

**ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«КРАСНОЯРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ ИМЕНИ ПРОФЕССОРА
В.Ф. ВОЙНО-ЯСЕНЕЦКОГО»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

РЕФЕРАТ: Миома матки

Выполнил:ординатор 2го года
кафедры перинатологии,
акушерства и гинекологии
Иванова А.В.
Проверил:асс. Коновалов В.Н.

Красноярск 2019

Абсолютное

1. Актуальность
Миома матки — наиболее часто встречающаяся доброкачественная опухоль у женщин в большинстве стран мира. Распространенность миомы матки различается в отдельных исследованиях по фактору, во многом зависит от изучаемой популяции женщин и применяемых методов обследования

3. Терминология и классификация
У 30–35% женщин миома матки диагностируется в репродуктивном возрасте и в 1/3 случаев сопровождается такими клиническими проявлениями, как маточные кровотечения, анемия и тазовые боли.

4. Этиология и патогенез
5. Клиническая картина
6. Диагностика
Большинство молодых женщин с этой патологией остаются фертильными, за исключением субмукозной формы заболевания, но взаимосвязь между этой опухолью и бесплодием повышается с возрастом.

7. Лечение
8. Используемая литература

К 40 годам, когда бесплодие и миома матки достигают «пика» (60 и 40% соответственно), их сочетание может увеличиться до 24%. Кроме того, при наличии миомы матки могут возникнуть осложнения с вынашиванием беременности и в родах.

Эпидемиология, этиология, патогенез и факторы риска

Миома матки - наиболее распространенная доброкачественная опухоль среди женщин большинства стран мира. Считают, что миому матки диагностируют у 30-35% женщин репродуктивного возраста, чаще в позднем репродуктивном возрасте, а у 1/3 пациенток она становится симптомной.

Как следствие, миома матки становится главной причиной гистерэктомии во многих странах, например в США она является основанием приблизительно для 1/3 всех гистерэктомий, а это примерно 200 тыс. гистерэктомий ежегодно. В России, по различным данным, миома матки является причиной гистерэктомии в 50-70% случаев при заболеваниях матки.

Несмотря на высокую распространенность заболевания, до последних лет сравнительно немного фундаментальных исследований было направлено на выявление причинной обусловленности и патогенеза миомы матки из-за редкости ее злокачественного преобразования. Однако, несмотря на доброкачественное течение, миома матки является причиной значительного снижения качества жизни у значительной части женского населения. Клинические проявления опухоли связаны с маточными кровотечениями, болью, сдавливанием смежных органов, нарушением не только их функции, но и фертильности, включая бесплодие и невынашивание беременности.

Причины развития миомы матки неизвестны, но научная литература содержит большой объем информации, имеющий отношение к эпидемиологии, генетике, гормональным аспектам и молекулярной биологии этой опухоли.

Факторы, потенциально связанные с генезом опухоли, можно условно представить 4 категориями:

1. - предрасполагающие или факторы риска;
2. - инициаторы;
3. - промоутеры;
4. - эффекторы.

Факторы риска миомы матки (предрасполагающие).

Знание факторов предрасположенности позволит иметь представление об этиологии миомы матки и разработать превентивные меры. Несмотря на то, что мы рассматриваем факторы риска изолированно, чаще всего налицо их сочетание (табл.1). Воздействие многих факторов ранее приписывали их

влиянию на уровень или метаболизм эстрогенов и прогестерона, но доказано, что эта связь чрезвычайно сложна, и скорее всего, существуют другие механизмы, вовлеченные в процесс образования опухоли. Следует отметить, что анализ факторов риска миомы матки остается трудной задачей в связи с относительно небольшим количеством проведенных эпидемиологических исследований, а на их результаты может оказывать влияние тот факт, что распространенность бессимптомных случаев миомы матки достаточно высока.

Самый важный аспект этиологии миомы матки - инициатор роста опухоли - остается неизвестным, хотя теории инициирования ее туморогенеза существуют. Одна из них подтверждает, что увеличение уровня эстрогенов и прогестерона приводит к росту митотической активности, которая может способствовать формированию узлов миомы, увеличивая вероятность соматических мутаций. Другая гипотеза предполагает наличие врожденной генетически детерминированной патологии миометрия у женщин, больных миомой матки, выраженной в увеличении количества РЭ в миометрии. Наличие генетической предрасположенности к миоме матки косвенно свидетельствует об этническом и семейном характере заболевания.

