

Под наблюдением находились 35 женщин (в возрасте $25 \pm 6,1$ года) с миомой матки. Всем больным было проведено общеклиническое обследование, трансабдоминальное и трансвагинальное УЗИ, определение уровня гормонов (ЛГ, ФСГ, пролактин, половых стероидов, кольпоскопия, УЗИ молочных желез). Продолжительность заболевания миомой матки с момента выявления варьировала от 1 года до 15 лет. Размеры миомы матки до начала лечения не превышали 7–8 нед. беременности, а максимальные размеры узлов – 3 см в диаметре, число их соответствовало 1–4 с интерстициальным или субсерозным расположением.

Для лечения миомы матки применялись индинол и эпигаллат в дозе 300 мг 2 раза в день во время еды в течение 3–6 месяцев. Объем матки уменьшился за этот период на 45–78 %, уменьшился и объем миоматозных узлов вплоть до исчезновения мелких узлов (до 1 см в диаметре). Улучшилось состояние больных, практически исчезли все жалобы, менструальный цикл у больных с бесплодием стал овуляторным. При доплерометрии индекс резистентности в маточных артериях до лечения составил в среднем 0,65–0,69, а в опухолевых сосудах – 0,42. Через 3 месяца после начала лечения индинолом и эпигаллатом индекс резистентности в маточных артериях увеличился до 0,72–0,75, а в опухолевых до 0,61.

Таким образом, применение индинола и эпигаллата при миоме матки привело к уменьшению симптомов заболевания, размеров миоматозных узлов, анемии восстановлению менструального цикла и улучшению возможности планирования беременности.

Ключевые слова: индинол, эпигаллат, доплерометрия, индекс резистентности в сосудах.

Under our supervision there were 35 women (at the age of $25 \pm 6,1$ years) with a uterus myoma. By all patient has been spent total clinical research, transabdominal and transvaginal ultrasonic, definitin of level of hormones (ЛГ, ФСГ, prolaktin, sexual steroids, colposcopy, ultrasonic of mammary glands). Duration of disease by a myoma of a uterus from the moment of revealing varied 1 year till 15 years. The size of a myoma of a uterus prior to the beginning of treatment did not exceed 7–8 weeks pregnancy, and the maximum size of knots – 3 sm in diameter, their number corresponded 1–4 with interstitial or a subserous arrangement.

We applied for treatment of a myoma of a uterus indinol and apigalat with a dose of 300 mg 2 times a day during meal within 3–6 months. The uterus volume has decreased for this period for 45–78%, has decreased and size of myomatous knots up to disappearance of small knots (to 1 sm in diameter). Improve a condition of patients, have practically disappeared all complaints, the menstrual cycle at pflients with barreness bewcame ovulatory. In the uterine arteries the Doppler velocimetry resistance index before treatment has averaged 0,65–0,69, and in tumoral vessels – 0,42. After 3 months after an initiation of treatment indinol and apigalat theresistance index in uterine arteries has increased to 0,72–0,75 and in tumoral to 0,61. Thus, using indinol and apigalat at a uterus myoma has led to reduction of symptoms of disease, the size myomatous knots, an anaemia to restoration menstrual cycle and to improvement of possibility of planning of pregnancy. Keywords: indinil, apigalat, Doppler velocimetry, a resistance index in vessels.

Key words: Indinol, Epigallat, Dopplerometry, resistance index in vessels.

Миома матки – доброкачественная опухоль, состоящая из мышечных и соединительнотканых элементов, является дисгормональной опухолью. Миома матки считается одним из распространенных гинекологических заболеваний и самым частым показанием к гистерэктомии. Частота встречаемости данного заболевания достигает примерно 30–40 % у больных старше 35 лет. По данным литературы, каждая четвертая – пятая женщина в мире больна миомой матки. В последние годы наблюдается «омоложение» заболевания, миома матки нередко развивается у женщин в возрасте 20–25 лет. Несмотря на многочисленные исследования, посвященные проблеме инициации и роста миоматозных узлов, патогенез заболевания до конца не известен. Триггерные механизмы, ответственные за инициирование роста миоматозных узлов, до настоящего времени не установлены, однако роль стероидной регуляции их роста сегодня не подвергается сомнению. Применение ряда препаратов, которые подавляют секрецию половых стероидов и тем самым и рост миоматозных узлов, дополнили представления о роли стероидных гормонов и их рецепторов в генезе миомы матки. Соматические мутации индуцируют изменения в клонах клеток миометрия, и дальнейшее развитие миомы является сте-

