

ЖІНОЧИЙ ЛІКАР™

Науково-практичне видання для практикуючих лікарів



№4 (60) липень-серпень 2015

Рік заснування • 2005

9 із 10 ЖІНОК

ПРИЙМАЮТЬ ЛІКИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ[†]



5,4 МЛН ВАГІТНОСТЕЙ
ЩОРОКУ ПЕРЕБІГАЮТЬ ПІД ВПЛИВОМ
МЕДИКАМЕНТОЗНИХ ПРЕПАРАТІВ[†]



Прийом деяких ліків може спричинити[†]:



Вроджені вади



Загибель плода



Невиношування
вагітності



Затримку психічного розвитку дитини



Недоношеність



Крім того, взаємодія багатьох ліків
під час вагітності невідома



Можливі шляхи вирішення проблеми[†]:



Проведення клінічних досліджень ефектів медикаментозних засобів під час вагітності



Надійні керівництва: безперервний процес оцінки нових доказових даних і своєчасне їх внесення до клінічних настанов



Прийняття обґрунтованих рішень: забезпечення надійною і достовірною інформацією лікарів, фармацевтів і пацієнтів



Тільки якісна інформація для успішного лікаря!



www.z-l.com.ua

Події Практичний лекторій
«Невідкладні стани в акушерстві»

Огляди Рак і вагітність

Клінічна лекція Лейоміома матки

Міжнародні рекомендації Межа життєздатності плода — клінічна тактика

Досвід колег Пологи за шийково-перешийковою лейоміомою матки



№4 (60)
липень–серпень 2015

9 із 10 ЖІНОК

ПРИЙМАЮТЬ ЛІКИ ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ*



Зміст

ПОДІЇ

- Практичний лекторій
«Невідкладні стани в акушерстві» (продовження) **6**

КЛІНІЧНА ЛЕКЦІЯ

- С.И. Жук*
Алгоритмы оказания помощи
при аномальных маточных кровотечениях **22**

- Ю.А. Дубоссарская, З.М. Дубоссарская*
Лейомиома матки: патогенетическое обоснование
дифференцированной тактики лечения (Часть I) **31**

- А.А. Падалко, В.В. Мехедко, О.А. Халанська, О.Ю. Падалко*
Набряк легенів під час вагітності, ускладненої прееклампсією **36**

У СВІТІ ЛІКІВ

- Т.А. Струк*
Забота о здоровье женщин — профессиональный вклад
в «физиологию» предстоящей менопаузы **40**

ДОСВІД КОЛЕГ

- О.В. Голяновський, М.В. Хіменко, А.М. Рубінштейн, М.А. Бачинська*
Медикаментозна терапія геморагічних ускладнень за розродження
вагітної із шийково-перешийковою лейоміомою матки **47**

ОГЛЯДИ

- В. Паукер*
Онкологічні захворювання і вагітність **52**

- П.Н. Веропотвелян, И.С. Цехмистренко, Н.П. Веропотвелян,
С.А. Журавлева, И.В. Гужевская, И.Н. Пухальская*
Современная концепция рецидивирования кандидоза —
молекулярно-генетические аспекты **56**

ТОЧКА ЗОРУ

- М.В. Майоров*
Больной, врач, провизор: триумвират союзников
или треугольник конфликтов? **62**

МІЖНАРОДНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

- Видання Королівського коледжу акушерів і гінекологів
Великобританії «Ведення вагітних у терміні гестації
на межі життєздатності плода» **64**

Лейомиома матки: патогенетическое обоснование дифференцированной тактики лечения (часть I)

Ю.А. Дубоссарская, З.М. Дубоссарская

Кафедра акушерства, гинекологии и перинатологии государственного учреждения
«Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