Кроме того, риск заболеваемости миомой матки выше у нерожавших женщин, для которых, возможно, характерно большое количество ановуляторных циклов, а также ожирение с выраженной ароматизацией андрогенов в эстрон в жировой ткани. Согласно одной из гипотез, основополагающую роль в патогенезе миомы матки играют эстрогены.

Эта гипотеза подтверждена клиническими испытаниями, оценивавшими эффективность лечения миомы матки агонистами гонадотропин-рилизинг гормона (аГн-РГ), на фоне терапии наблюдали гипоестрогению, сопровождаемую регрессом миоматозных узлов. Тем не менее, говорить об основополагающей важности эстрогенов независимо от прогестерона нельзя, так как содержание прогестерона в крови, подобно эстрогенам, циклически изменяется в течение репродуктивного возраста, а также значительно повышено во время беременности и снижено после менопаузы. Таким образом, клинические и лабораторные исследования свидетельствуют о том, что и эстрогены, и прогестерон могут быть важными стимуляторами роста миомы.

Терминология и классификация

Миома матки - моноклональный гормоночувствительный пролиферат, состоящий из фенотипически изменённых гладкомышечных клеток миометрия.

1. Типы миоматозных узлов по расположению в матке (классификация Международной Федерации акушеров-гинекологов — FIGO, 2011)

По расположению выделяют восемь типов узлов:

0 тип – субмукозный узел, расположен на ножке

1 тип – субмукозный узел, больше 50% выступающий в полость матки

2 тип – субмукозный узел, больше 50% расположен в мышце матки

3 тип – узел полностью интрамуральный (в стенке матки), но касается эндометрия (слизистой матки)

4 тип – интрамуральный, расположен в стенке матки, не соприкасается с эндометрием

5 тип – субсерозно-интрамуральный, больше 50% расположен в толще матки

6 тип – субсерозно-интрамуральный узел, больше 50% выступающий в брюшную полость

7 тип – субсерозный узел, расположен на ножке

8 тип – узлы, других локализаций, например в шейке матки

2. Типы миоматозных узлов по размерам.

Согласно рекомендациям Европейского Общества Репродукции Человека (ESHRE): *небольшими* следует считать узлы до 5 см, *большими* более 5 см.

3. Виды лейомиомы по количеству узлов.

Миома матки может быть *одионочной* (реже) или *множественной* (чаще) исходя из количества узлов. Количество узлов может достигать 25 и более.

4. Виды лейомиомы по наличию симптомов.

Выделяют *симптомную и бессимптомную* миому матки в зависимости от наличия либо отсутствия характерных жалоб. Если имеет место некроз узла, ремалиационная киста, гиалиновая дистрофия новообразования, саркоматозное перерождение, говорят об *осложненной* форме заболевания, при их отсутствии – о *неосложненной*.

5. По клеточному составу Всемирная Организация Здравоохранения выделяет следующие виды миом:

- обычная лейомиома (зрелая доброкачественная опухоль);
- клеточная лейомиома;
- «причудливая» лейомиома;
- лейомиобластома (эпителиоидная лейомиома);
- внутрисосудистый лейомиоматоз («метастазирующая» лейомиома, имеющая все черты доброкачественного новообразования, но при этом способная рецидивировать и метастазировать в сосудистые щели);
- пролиферирующая лейомиома, как правило, имеющая медленный рост;
- лейомиома с явлениями предсаркомы (малигнизирующаяся).

Таким образом, заболевание может иметь различные формы, зависящие от клеточного состава, локализации, количества и размеров узлов. Поэтому обследование пациенток должно включать целый ряд лабораторно-инструментальных обследований. Это позволяет установить максимально полный диагноз и выбрать адекватную тактику лечения.

Этиология и патогенез

Этиология.

Существуют две теории происхождения клеткипредшественника ММ. Одна подразумевает появление дефекта клетки во время онтогенетического развития матки вследствие длительного нестабильного периода эмбриональных гладкомышечных клеток, вторая предполагает возможность повреждения клетки в зрелой матке. Тот факт, что согласно аутопсийным исследованиям распространённость ММ достигает 80%, позволяет считать вторую теорию происхождения клеткипредшественника более правдоподобной.

Патогенез.

