза в узле миомы определяется как гипозоногенное включение без эффекта в виде ярких гиперэхогенных включений, образующих тень. В послеоперационном периоде ультразвуковое исследование позволяет в динамике наблюдать уменьшение объема матки.

Лечебные мероприятия можно условно подразделить на консервативную (медикаментозную) терапию и оперативное лечение.

Медикаментозная терапия предусматривает применение следующих средств.

1. Агонисты гонадотропин-рилизинг гормона (GnRH-a). Их назначают как средства предоперативной подготовки при больших размерах миомы на 3—4 мес для уменьшения размера как узлов миомы, так и матки, а также для нормализации уровня гемоглобина у женщин с хронической постгеморрагической анемией (на фоне обильного менструального кровотечения) [3, 19]. Использование этой группы препаратов может позволить выполнить миомэктомию у пациенток с большими миомами, желающими сохранить и реализовать генеративную функцию в дальнейшем.

2. Прогестины (левоноргестрел-внутриматочные системы). Данная группа препаратов весьма ограничена в применении, не меняет кардинально течения заболевания, имеет противопоказания к использованию (деформация полости матки). Вопросы использования прогестинов для лечения миомы матки остаются дискуссионными.

3. Антипрогестины. Селективный модулятор прогестероновых рецепторов — мифепристон по 5 мг в день. В клинических исследованиях [5] применение этой группы не дало высокозначимых результатов. Только 50% миом уменьшилось в размере при дозировке 5 мг, а увеличение дозы вызывало развитие гиперплазии эндометрия. Использование антипрогестинов в лечении миомы матки остается в стадии изучения и дискуссии.

4. Ингибиторы ароматазы. Они тормозят физиологическое превращение андрогенов в эстрогены в яичниках, а также внегонадный синтез эстрогенов. Эффект применения в клинических испытаниях превзошел эффект использования GnRH-a [3, 9, 18].

5. Селективный синтетический модулятор прогестероновых рецепторов улипристала ацетат, характеризующийся тканеспецифичным частичным антипрогестероновым эффектом. Улипристала ацетат оказывает прямое действие на эндометрий. Если ежедневный прием препарата начинается с дозы 5 мг, в течение менструального цикла у большинства женщин (включая пациенток с миомой) заканчивается очередная менструация, а следующая не наступает до прекращения лечения. Когда прием препарата прекращается, менструальный цикл обычно возобновляется в течение 4 нед. Прямое действие на эндометрий при-

водит к специфическим для этого класса препаратов изменениям в эндометрии, связанным с модулятором рецепторов прогестерона (Progesterone Receptor Modulator Associated Endometrial Changes (РАЕС)). Как правило, гистологические изменения представлены неактивным и слабопролиферирующим эпителием, что сопровождается асимметрией роста стромы и эпителия, выраженным кистозным расширением желез со смешанными эстрогенными (митотическими) и прогестагенными (секреторными) влияниями на эпителий. Все эти изменения обратимы и исчезают после прекращения лечения, их не следует принимать за гиперплазию эндометрия [3].

Необходимо учитывать, что существует ряд противопоказаний к применению гормональных средств: индивидуальная непереносимость, аллергические реакции, тромбоэмболии, тромбозы, флебиты в анамнезе, варикозное расширение вен, гипертония, операции по поводу злокачественных опухолей любой локализации в анамнезе [8].