Лейомиома матки является одним из самых распространенных заболеваний у женщин. В настоящее время ее частота колеблется от 20 до 85%, при этом нередко случаи обнаружения этого заболевания у женщин до 30 лет. Повышение частоты встречаемости лейомиомы матки связано с совершенствованием методов диагностики (ультразвуковое исследование, компьютерная и магниторезонансная томография), которые позволяют выявить узлы миомы очень малых размеров. Однако стратегия и тактика в отношении лечения данного заболевания часто определяется только размерами и локализацией опухоли, возрастом пациентки, характером ее репродуктивной функции без учета морфо- и гистотипа, особенностей механизма развития и, соответственно, прогноза развития опухоли. Тем не менее, лейомиома матки — неоднородное по структуре заболевание, разные формы которого значительно различаются по темпам роста, клиническим проявлениям и чувствительности к различным методам лечения.

На основании ряда исследований было выделено два клинико-морфологических варианта миомы матки [Сидорова И.С., 2002]:

1. Простая миома — это медленно растущая опухоль матки с преобладанием соединительнотканых элементов и фенотипической трансформацией миоцитов. Для этого варианта опухоли характерна низкая пролиферативная активность. Чаще простая миома характеризуется длительным бессимптомным течением и в постменопаузе регрессирует.
2. Пролиферирующая миома матки является активной, быстрорастущей опухолью с высоким пролиферативным потенциалом и выраженной клинической симптоматикой — быстрый рост, маточные кровотечения, анемия. В 20% случаев такие миоматозные узлы с наступлением менопаузы не уменьшаются или даже увеличиваются.

В то же время, некоторые авторы указывают на то, что клинических симптомов,

позволяющих на дооперационном этапе достоверно прогнозировать характер пролиферативной активности, не существует.

Несмотря на значительные успехи в диагностике лейомиомы матки, до настоящего времени не существует «золотого» стандарта ее лечения, что во многом обусловлено нерешенными проблемами патогенеза заболевания, а также традиционно сложившимися представлениями о «бесполезности» матки после реализации репродуктивной функции. Как и много лет назад, многие врачи характеризуют миому матки как доброкачественную гормональнозависимую опухоль, что и обуславливает преимущественно радикальный подход к ее лечению. В связи с этим, наиболее распространенным методом лечения лейомиомы матки остается гистерэктомия, которая приводит к потере репродуктивной функции, развитию постгистерэктомического синдрома, наносит женщине психологическую травму. Само оперативное вмешательство сопровождается риском осложнений, кото-

рые по своей значимости для организма могут быть серьезнее лейомиомы матки. Кроме этого, часть женщин не желают удалять матку, связывая наличие у них этого органа с критериями женственности. У большинства женщин подобный радикализм необоснован, поскольку риск перерождения в злокачественную лейомиосаркому очень низок — около 0,23% [P. E. Schwartz et al., 2006], кроме того, постоянно расширяется спектр медикаментозных методов лечения, направленных на торможение роста опухоли и регресс симптомов заболевания. Сочетанное применение медикаментозного лечения и органосохраняющих операций снижает травматизацию и риск осложнений, связанных с хирургическим вмешательством, а также способствует сохранению и повышению фертильности.

Главной теоретической предпосылкой для разработки новых методов медикаментозного лечения лейомиомы матки являются открытия последних лет в области молекулярной биологии опухолей и достижения медицинской фармакологии. В настоящее время развитие и рост опухоли рассматривают как результат сложных взаимодействий гормонов и рецепторов к ним в миометрии и в опухолевой ткани, а также ангиогенных факторов роста и цитокинов, влияющих на состояние внеклеточного матрикса.

Аспекты патогенеза

Лейомиома матки представляет собой доброкачественную опухоль моноклонального происхождения, развивающуюся из фенотипически измененных гладкомышечных клеток и содержащую различное количество волокнистой соединительной ткани. Опухоль растёт из клетки-прародительницы, в которой произошла первоначальная мутация. Показано, что клетки лейомиомы матки обладают значительно более высокой митотической активностью в обе фазы менструального цикла, чем клетки неизмененного миометрия.