Формирование зачатка роста миоматозного узла происходит следующим образом. Можно предполагать, что в ходе многократно повторяющихся циклов гиперплазии миометрия во время менструального цикла происходит накопление гладкомышечных клеток, в которых нарушается процесс апоптоза, и эти пролиферирующие клетки подвергаются воздействию различных повреждающих факторов. Повреждающими факторами могут выступать: ишемия, обусловленная спазмом спиральных артерий во время менструации, воспалительный процесс, травматическое воздействие при медицинских манипуляциях или очаг эндометриоза. С каждым менструальным циклом количество повреждённых клеток накапливается. Часть клеток рано или поздно элиминируется из миометрия, из других начинают формироваться зачатки миоматозных узлов с различным потенциалом к росту. Активный зачаток роста на первых стадиях развивается за счёт физиологического колебания концентрации гормонов во время менструального цикла. В дальнейшем образовавшаяся кооперация клеток активизирует аутокриннопаракринные механизмы, обусловленные факторами роста, формирует локальные автономные механизмы поддержания роста (локальная продукция эстрогенов из андрогенов и образование соединительной ткани), и значение физиологических концентраций половых гормонов для формирования миоматозного узла перестаёт быть основным.

Пролиферативная активность клеток ММ обусловлена дисрегуляцией генов HMGIC и HMGIY, расположенных в хромосомах 12 и 6 соответственно, то есть в локусах наиболее распространённых хромосомных аббераций, характерных для этого образования. Продуктом экспрессии генов HMGIY и HMGIC признают белки, отнесённые к различным семействам группы высокоподвижных белков. Аберрантная экспрессия HMGIC и

HMGIY белков чаще всего характеризует злокачественный процесс. В то же время дисрегуляцию этих белков вследствие хромосомных перестроек наиболее часто выявляют в различных доброкачественных мезенхимальных образованиях. Характер экспрессии HMGIC и HMGIY белков указывает на их участие в быстром росте эмбриональных тканей и тканей в культуре.

Моноклональный пролиферат гладкомышечных клеток миометрия, в которых за счёт дисрегуляции генов HMG активизирована программа клональной пролиферации ткани, на фоне нормального гормонального фона увеличивается в размерах, в то время как клетки неизменённого миометрия находятся в состоянии относительного покоя.

Значение гормонального фона для роста миоматозного узла до определённого этапа критично. С увеличением размера формирование аутокриннопаракринной регуляции роста и становление локальных автономных механизмов делают рост миомы относительно независимым. Здесь речь идёт в большей степени не о способности узла миомы автономно увеличиваться в размерах в условиях полного отсутствия гормонального влияния, а о невозможности значимого регресса размеров образования при лишении его гормональных стимулов. В наибольшей степени это связано с нарастанием в структуре узла доли соединительной ткани, а также за счёт локального синтеза эстрогенов из андрогенов.

Клиническая картина

Миома матки длительное время может протекать без выраженных клинических проявлений. Симптомы миомы матки могут быть изолированными или в различных сочетаниях, включая маточные кровотечения, боль, нарушения функции смежных органов, бесплодие, гиперплазию эндометрия, мелкокистозные изменения яичников, дисгормональные заболевания молочных желез.

Клиническая картина миомы матки зависит от ряда факторов.

По локализации и направлению роста миома матки может быть субсерозной (как особые варианты - паразитирующая на смежных органах, интралигаментарная), интерстициальной, субмукозной. Важную роль в появлении клинических симптомов играет и расположение узлов по отношению к оси матки: шейечная, перешеечная и корпоральная.

При субсерозной корпоральной миоме на широком основании симптомы, как правило, отсутствуют, так как функциональная активность матки не меняется.

Симптомная миома матки чаще развивается при атипичных локализациях узлов больших размеров.

Шеечно-перешеечная локализация миоматозного узла визуализируется при влагалищном исследовании сглаживанием передней, задней губы либо всей шейки со смещением наружного зева к противоположной локализации узла стенке таза.

Расположение субсерозного или интерстициального узла в области перешейка (антецервикальная локализация) обусловлено нарушениями функции мочеиспускания за счёт сдавления и нарушения иннервации мочевого пузыря. При парацервикальной - узел исходит из боковых отделов шейки матки. Возможен конфликт с мочеточником, который бывает сложно катетеризировать до операции, мочеточник может быть распластан на узле. Субперитонеальную миому, отслаивающую брюшину от задней поверхности передней брюшной стенки, диагностируют очень редко. Возможен конфликт с мочевым пузырем при вхождении в брюшную полость. Функция мочеиспускания может восстанавливаться в течение нескольких месяцев после операции. Ретроцервикальная локализация - узел исходит из задней поверхности шейки матки, растёт в сторону прямой кишки с симптомами сдавления ее, появлением запоров, изредка - лентообразного кала. При развитии подбрюшинного узла из задней стенки матки над областью внутреннего зева образуется узел ретроперитонеальной локализации. Он отслаивает брюшину от позвоночника, возникает конфликт с мочеточником,