Способ, который можно расценить как промежуточный между консервативным и оперативным, — эмболизация маточных артерий (ЭМА) [19]. При эмболизации маточных сосудов прекращается кровоснабжение миоматозного узла, что приводит к уменьшению размеров миомы и клинических проявлений. Однако следует отметить, что данный способ лечения подходит не всем пациенткам и имеет противопоказания. Данная операция проводится в специально оснащенной рентгеновской операционной, оборудованной ангиографическим аппаратом. Выполняется пункция правой общей бедренной артерии, делается незначительный прокол кожи диаметром 1,5 мм, благодаря которому можно ввести в маточную артерию тонкий катетер (1,2 мм) под контролем рентгенотелевидения. Следующий этап — ввод через катетер микроскопических частичек эмболизационного препарата, которые перекрывают сосуды, питающие миому. Частицы, подвергнутые эмболизации, согласно методике, вводят сначала в правую, а затем в левую маточную артерию. Об эффективности ЭМА можно судить по процессу нормализации симптомов. Следует отметить, что данный вид лечения показан женщинам, которые не собираются реализовывать репродуктивную функцию.

Показаниями к оперативному лечению являются размер матки > 12 нед беременности, субмукозное расположение узла, центрипетальный рост миомы, сочетание миомы матки с опухолями яичников, рост миомы, нарушение кровообращения в узле, подозрение на саркоматоз, меноррагии, менометроррагии, вызывающие анемию [6, 20], желание восстановить репродуктивную функцию. При выборе способа лечения учитывают индивидуальные особенности, клинические проявления заболевания и интересы каждой пациентки.

Миома матки под воздействием гормональных препаратов может лишь уменьшиться в размерах, уменьшатся клинические проявления, но сама опухоль не исчезнет окончательно. В ряде случаев консервативная терапия целесообразна как подготовка к хирургическому лечению. Уменьшение размеров узла позволяет выполнить операцию лапароскопическим доступом с наименьшей травматизацией, сохранением репродуктивной функции. Медикаментозная терапия может быть также показана пациенткам с выраженной хронической анемией для купирования главных клинических проявлений — меноррагий, менометроррагий. Станет возможна коррекция гемоглобина крови и выполнение планового оперативного лечения со снижением всевозможных рисков, осложнений, сохранением репродуктивной функции. Все же основным методом лечения миомы матки до настоящего времени является хирургический. Молодым женщинам, не реализовавшим генеративную функцию, страдающим бесплодием или невынашиванием беременности, а также желающим сохранить матку с целью рождения детей в будущем, требуется хирургическое лечение. Оно позволяет полностью удалить патологические очаги, а также сохранить или восстановить генеративную функцию.

Операцией, решающей эти проблемы, является миомэктомия [1]. Виды миомэктомии включают абдоминальную (лапаротомическую), лапароскопическую, гистероскопическую (гистерорезектоскопия) миомэктомии, сочетание гистерорезектоскопии и лапароскопии, мини-лапаротомии (с лапароскопической ассистенцией или без нее), вагинальную миомэктомии, при кесаревом сечении. Вид миомэктомии зависит от локализации узла, размеров, направления роста и количества узлов миомы матки. Следует выделить субмукозный рост миомы матки и операцию — гистерорезектоскопию, гистероскопическую миомэктомии [21, 22]. При наличии узлов в полости матки ярко выражена симптоматика — менометроррагии, альгодисменорея. Даже при небольшом размере субмукозного узла возможно отсутствие беременности. Гистерорезектоскопия позволяет с наименьшим воздействием на организм женщины решить проблему миомы матки — убрать причину клинических проявлений и воз-

можную причину бесплодия [23]. В полость матки вводят сложную инструментальную систему диаметром 7—9 мм, состоящую из оптики, резектоскопа и электрода. К оптической трубке присоединяются осветитель и видеокамера, все манипуляции отображаются на экране видеомонитора. Высокочастотный переменный ток высокой мощности подается на металлическую петлю, которой слой за слоем срезаются ткани миомы матки.

В настоящее время для хирургического лечения миомы матки используют также различные виды хирургических энергий: миолиз или криомиолиз, гипертермическую абляцию лейомиомы лазером или радиоволновой энергией, гипертермическую абляцию миомы фокусированной ультразвуковой энергией. Практикуется дистанционная абляция миоматозных узлов под контролем магнитно-резонансной томографии (МРТ). Процедура заключается в коагуляции, или абляции, клеток миомы внутри узла импульсами фокусированного ультразвука (ФУЗ) под контролем МРТ. Однако выбор метода обусловливается особенностями узлов миомы, которые определяют по результатам комплексного обследования, включающего ультразвуковой скрининг, аспирационную биопсию эндометрия, а по показаниям — гистероскопию и диагностическое выскабливание полости матки [24].