Клеточная пролиферация миометрия является основной характеристикой лейомиомы матки. Опухолевый рост является следствием нарушения тканевого гомеостаза, поддерживаемого балансом между двумя процессами — клеточной пролиферацией и апоптозом.

Термин «апоптоз» (греч. *apoptosis* — опадание листьев) введен в научный обиход



в 1972 г. для обозначения формы гибели клеток, прототипом которой является гибель тимокитов под действием глюкокортикоидов. Эта форма клеточной смерти была отождествлена с ранее описанной программированной гибелью клеток: разница в обозначениях отражает способы идентификации гибели — морфологический в первом и биохимический — во втором случае. Это отождествление, допускающее использование двух терминов как равнозначных, сохраняется до настоящего времени, хотя и подвергается критике. Во избежание неопределенности сформулируем определения обоих понятий.

Программированная гибель — это активная форма гибели клетки, являющаяся результатом реализации ее генетической программы или ответом на внешние силы и требующая затрат энергии и синтеза макромолекул *de novo*.

Апоптоз — это форма гибели клетки, проявляющаяся в уменьшении ее размера, конденсации и фрагментации хроматина, уплотнении наружной и цитоплазматических мембран без выхода содержимого клетки в окружающую среду.

Несмотря на то, что обычно аспект программированности и активный характер гибели является более принципиальным, чем сопутствующие ей морфологические изменения, чаще используется термин «апоптоз», вероятно, из-за его краткости.

Апоптоз обычно противопоставляется другой форме гибели клеток — некрозу, который развивается при воздействии внешних по отношению к клетке повреждающих агентов и неадекватных условий среды (гипоосмия, крайние значения pH, гипертермия, механические воздействия, действие агентов, повреждающих мембрану, формирование пор в мембране с участием факторов комплемента) и проявляется набуханием клетки и разрывом мембраны вследствие повышения ее проницаемости с выходом содержимого клетки в окружающую среду.

Интерес к проблеме апоптоза (число посвященных ему публикаций в последние годы увеличивается экспоненциально) после почти двух десятилетий полузабвения связан с рядом обстоятельств. Прежде всего, появились методические возможности регистрации различных проявлений апоптоза и анализа его молекулярных механизмов, которые оказа-

лись тесно связанными с механизмами других актуальных феноменов (например, активация клетки и связанная с ней биологическая сигнализация). Далее, изучение апоптоза оказалось очень продуктивным для понимания ряда важнейших явлений и процессов, включая иммунный гомеостаз и онкогенез. Наконец, в связи с апоптозом возникла необходимость пересмотра ряда концептуальных основ физиологии и патологии: вместо прежних представлений о гибели многоклеточного организма как отрицательном по значимости и часто случайном явлении, идентифицируемом с некрозом, сформировался новый взгляд, согласно которому гибель части клеток в пределах организма является закономерным и необходимым явлением, и само существование многоклеточного организма подразумевает баланс жизни и смерти на уровне составляющих его клеточных популяций.

В результате фагоцитоза, которому клетки подвергаются уже в процессе развития апоптоза, их содержимое не выделяется в межклеточное пространство, как это бывает при некрозе. Когда вокруг гибнущих клеток скапливаются их активные внутриклеточные компоненты, включая ферменты, закисляется среда, что способствует гибели других клеток и развитию очага воспаления. Апоптоз поражает индивидуальные клетки и практически не отражается на их окружении.

Главным проявлением апоптоза является деградация хроматина. Ее основой служит ферментативное расщепление ДНК. Оно происходит в несколько этапов с формированием все более мелких фрагментов. Сначала образуются фрагменты, включающие 700, 200–250, 50–70 тыс. пар оснований, а затем — фрагменты, содержащие 30–50 тыс. пар оснований. На этой стадии происходят конденсация хроматина и инвагинация ядерной мембраны. После реализации этого этапа процесс становится необратимым. Затем наступает очередной этап деградации, который хорошо изучен и служит наиболее широко принятым опознавательным признаком апоптоза — это межнуклеосомная дезинтеграция ДНК, т.е. разрывы нитей ДНК, находящихся между нуклеосомами. При этом образуются фрагменты, кратные по величине 180–190 парам оснований, что соответствует протяженности нити ДНК в пределах одной нуклеосомы. Этот тип деградации обычно завершается в течение суток. При всей типичности для

апоптоза этого типа расщепления ДНК известны примеры, когда процесс ограничивается образованием более крупных фрагментов.