возможно развитие гидроуретера, гидронефроза и пиелонефрита. Узлы опухоли могут сдавливать крестцовые нервы и вызывать корешковую боль - так называемый вторичный ишиас. Параметральный рост миомы также вызывает болевую симптоматику, так как давит на сплетения, возможно нарушение кровообращения в области малого таза, развивается венозный застой, а также тромбоз вен малого таза и нижних конечностей.

При наличии миоматозного узла, расположенного по задней стенке тела матки, самым частым клиническим симптомом является ноющая боль в крестце и пояснице.

Межмышечные миомы нарушают сократительную способность миометрия, увеличивают и деформируют полость матки и площадь эндометрия. При этом утолщается срединный слой миометрия, нарушается микроциркуляция и как результат - длительные и обильные маточные кровотечения.

Маточные кровотечения, наблюдаемые у 70% больных, являются наиболее частой причиной оперативного вмешательства при миоме матки.

Причинами обильных менструальных кровотечений (ОМК), кроме названных выше, могут быть образование сосудов эндотелиального типа в процессе образования миомы, венозный застой при опущении "отяжелевшей" матки, нарушение кровообращения в толще миометрия вследствие расширения венозных сплетений мио- и эндометрия в сочетании с усилением артериального кровоснабжения, появление гиперплазии эндометрия как следствия "стимуляции потреблением", вторичные изменения в системе гемостаза и субмукозная локализация миоматозного узла. ОМК наиболее характерны для быстрорастущей миомы.

Для субмукозной миомы не существует понятия "клинически незначимый размер". Субмукозные узлы подлежат удалению. Для субмукозных узлов, деформирующих полость матки (I типа), и узлов на ножке (0 типа) типичны периодически возникающая схваткообразная боль внизу живота, аномальные маточные кровотечения по типу ОМК и межменструальных маточных кровотечений (ММК), а также появление жидких выделений с ихорозным запахом из влагалища. Боль и выделения усиливаются в период менструации. После ее окончания, когда шейка матки частично закрывается, клинические симптомы ослабевают.

Болевой синдром у каждой третьей больной миомой матки проявляется в виде вторичной дисменореи, схваткообразной боли при субмукозном расположении узла, ноющей боли при быстром росте, больших размерах, межсвязочном расположении опухоли, сдавлении соседних органов, дегенеративных изменениях в узле и сопутствующих воспалительных

заболеваниях гениталий.

При перекруте ножки субсерозного узла развивается клиническая картина острого живота: резкая боль внизу живота и пояснице с последующим появлением симптомов раздражения брюшины (тошнота, рвота, повышение температуры тела, лейкоцитоз, ускорение СОЭ, нарушение функций мочевого пузыря и прямой кишки). При клинической картине необходима дифференциальная диагностика с перекрутом кисты яичника, острым аднекситом, аппендицитом, внематочной беременностью.

Грозным, но редким осложнением является разрыв кровеносного сосуда миомы с кровотечением в брюшную полость. Прослеживается причинная связь данного осложнения с травмой или подъемом тяжестей, иногда причину выяснить не удастся. Предрасполагающим фактором в ряде случаев оказывается беременность. Для клинической картины данного осложнения характерны внезапная резкая боль кинжального характера и признаки внутрибрюшного кровотечения с развитием шока, коллапса. Диагноз устанавливают интраоперационно.

Особенность клинических проявлений миомы - сочетание ее с другими заболеваниями и системными изменениями в организме. Миома матки - болезнь дезадаптации. Заболевание полисистемно: сочетается с ожирением (64%), гипертонической болезнью, ишемической болезнью сердца (60%), заболеваниями желудочно-кишечного тракта (40%), щитовидной железы (4,5%), неврозами (11%) и с патологией молочных желёз (86%). Закономерно, что системные изменения в организме накапливаются с возрастом, усугубляются также и клинические проявления миомы матки. Установлены возрастные особенности течения миомы.

Заболевание не наблюдают у девочек до менархе. С появлением менструаций можно обнаружить миому матки. Случаи имеют единичный характер, прослеживается отягощенная наследственность по наличию миомы матки у близких родственников.