Выбирая способ лечения миомы матки, необходимо учитывать желание женщины реализовать репродуктивную функцию. Если женщина заинтересована в деторождении, лечение должно быть направлено на сохранение детородной функции. Операция должна быть органосохраняющей. В обратном случае все мероприятия должны быть направлены на устранение жалоб и клинических симптомов. Возможно применение гормональных препаратов, проведение радикальных операций. Правильно выбранная программа предоперационного лечения, способ операции, уровень мастерства хирурга, профилактика и минимизация осложнений позволят женщине избавиться от заболевания, родить ребенка.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л.В., Ткаченко Э.Р. Современные аспекты лечения миомы матки. *Медицинская кафедра*. 2003; 4 (8): 110—8.
2. Азиев О.В., Бугеренко А.Е., Иванова Н.В. Использование задней кольпотомии при оперативной лапароскопии. *Акушерство и гинекология*. 1996; 5: 25—7.
3. Eisinger S.H., Bonfiglio T., Fiscella K. et al. Twelve-month safety and efficacy of low-dose mifepristone for uterine myomas. *J. Minim. Invasive Gynecol.* 2005; 12: 227—33.
4. Bourne T.H. Transvaginal color Doppler in gynecology. *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1991; 1(5): 359—73.
5. Evans P. Georgetown university-providence hospital family practice residency program. *Fam. Physicians.* 2007; 75(10): 1503—8.
6. Zhang Y., Hua K.Q. Patients' age, myoma size, myoma location, and interval between myomectomy and pregnancy may influence the pregnancy rate and live birth rate after myomectomy. *J. Laparosc. Adv. Surg. Tech. A.* 2014; 24(2): 95—9.
7. Ланчинский В.И. *Современные аспекты патогенеза, диагностики и хирургического лечения миомы матки: Дис. ... д-ра мед. наук*. М.; 2005.
8. Sato K., Yuasa N., Fujita M., Fukushima Y. Clinical application of diffusion-weighted imaging for preoperative differentiation between uterine leiomyoma and leiomyosarcoma. *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2013; Dec 21. doi: 10.1016/j.ajog.2013.12.028.
9. Gurates B., Parmaksiz C., Kilic G. et al. Treatment of symptomatic uterine leiomyoma with letrozole. *Reprod. Biomed. Online.* 2008; 17: 569—74.
10. Coddington C.C., Grow D.R., Ahmed M.S., Toner J.P., Cook E., Diamond M.P. Gonadotropin-releasing hormone agonist pretreatment did not decrease postoperative adhesion formation after abdominal myomectomy in a randomized control trial. *Fertil. Steril.* 2009; 91(5): 1909—13.
11. Савельева Г.М., Азиев О.В. Современные представления о лапароскопических операциях повышенной сложности. В кн.: *Лапароскопия и гистероскопия в гинекологии и акушерстве*. М.: Пантиори; 2002: 505-50.
12. Курашвили Ю.Б., Сидорова И.С., Кузнецов С.Л. и др. Патогенетическая терапия при быстром росте миомы матки в репродуктивном возрасте. В кн.: *Материалы III Российского форума "Мать и дитя"*. М.; 2001: 385—6.
13. Ludwin A., Ludwin I., Pitynski K., Basta P., Basta A., Banas T. Transrectal ultrasound-guided hysteroscopic myomectomy of submucosal myomas with a varying degree of myometrial penetration. *J. Minim. Invasive Gynecol.* 2013; 20(5): 672—85.
14. Varelas F.K., Papanicolaou A.N., Vavatsi-Christaki N. et al. The effect of anastrozole on symptomatic uterine leiomyoma. *Obstet. Gynecol.* 2007; 110: 643—9.