Деградация хроматина при апоптозе является активным процессом, зависящим от температуры, источников энергии, синтеза РНК и белка *de novo*. Различные этапы деградации ДНК катализируются разными формами эндонуклеаз, отличающимися субстратной специфичностью и условиями проявления активности.

Несмотря на безусловно ключевую роль деградации ДНК в осуществлении апоптоза, между этими процессами нельзя поставить знак равенства. Во-первых, морфологические и биохимические изменения в цитоплазме и мембранах, характерные для апоптоза (снижение трансмембранного потенциала митохондрий, накопление реактивных форм кислорода и т.д.), могут быть индуцированы в энуклеированных клетках, т.е. в ситуации, когда деградация хроматина не происходит в связи с его отсутствием. Во-вторых, не разрушение ДНК и прекращение работы генов являются непосредственной причиной смерти клетки при апоптозе, поскольку их последствия сказываются несколько позже того срока, когда наступает апоптотическая гибель клетки. Предполагают, что гибель наступает из-за энергетического голода, вызванного расходом АТФ на работу по репарации поврежденной ДНК.

Безусловно, в развитии пролиферативных и опухолевых заболеваний матки важная роль принадлежит нарушениям апоптоза, в регуляции которого принимают участие такие биологические маркеры этого процесса, как протоонкоген *bcl-2*, играющий центральную роль в ингибировании апоптоза, опухоль-супрессивный ген *p53*, ген *c-myc*, который в нормальных клетках является необходимым условием для вступления покоящихся клеток в клеточный цикл. Нерегулируемая экспрессия гена *c-myc* может приводить к клеточной трансформации и онкогенезу.

Традиционно, ключевыми факторами патогенеза лейомиомы матки считаются половые стероидные гормоны — физиологические регуляторы клеточной пролиферации миометрия. В отличие от нормального миометрия опухоль содержит гораздо больше эстрогеновых рецепторов на единицу объема ткани,