Для современной миомы матки характерно выявление в более молодом возрасте. За 40 лет частота возникновения миомы матки в возрасте до 30 лет увеличилась с 2 до 12,5%.

Миоциты в матке молодой женщины имеют средние размеры, структура миометрия плотная, пластичная. С возрастом, к 30-35 годам, они становятся крупнее, снижается адаптация к функциональным нагрузкам. Эластические и коллагеновые волокна, составляющие каркас для пучков и слоев миометрия, частично замещаются более грубыми и хрупкими соединительнотканными волокнами.

С 35 лет снижаются функциональная активность яичников и продукция

стероидных гормонов. По принципу отрицательных обратных связей гипоталамус усиливает не только выброс гонадотропных гормонов, но и гонадотропную стимуляцию яичников, формируются ановуляторные циклы.

Узлы, имеющие размеры до 15 мм, подчинены гормональному фону и их размеры под влиянием гормональной терапии могут стабилизироваться. Далее, с увеличением размеров узлов, появляются автономные механизмы роста, узел уже имеет соединительнотканное стабильное ядро и регрессируемую периферическую часть. В возрасте 25-35 лет миоматозные узлы обнаруживают при УЗИ, наступившей беременности или профилактическом осмотре.

Репродуктивный потенциал больных миомой матки: на каждую приходится 4-5 беременностей, вместе с тем, большинство из них (3-4) оканчивается абортами.

Чем больше продолжительность заболевания, тем чаще выявляют нарушения репродуктивной функции. Нейроэндокринные изменения в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой и надпочечниковой системах приводят к прогрессии миомы матки и бесплодию.

По данным Е.М.Вихляевой (1998), средний возраст выявления миомы матки составляет 33-35 лет. Через 10 лет у большинства больных (40-65%) прогрессирует опухоль, поэтому необходимо хирургическое лечение. Установлено, что даже после появления субъективных ощущений до обращения к врачу проходит 1-3 года.

Быстрый рост миоматозного узла в репродуктивном возрасте зарегистрирован у 48-60% больных. Фоном для этого являются преждевременное прекращение репродуктивной функции или запоздалая ее реализация; нарушение корреляционной зависимости между синтезом стероидных гормонов в яичниках и гонадотропной стимуляцией; избыточная масса тела, обеспечивающая внегонадный синтез эстрогенов; заболевания печени; хронические болезни кишечника, обеспечивающие энтерогепатическую рециркуляцию эстрогенов; сформировавшиеся рецидивизирующие гиперпластические процессы в эндометрии; хронические воспалительные процессы гениталий, а также длительное отрицательное влияние факторов окружающей среды, воздействие наследственных факторов. Рост узла может быть ложным вследствие деструктивно-дистрофических изменений, отека на фоне воздействия высоких концентраций эстрадиола и низких прогестерона, а также активации урогенитальной инфекции. Истинный быстрый рост миомы матки - пролиферативная опухоль - чаще наблюдают у женщин в пре- и постменопаузе (в 8,4% случаев).

В перименопаузальном возрасте прекращение гормональной функции яичников происходит постепенно, в среднем в течение 5 лет. Снижается чувствительность яичников к гонадотропной стимуляции. Недостаток яичниковых эстрогенов частично компенсируется повышением массы тела в перименопаузальном возрасте. Гиперэстрогения, обусловленная внегонадной продукцией эстронов, способствует возникновению гиперпластических процессов в гормонозависимых тканях. Частота патологических кровотечений у больных с миомой матки в возрасте 40-50 лет составляет 48-58%.

Повышается частота сочетания миомы матки с аденомиозом, что отчасти связано с возрастным изменением структуры эндометрия. С возрастом базальный слой эндометрия глубже проникает в миометрий, создавая условия для развития аденомиоза. Есть мнения, что в возрасте 50 лет поверхностный аденомиоз имеется у 85-90% женщин.

Быстрый рост узлов в совокупности с аномальными маточными кровотечениями, гиперпластическими процессами эндометрия и развитием хронической постгеморрагической анемии у большинства пациенток в этом возрастном периоде является основным показанием к субтотальной или тотальной гистерэктомии.

При миоме матки в 2-2,5 раза чаще, чем в популяции, развивается климактерический синдром, что отражает истощение защитно-приспособительных механизмов. Тяжелое течение климактерического синдрома у больных миомой матки наблюдают у каждой второй пациентки - расплата за отягощенный акушерско-гинекологический анамнез - нереализованный репродуктивный потенциал, аборты, неадекватная контрацепция, множество перенесенных воспалительных заболеваний органов малого таза.