15. Медведев М.В., Хохолин В.Л. Ультразвуковое исследование матки. В кн.: Митьков В.В., Медведев М.В., ред. *Клиническое руководство по ультразвуковой диагностике*. М.: Видар; 1997; т. 3: 76—119.
16. Кулаков В.И., Адамян Л.В., Мынбаев О.А. Оперативная гинекология. *Хирургические энергии*. М.: Антидот; 2000.
17. Ellis H., Moran B., Thompson J. et al. Adhesion-related hospital readmissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective cohort study. *Lancet*. 1999; 353: 1476—80.
18. Rein M.S. Advances in uterine leiomyoma research: the progesterone hypothesis. *Environ. Health Perspect*. 2000; 108 (Suppl. 5): 791—3.
19. Spies J.B. Current evidence on uterine embolization for fibroids. *Semin. Intervent. Radiol*. 2013; 30(4): 340—6.
20. Иванова Н.В. *Консервативная миомэктомия эндоскопическими методами: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук*. М.; 1998.
21. Semih Mun, Ahmet Uysal, Ahmet Seçkin Önoğlu, Fatma Uysal, Cüneyt Eftal Taner. The effects of hysteroscopic submucosal myoma. Resection on Number of Sanitary Pads. *J. Clin. Anal. Med.* doi: 10.4328/JCAM.1820 /Published Online: 04.05.2013.
22. Litta P., Conte L., De Marchi F., Saccardi C., Angioni S. Pregnancy outcome after hysteroscopic myomectomy. *Gynecol. Endocrinol*. 2013; Dec 5.
23. Campo S. Hysteroscopy requirements and complications. *Minerva Gynecol*. 2007; 59(4): 451—7.
24. Кулаков В.И., Селезнева Н.Д., Белоглазова С.Е. Руководство по оперативной гинекологии. М.: МИА; 2006: 227—81.
9. Gurates B., Parmaksiz C., Kilic G. et al. Treatment of symptomatic uterine leiomyoma with letrozole. *Reprod. Biomed. Online*. 2008; 17: 569—74.
10. Coddington C.C., Grow D.R., Ahmed M.S., Toner J.P., Cook E., Diamond M.P. Gonadotropin-releasing hormone agonist pretreatment did not decrease postoperative adhesion formation after abdominal myomectomy in a randomized control trial. *Fertil. Steril*. 2009; 91(5): 1909—13.
11. Savel'eva G.M., Aziev O.V. Modern ideas of laparoscopic operations of the raised complexity. Laparoscopy and hysteroscopy in gynecology and obstetrics [*Laparoskopiya i gisteroskopiya v ginekologii i akusherstve*]. Moscow: Pantori; 2002: 505—50. (in Russian)
12. Kurashvili Yu.B., Sidorova I.S., Kuznetsov S.L. et al. Pathogenetic therapy and rapid growth of uterine fibroids in women of reproductive age. In: Materials III Russians forum "Mother and child" [*Materialy III Rossiyskogo foruma "Mat' i ditya"*]. Moscow; 2001: 385—6. (in Russian)
13. Ludwin A., Ludwin I., Pityński K., Basta P., Basta A., Banas T. Transrectal ultrasound-guided hysteroscopic myomectomy of submucosal myomas with a varying degree of myometrial penetration. *J. Minim. Invasive Gynecol*. 2013; 20(5): 672—85.
14. Varelas F.K., Papanicolaou A.N., Vavatsi-Christaki N. et al. The effect of anastrozole on symptomatic uterine leiomyoma. *Obstet. Gynecol*. 2007; 110: 643—9.
15. Medvedev M.V., Khokholin V.L. Ultrasound of the uterus. In: Mit'kov V.V., Medvedev M.V., eds. *Clinical manual ultrasonic diagnostics [Klinicheskoe rukovodstvo po ultrazvukovoy diagnostike]*. Moscow: Vidar; 1997; vol. 3: 76—119. (in Russian)
16. Kulakov V.I., Adamyane L.B., Mynbaev O.A. Operative gynecology-Surgical energy [*Operativnaya ginekologiya — Khirurgicheskie jenergii*]. Moscow: Antidot; 2000. (in Russian)
17. Ellis H., Moran B., Thompson J. et al. Adhesion-related hospital readmissions after abdominal and pelvic surgery: a retrospective cohort study. *Lancet*. 1999; 353: 1476—80.
18. Rein M.S. Advances in uterine leiomyoma research: the progesterone hypothesis. *Environ. Health Perspect*. 2000; 108 (Suppl. 5): 791—3.
19. Spies J.B. Current evidence on uterine embolization for fibroids. *Semin. Intervent. Radiol*. 2013; 30(4): 340—6.
20. Ivanova N.V. Conservative myomectomy endoscopic methods [*Konservativnaya miomektomiya endoskopicheskimi metodami*]. Diss. Moscow; 1998. (in Russian)
21. Semih Mun, Ahmet Uysal, Ahmet Seçkin Önoğlu, Fatma Uysal, Cüneyt Eftal Taner. The effects of hysteroscopic submucosal myoma. Resection on Number of Sanitary Pads. *J. Clin. Anal. Med.* doi: 10.4328/JCAM.1820 /Published Online: 04.05.2013.
22. Litta P., Conte L., De Marchi F., Saccardi C., Angioni S. Pregnancy outcome after hysteroscopic myomectomy. *Gynecol. Endocrinol*. 2013; Dec 5.
23. Campo S. Hysteroscopy requirements and complications. *Minerva Gynecol*. 2007; 59(4): 451—7.
24. Kulakov V.I., Selezneva N.D., Beloglazova S.E. Guidance on operative gynecology [*Rukovodstvo po operativnoy ginekologii*]. Moscow: MIA; 2006: 227—81. (in Russian)