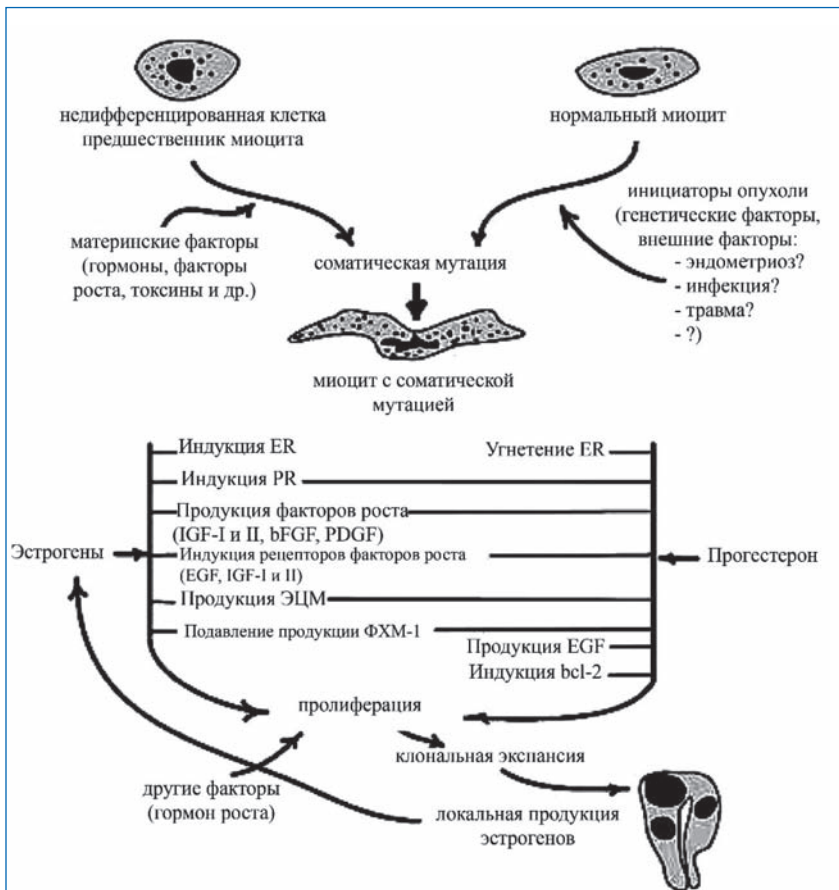


Рис.1. Предположительная схема патогенеза лейомиомы матки (по Mitchell S.Rein с изменениями и дополнениями А.Л. Тихомирова и соавт., 2006)

Примечание:

ER — рецепторы эстрогенов, PR — рецепторы прогестерона, IGF-I и II — инсулиноподобные факторы роста, bFGF — основной фактор роста фибробластов, PDGF — тромбоцитарный фактор роста, EGF — эпидермальный фактор роста, ЭЦМ — экстрацеллюлярный матрикс, ФХМ-1 — фактор хемотаксиса моноцитов-1, bcl-2 — интегральный мембранный белок — ингибитор апоптоза.

число которых особенно возрастает в фолликулиновую фазу, и поэтому ткань лейомиомы матки чрезвычайно чувствительна к эстрогенам. В последние годы основополагающее значение приобретает «прогестероновая» гипотеза, в соответствии с которой не только 17β -эстрадиол, но и, в большей степени, прогестерон играет ключевую роль в инициировании каскада молекулярно-генетических нарушений, возникающих в процессе роста опухоли. В течение лютеиновой фазы менструального цикла, особенно у женщин репродуктивного возраста, в ткани миомы матки одновременно возрастает митотическая активность и число прогестероновых рецепторов типов А и В по сравнению с нормальным миометрием. Существенным подтверждением «прогестероновой» концепции является тормозящее действие антагониста прогестероновых рецепторов — RU-486 (Мифепристон) на развитие опухоли.

В связи с вышесказанным полагают, что влияние эстрогенов и прогестерона может быть комплементарным, то есть эстрогены создают условия для стимуляции пролиферации прогестероном. Следовательно, усиление пролиферативного потенциала клеток лейомиомы происходит в результате сочетанного действия эстрадиола и прогестерона. Основными модуляторами клеточного роста миоматозных узлов, посредством которых реализуется действие половых стероидных гормонов, являющиеся инсулиноподобный фактор роста-I (IGF-I), семейство эпидермального фактора роста (EGF) и трансформирующий фактор роста- β (TGF β).

Интересно также отметить, что в мио- метрии и эндометрии, окружающем лейомиоматозный узел, существует локальная продукция эстрогенов за счет превращения эстронсульфата эстрон- сульфатазой в эстрон. В свою очередь, в

миоматозном узле повышена активность эстронсульфотрансферазы, превращающей эстрон в наименее активную форму — эстрон сульфат. Кроме того, в миоматозном узле андростендион способен превращаться в эстрон. В 91% случаев в лейомиоме и в 75% случаев в прилежащем миометрии обнаружена активность цитохромов P-450, ответственных за конверсию C19-стероидов, в то время как в миометрии маток, не имеющих миоматозных узлов, активность этого фермента не обнаружена.