Менопауза наступает на 1-3 года позже у больных с миомой матки, чем у здоровых женщин. Преобладающим эстрогеном становится эстрон с низкой гормональной активностью, но способный на молекулярном уровне усиливать экспрессию онкогенов и факторов роста. С наступлением менопаузы прогрессивно уменьшаются размеры матки, с сохранением гиалинизированных узлов, которые не способны уменьшаться в силу особенностей стромального компонента. Отсутствие регресса миомы матки или даже увеличения ее размеров не является гормонозависимым или гормонально обусловленным процессом. В менопаузе имеется стабильно высокая продукция гонадотропинов, которые являются прямыми ингибиторами апоптоза и посредниками-индукторами пролиферации.

Если миома матки не регрессирует в первые 1-2 года постменопаузы, ее дальнейшее существование сопровождается опасностью возникновения рака эндометрия, яичников, саркомы матки. Основными клиническими симптомами нерегрессирующей миомы матки в постменопаузе служат поздняя менопауза; кровянистые выделения из матки после одного года стойкой менопаузы; отсутствие регрессии миоматозных узлов и возрастной инволюции матки в первые 1-2 года менопаузы; патология эндометрия; увеличение толщины М-эхо до 5-8 мм и более в сочетании с миомой матки; патология яичников; хроническая анемия, не обусловленная другими причинами.

Онкологическую настороженность должны вызывать женщины, вступающие в менопаузу с большими размерами опухоли, узлами субмукозной локализации или с центрипетальным ростом, с рецидивирующей и атипической гиперплазией эндометрия, при сочетании миомы матки и аденомиоза II-III степени, при отсутствии регресса миомы, существующей на фоне длительной возрастной инволюции матки. Этот вариант особенно опасен, так как пролиферативные процессы в миоматозных узлах гормонально независимы. Такие миомы являются этапом на пути появления саркомы.

Диагностика

Ультразвуковая диагностика матки: ультразвуковое исследование с помощью трансабдоминального и трансвагинального датчиков является методом первичной диагностики миомы матки, а также его широко используют для динамического наблюдения за развитием опухолевого процесса, отбора пациенток и оценки эффективности различных видов (консервативное и/или хирургическое) лечебного воздействия. На основании прогностических акустических признаков эхография предоставляет возможность не только топической диагностики миоматозных узлов, но и их структуры, гемодинамики и соответственно выраженности пролиферативных процессов, дифференциации с другой патологией миометрия (аденомиоз, саркома и др.).

Спиральная/мультиспиральная компьютерная томография: при СКТ с контрастным внутривенным усилением миому определяют в виде мягкотканного образования, вызывающего деформацию и/или выпячивание за пределы наружного контура матки или деформирующего полость матки. Миомы матки имеют четко очерченную капсулу и однородную структуру с мягкотканной плотностью - 40-60 НУ. При мультисрезовой спиральной КТ миом с введением рентгеноконтрастных средств можно получить данные о состоянии сосудов малого таза, что очень важно для выявления основного питающего сосуда при планировании рентгенохирургического лечения миомы эмболизацией маточной артерии.

Магнитно-резонансная томография: Миоматозные узлы на МР-томограммах представлены образованиями с четкими границами, с ровными или слегка бугристыми контурами. Как правило, характерной особенностью миоматозных узлов на МРТ, в I фазе менструального цикла является низкая интенсивность МР-сигнала на T2ВИ, близкая к МР-сигналу от скелетных мышц. Реже миоматозные узлы выявляют в виде образований со средней интенсивностью МР-сигнала, изоинтенсивной миометрию, за счет выраженного содержания коллагена и особенностей кровоснабжения. Для небольших узлов более характерна их однородная структура. Минимальный диаметр выявляемых узлов около 0,3-0,4 см. За более мелкие образования, по МР-характеристике аналогичные миоматозным узлам, могут быть приняты маточные сосуды, попавшие в срез томографа в поперечном сечении. Характеристика миоматозных узлов может меняться за счет не только резкого изменения кровотока при менструациях, но и дегенеративных процессов в узле. Реже определяют кистозную

трансформацию, а также кровоизлияния в миоматозный узел, более характерные для крупных узлов, которые, как правило, имеют гетерогенную структуру.