#### REFERENCES

1. Adamyane L.V., Tkachenko E.R. Modern aspects of treatment of uterine myomas. *Meditinskaya kafedra*. 2003; 4 (8): 110—8. (in Russian)
2. Aziev O.V., Bugerenko A.E., Ivanova N.V. Use the back colpotomy when operational laparoscopy. *Akusherstvo i ginekologiya*. 1996; 5: 25—7. (in Russian)
3. Eisinger S.H., Bonfiglio T., Fiscella K. et al. Twelve-month safety and efficacy of low-dose mifepristone for uterine myomas. *J. Minim. Invasive Gynecol*. 2005; 12: 227—33.
4. Bourne T.H. Transvaginal color Doppler in gynecology. *Ultrasound Obstet. Gynecol*. 1991; 1(5): 359—73.
5. Evans P. Georgetown university-providence hospital family practice residency program. *Fam. Physicians*. 2007; 75(10): 1503—8.
6. Zhang Y., Hua K.Q. Patients' age, myoma size, myoma location, and interval between myomectomy and pregnancy may influence the pregnancy rate and live birth rate after myomectomy. *J. Laparoendosc. Adv. Surg. Tech. A*. 2014; 24(2): 95-9.
7. Lenchinskiy V.I. Modern aspects of pathogenesis, diagnosis and surgical treatment of uterine fibroids. [*Sovremennye aspekty patogeneza, diagnostiki i hirurgicheskogo lecheniya miomy matki*]. Diss. 2005; 14—25. (in Russian)
8. Sato K., Yuasa N., Fujita M., Fukushima Y. Clinical application of diffusion-weighted imaging for preoperative differentiation between uterine leiomyoma and leiomyosarcoma. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2013; Dec 21.

Поступила 09.13  
Received 09.13