Экспериментальные исследования убедительно продемонстрировали повышенную экспрессию индукторов ангиогенеза в ткани миоматозных узлов, а именно: фактора роста фибробластов (bFGF), сосудисто-эндотелиального фактора роста, тромбоцитарного фактора роста (PDGF) и адреномедуллина. С другой стороны, не выяснена степень участия ингибиторов ангиогенеза в патогенетических механизмах развития опухоли. Таким образом, у больных лейомиомой матки отмечается диссоциация между активаторами и ингибиторами ангиогенеза в сравнении с женщинами без лейомиомы матки. В связи с вышесказанным, в последние годы идет разработка и поиск новых лекарственных препаратов, направленных на торможение процессов неоваскуляризации в ткани лейомиомы.

Моноклональная характеристика миомы матки позволила опровергнуть теорию о том, что миома матки развивается вследствие системных гормональных изменений, обозначив это образование как локальную патологию миометрия.

Существуют две теории происхождения клетки-предшественника миомы матки. Одна теория подразумевает появление дефекта клетки во время онтогенетического развития матки вследствие длительного нестабильного периода эмбриональных гладкомышечных клеток, вторая теория предполагает возможность повреждения клетки в зрелой матке. Тот факт, что, согласно патолого-анатомическим исследованиям, распространенность миомы матки достигает 85%, позволяя считать вторую теорию происхождения клетки-предшественника более очевидной.

Формирование зачатка роста миоматозного узла, вероятнее всего, происходит следующим образом. Во время каждо-

во время первой фазы на поверхности клеток миометрия накапливаются рецепторы к прогестерону и различным факторам роста (эпидермальный фактор роста — EGF, трансформирующий фактор роста- β — TGF β , основной фактор роста фибробластов — bFGF и др.). После овуляции под воздействием прогестерона, вырабатываемого желтым телом, происходит процесс гиперплазии миометрия. Прогестерон оказывает как прямое воздействие на клетки миометрия, связываясь со своими специфическими рецепторами, так и опосредованное за счет экспрессии различных факторов роста. Гиперплазия и гипертрофия миометрия происходят равномерно, это, в частности, реализуется за счет сбалансированной экспрессии двух типов рецепторов прогестерона (А и В). А-тип рецепторов прогестерона является блокирующим, а В-тип — эффекторным. Равномерное распределение этих рецепторов обеспечивает равномерное увеличение ткани миометрия. В случае ненаступления беременности концентрация прогестерона в крови падает, и в ткани миометрия активизируется процесс апоптоза, за счет которого происходит элиминация избыточных гладкомышечных клеток. Именно благодаря этому механизму матка не увеличивается в размере от цикла к циклу.

Можно предполагать, что в ходе многократно повторяющихся циклов гиперплазии миометрия, сменяющихся апоптозом, 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 вследствие медицинских манипуляций или очаги эндометриоза.

С каждым менструальным циклом количество поврежденных клеток накапливается, но судьба их может быть различной. 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 счет физиологического колебания гормонов во время менструального цикла. В дальнейшем образовавшаяся кооперация клеток активизирует

аутокринно-паракринные 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 перестает быть основным.

Итак, патогенез лейомиомы матки можно представить следующим образом (рис. 1): клетка-предшественник, которая в дальнейшем даст клон клеток лейомиомы, возможно, образуется двумя путями. Первый связан с онтогенетическими нарушениями, второй подразумевает возникновение соматической мутации уже зрелого миоцита. В итоге, мутантный миоцит подвергается воздействию сложного каскада факторов, вызывающих митоз мутантной клетки, что, в свою очередь, вероятно, способствует распространению соматических мутаций.

К основным факторам, участвующим в инициации и поддержании роста лейомиомы, относятся эстрогены, прогестерон и факторы роста. Между эстрогенами и прогестероном существует синергизм. Роль эстрогенов можно условно обозначить как «вспомогательную», в то время как прогестерон, вероятно, является ключевым митогеном для лейомиомы. Помимо этого, прогестерон, видимо, способствует росту лейомиомы, удлиняя интервал жизни клетки путем защиты ее от апоптоза.