В целом при МРТ органов малого таза независимо от фазы цикла можно выявить 5 типов миоматозных узлов:

1 - с однородным гипоинтенсивным МР-сигналом, аналогичным скелетным мышцам;

2 - с неоднородной преимущественно гипоинтенсивной структурой, но с участками гиперинтенсивных включений за счет дегенерации с формированием отёка и гиалиноза;

3 - с изоинтенсивным МР-сигналом, аналогичным ткани миометрия, за счёт малого содержания коллагена;

4 - с высоким МР-сигналом за счёт кистозной дегенерации;

5 - с варьирующим МР-сигналом на T2ВИ и высоким, с различной степенью интенсивности, на T1ВИ при дегенеративных изменениях с кровоизлиянием.

Миомы с дегенеративными изменениями (гиалиновые, кистозные) имеют характерный пятнистый или гомогенный вид с неоднородным по интенсивности сигналом. При кальцификации миома выглядит как образование с равномерно высокой интенсивностью сигнала, четко очерченное кольцом низкой интенсивности от окружающего миометрия.

Лечение

Показания к хирургическому лечению

Большинству больных с миомой матки необходимо хирургическое лечение. Показания к операции выявляют примерно у 15% больных. Общепринятыми показаниями к хирургическому лечению являются: обильные менструальные кровотечения, приводящие к возникновению анемии; хроническая тазовая боль, значительно снижающая качество жизни; нарушение нормального функционирования соседних с маткой внутренних органов (прямая кишка, мочевого пузыря, мочеточники); большой размер опухоли (более 12 нед беременной матки); быстрый рост опухоли (увеличение более чем на 4 нед беременности в течение 1 года); рост опухоли в постменопаузе; подслизистое расположение узла миомы; межсвязочное и низкое (шеечное и перешеечное) расположение узлов миомы; нарушение репродуктивной функции; бесплодие при отсутствии других причин.

Как правило, хирургическое лечение выполняют в плановом порядке в I фазу менструального цикла (5-14-й день). Экстренная операция необходима при спонтанной экспульсии ("рождении") подслизистого миоматозного узла, при дегенеративных изменениях в опухоли вследствие нарушения кровообращения, сопровождающихся признаками инфицирования и возникновением симптоматики "острого живота", а также при неэффективности проводимой антибактериальной и противовоспалительной терапии. Дегенеративные изменения в миоматозных узлах, закономерно возникающие в процессе развития опухоли, часто обнаруживаемые с помощью разнообразной визуализации дополнительных методов исследования (УЗИ, МРТ, КТ) и не имеющие указанной выше симптоматики, не являются показанием к хирургическому лечению. Множественная миома матки небольших размеров, не приводящая к возникновению симптоматики, также не является показанием к операции. В некоторых национальных рекомендациях (ACOG Pract.Bull. N 96, 2008) оспаривается необходимость проведения хирургического лечения только на основании клинически диагностированного быстрого роста опухоли вне периода постменопаузы.

Гистерэктомия. Единственным, приводящим к полному излечению (радикальным) способом хирургического лечения является операция в объёме тотальной гистерэктомии - экстирпация матки (*уровень доказательности IA*). Субтотальная гистерэктомия (надвлагалищная ампутация матки) не является полностью радикальным вмешательством, но

ее можно выполнять после подтверждения состояния шейки матки (кольпоскопия, биопсия при показаниях) (*уровень доказательности IA*). При сочетании с аденомиозом, учитывая отсутствие четкой границы заболевания, надвлагалищная ампутация не рекомендуется, так как возможно неполное удаление указанных выше патологических процессов, что в дальнейшем может быть причиной ещё одной операции (удаление культи шейки матки и других тазовых органов - дистального отдела мочеочника), так как это более сложное вмешательство в связи с развитием спаечно-рубцовых процессов с вовлечением мочевого пузыря.

Миомэктомия. Показанием к миомэктомии является также бесплодие или невынашивание беременности при отсутствии каких-либо других причин кроме миомы матки. Взаимосвязь между миомой матки и бесплодием точно не определена. Однако результаты ряда исследований с высоким уровнем доказательности показали, что миоматозные узлы, контактирующие с полостью матки, могут быть причиной бесплодия. Имеются сведения об улучшении результатов ВРТ после миомэктомии у женщин с неуточненным бесплодием.