Факторы роста являются медиаторами действия половых гормонов, стимулируя пролиферацию клеток лейомиомы, а также вызывают продукцию и перестройку экстрацеллюлярного матрикса. Ключевыми факторами роста в патогенезе лейомиомы матки являются эпидермальный фактор роста (EGF) и инсулиноподобный фактор роста (IGF-I). Механизм их действия аутокринно-паракринный. Факторы роста способны оказывать свой эффект независимо от половых гормонов, что на определенных стадиях развития лейомиомы может указывать на возможность наличия автономности данного образования. Возможность локальной продукции эстрогенов в лейомиоме и окружающем миометрии также является важным фактором поддержания роста лейомиомы.

Варианты классификаций

До настоящего времени не существовало клинической классификации миомы матки, которая бы позволяла определять вид лечения для каждой конкретной пациентки. В характеристике миомы матки не существовало стадийности, были лишь критерии, определявшие показания к хирургическому лечению в виде гистерэктомии. Таким образом, пациентки с этим диагнозом делились на две группы: те, которым еще не показана гистерэктомия, и те, которым она уже показана.

Интересна классификация миомы матки [Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М., 2006], в которой впервые вводится понятие «стадии развития патологического процесса», а также «критерии, определяющие эффективность проводимого лечения». Эта классификация создана для клиницистов, и она позволяет дифференцированно подходить к выбору лечебной тактики. Классификация в качестве критерия дифференцировки пациенток использует размер доминантного узла в матке и его расположение. Учитывая, что миома матки чаще всего бывает множественной, в качестве дополнительного критерия (но не основного) используется показатель соответствия миоматозной матки неделям беременности. Согласно этой классификации, миома матки подразделяется на следующие группы:

1. Клинически незначимые миомы, или миомы малых размеров
2. Малые множественные миомы матки
3. Миома матки средних размеров
4. Множественная миома матки со средним размером доминантного узла
5. Миома матки больших размеров
6. Субмукозная миома матки
7. Миома матки на ножке
8. Сложная миома матки.

Новая классификация PALM-COEIN согласно консенсусному соглашению по аномальным маточным кровотечениям, которая была одобрена Исполнительным комитетом организации как «Классификационная система FIGO причин аномальных маточных кровотечений у небеременных женщин репродуктивного возраста», представлена на рисунке 2.

Базовая классификационная система отражает только наличие лейомиомы (L1) вне зависимости от расположения, числа и размера узлов или ее отсутствие (L0).



Вторичная классификационная система позволяют клиницисту отделить лейомиому, деформирующую полость матки (подслизистая [submucosal]), от других ее форм (others), так как именно подслизистые миоматозные узлы чаще вызывают аномальные маточные кровотечения. Широкий спектр размеров и расположения узлов (субмукозное, интрамуральное, субсерозное и сочетание нескольких локализаций) отображены в классификационной системе, представленной на рисунке 3.

Значение гормонального фона для роста миоматозного узла до определенного

этапа критично. С увеличением своего размера формирование аутокринно-паракринной регуляции роста и становление локальных автономных механизмов делает рост миомы относительно независимым. Здесь речь идет 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 счет локального синтеза эстрогенов из андрогенов.

Лечебную тактику в отношении миомы матки определяют несколько критериев, или характеристик узла [Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М., 2006]. Каждый миоматозный узел условно состоит из двух частей: стабильного ядра и регрессируемой части. Стабильное ядро — это тот объем узла, который остается после полного прекращения его кровоснабжения, а регрессируемая часть — это, соответственно, тот объем узла, на который он уменьшается в отсутствие кровоснабжения.

Следующей характеристикой миоматозного узла, определяющей тактику лечения, является понятие о «клинически незначимом размере». Миоматозный узел не может полностью исчезнуть из матки даже при полном прекращении его кровоснабжения. Его предельно минимальный размер определяется стабильным ядром. Для определения тактики лечения необходимо понять, какой размер миоматозного узла не будет иметь клинического значения. Определение клинического значения узла зависит от его локализации. Так, для субмукозного узла клинически незначимого размера вообще не существует, так как подслизистый узел любого размера может обуславливать наличие клинических проявлений. В то время как субсерозный узел, в два раза превышающий размер матки, может вообще не давать никаких клинических признаков. Для узлов таких крайних локализаций существует отдельный подход к лечению, который изложен ниже.

Определение клинического значения узла необходимо для миоматозных узлов, расположенных интрамурально, а также для интрамуральных узлов центрипетального или центробежного характера роста. Клинически незначимыми миоматозными узлами обозначенной выше локализации являются узлы, размер которых не превышает 15 мм. Эта цифра не является абсолютной границей, разделяющей узлы на клинически значимые и клинически незначимые. Эта цифра — усредненный ориентир, определяющий такой размер узла, наличие которого в матке не сопровождается никакими клиническими проявлениями.

Понятие о клинически незначимом размере необходимо для того, чтобы разграничить группы больных миомой матки в отношении эффективности планируемого лечения.

Продолжение — в следующем номере



Рис. 2. Базовая классификационная система

Базовая система включает 9 категорий по аббревиатурам: **A** — 4 категории, которые можно определить визуально при выявлении структурных изменений — **PALM**: полип (*polyp*); аденомиоз (*adenomyosis*); лейомиома (*leiomyoma*); злокачественное развитие и гиперплазия (*malignancy* и *hyperplasia*); **B** — категории, не связанные со структурными аномалиями — **COEIN**: коагулопатия (*coagulopathy*); овуляторная дисфункция (*ovulatory dysfunction*); эндометриальная категория (*endometrial*); ятрогенная категория (*iatrogenic*), а также категория, характеризующая нарушения, которые существуют, но пока не поддаются классификации (*not yet classified*). Категория лейомиомы (**L**) подразделена на две подкатегории: субмукозная миома (**L_{см}**) и другие формы миомы, не деформирующие внутриматочную полость (**L_о**) (прим. перевод. **L_о** — от слова «other», «другая»).

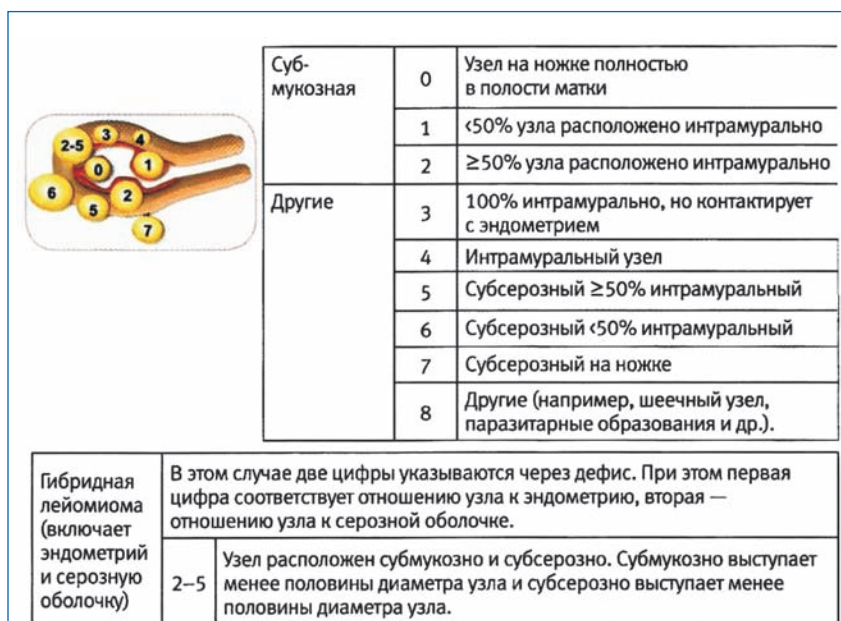


Рис. 3. Субклассификация лейомиомы