Эмболизация маточных артерий в лечении миомы матки: В течение последнего десятилетия эмболизация маточных артерий как самостоятельный метод лечения миомы матки вызывает особый интерес. Мининвазивность эндоваскулярного вмешательства, проводимого под местной анестезией, эффективность метода, приводящего к уменьшению или исчезновению симптомов миомы матки, сохранение репродуктивной функции женщины, короткий срок госпитализации - важные и определяющие факторы для самих пациенток.

Технология MRgFUS

MRgFUS (или MRgHIFU) — это технология неинвазивной деструкции тканей высокоинтенсивным сфокусированным ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии. Процедура выполняется на специальной установке, генерирующей высокоинтенсивный ультразвук, объединенной в единую систему с высокопольным магнитно-резонансным томографом.

Медикаментозное лечение

Нестероидные противовоспалительные средства

Транексамовая кислота

Прогестагены (Внутриматочный способ лечения прогестагенами)

Агонисты гонадотропин — релизинг гормона

Антагонисты Гн-РГ

Ингибиторы ароматазы

Модуляторы рецепторов прогестерона

Лейомиома матки, являясь прогестерон-зависимым патологическим процессом, развивается, как правило, при овуляторном менструальном цикле, а прогестерон — сильный индуктор ее роста. Опухолевые миоциты лейомиом отличаются от неизмененного миометрия более высокой экспрессией рецепторов как эстрогенов, так и прогестерона. Так, около 90% клеток лейомиомы экспрессируют рецепторы прогестерона (обе изоформы — RP-A и RP-B и их мРНК), который стимулирует в ее клетках выработку факторов роста и ингибитора апоптоза протоонкогена bcl-2. В результате в секреторную фазу цикла экспрессия маркеров пролиферации в клетках лейомиомы матки повышается, а активность апоптоза — снижается. Различные модуляторы рецепторов прогестерона подавляют рост лейомиомы матки и могут приводить к ее регрессии.

Семейство модуляторов РП, представленное их различными лигандами, включает:

- агонисты прогестерона (прогестерон и прогестагены);
- антагонисты прогестерона (антипрогестины или антигестагены — мифепристон);
- вещества со смешанным действием агонистов и антагонистов прогестерона (селективные модуляторы РП — СМРП: улипристала ацетат, азоприснил).

Улипристала ацетат является новым, разрешенным к применению при лечении миомы матки, в том числе и на нашем рынке. В связи с этим мы считаем необходи-

мым привести соответствующие данные литературы. СМРП — это новая и перспективная группа лекарственных препаратов, преимущественно стероидов, предназначенных для таргетной терапии патологических процессов, развивающихся в прогестерончувствительных тканях.

Используемая литература

1. Клинические рекомендации «Миома матки: диагностика, лечение и реабилитация» ([письмо Министерства здравоохранения РФ от 2.10.2015 г. № 15-4/10/2-5805](#))
2. Национальное руководство. Гинекология. Под ред. В.И. Кулакова, Г.М. Савельевой, И.Б. Манухин. Издано в 2009 г.
3. Бреусенко В.Г., Краснова И.А., Капранов С.А. и др. Некоторые дискуссионные вопросы эмболизации маточных артерий при лечении миомы матки // Акушерство и гинекология. — 2006. — №3 — С. 23–26.
4. Бреусенко В.Г., Краснова И.А., Капранов С.А. и др. Спорные вопросы эмболизации маточных артерий при миоме матки //
5. Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. —2005. — Т. 4. — № 4. — С. 44–48.
6. Вихляева Е.М. О стратегии и тактике ведения больных с миомой матки // Вестник рос. акуш. и гин. — 1997. — № 3. —
7. С. 21–22.
8. Каптушева Л.М., Иванова Н.В. Трансцервикальная миомэктомия с помощью гистероскопии. Материалы международного
9. конгресса «Эндоскопия в диагностике и лечении патологии матки с курсом эндоскопии». — М., 1997. — С. 214.
- 10.8. Капранов С.А., Бреусенко В.Г., Бобров Б.Ю. и др. Применение эмболизации маточных артерий при лечении миомы матки:
11. анализ 258 наблюдений // Международный журнал интервенционной кардиоангиологии. — 2005. — № 7. — С. 56.
- 12.9. Краснова И.А., Суцевич Л.В., Климова И.В. Заместительная гормональная терапия фемостоном у больных с
13. постгистерэктомическим синдромом // Вестник Российской ассоциации акушеров-гинекологов . — 2001. — № 1. — С. 1–4.
14. Краснова И.А., Бреусенко В.Г., Капранов С.А. и др. Эмболизация маточных артерий в лечении больных с подслизистой