роидзависимым (Сидорова И.С., 2002; Rein M.S., 1991, 2000). Многочисленные данные свидетельствуют о том, что влияние стероидных гормонов на развитие миоматозных узлов регулируется специфическими генами, кодирующими синтез факторов роста и их рецепторов, либо напрямую, либо за счет стероидзависимых факторов транскрипции (Сидорова И.С., 2002). Миома матки является заболеванием организма в целом, с вовлечением в патологический процесс системы гипоталамус – гипофиз – яичники – кора надпочечников – местная регуляция. Участие в патологическом процессе гипоталамо-гипофизарной системы подтверждается частым сочетанием миомы матки с дисгормональными заболеваниями молочных желез и нарушением функции щитовидной железы. Определенную роль играют изменения функции печени, железодефицитная анемия и другие факторы. Показано, что у женщин с акромегалией также часто развивается миома матки, что дает возможность предположить возможную роль соматотропина как инициатора развития миомы матки. Наличие м-РНК- рецептора соматотропина в ткани миометрия и миомы подтверждает возможность действия соматотропина непосредственно на миометрий, а не на синтез в печени инсулиноподобного фактора роста 1.

Многочисленные исследования указывают на изменение иммунного статуса у женщин с миомой матки. Они касаются дифференцировки иммунокомпетентных клеток, синтеза интерлейкинов, интерферонов, активности системы комплемента и др. Активность гуморального и клеточного иммунитета снижена при быстром росте миомы, сопутствующих хронических инфекционных заболеваниях придатков матки, гиперпластических процессах в эндометрии, анемии и другой экстрагенитальной патологии (Посисеева Л.В. и соавт., 2002). По данным (Huang H.Y. et al., 1990) наблюдается достоверная отрицательная корреляционная связь между уровнем эстрадиола сыворотки крови и активностью Т-киллеров. Эти данные позволили автору прийти к заключению, что снижение активности клеточного иммунитета является одним из факторов, приводящих к развитию миомы матки

Таким образом, основную роль в развитии миомы матки играют нарушения эндокринного статуса, гормональной чувствительности ткани опухоли, процесса неопластического. При оценке риска возникновения миомы матки не исключается генетическая предрасположенность ее развития. Содержание рецепторов эстрадиола и прогестерона в ткани миомы матки выше, чем в неизмененном миометрии, и подвержено циклическим изменениям. Общепринятой является теория возникновения миомы матки при повышенном уровне эстрогенов. У больных с миомой матки отмечается регрессия миоматозных узлов при менопаузе. В последние годы появилось большое число работ, в которых существенная роль в возникновении и росте миомы матки придается не только эстрогенам, но и прогестерону, в то время как эстрогены, по их мнению, играют вспомогательную роль (Rein M.S., 1995; 2000). Эти данные подтверждаются многочисленными наблюдениями об увеличении числа миоматозных узлов во время беременности у 80 % женщин с миомой матки и высоким уровне пролиферативной активности в миоматозных узлах в секреторную фазу цикла (Бурлев В.А. и соавт., 2003; A. Lef – Toaff, B. Coleman). Пересмотр роли прогестерона в иницировании молекулярных реакций, возникающих в процессе роста миомы матки, изменил взгляды о применении препаратов прогестерона для медикаментозной терапии миомы матки (Сидорова И.С., 2003; Самойлова Т.Е., 2003). Применение данной группы препаратов оправдано при сочетании миомы матки с гиперпластическими процессами эндометрия, так как прогестерон и его производные подавляют митотическую активность в узлах, в эндометрии. В узлах миомы эти препараты могут индуцировать пролиферацию. При больших размерах узлов введение высоких доз прогестерона приводит к развитию дегенеративно-дистрофических изменений в клетках центральной части миоматозных узлов, характерных для «ложного» роста миомы. Эти данные дали основание ряду авторов предположить, что прогестерон обладает стимулирующим действием при миоме матки.

В развитии миомы матки важную роль играет также нарушение апоптоза. Установлено стимулирующее влияние прогестерона и ингибирующее действие эстрадиола на экспрессию фактора торможения апоптоза (ФТА) в узлах миомы (Matsuo H., 1999). Указанный факт, по-видимому, является одним из молекулярных механизмов, который приводит к усиленному росту опухоли, в результате подавления апоптоза.

Миома матки небольших размеров обычно протекает бессимптомно. Однако при прогрессировании заболева-

ния появляется целый комплекс патологических симптомов. Основными жалобами больных в этих случаях являются нарушения менструального цикла, часто по типу меноррагий. Нарушение менструального цикла обуславливает появление у больной дискомфорта, беспокойства, снижения качества жизни. Тяжелые меноррагии нередко сопровождаются развитием железодефицитной анемии и наряду с другими симптомами заболевания являются основанием для проведения гистерэктомии у этих больных. Кроме изменения менструальной функции у больных нарушается репродуктивная функция, появляется болевой синдром, а также симптомы сдавления органов малого таза (Тихомиров А.Л., Залева Е.В., 2005). В то же время многие больные отказываются от производства радикального хирургического лечения при миоме матки и нуждаются в сохранении органа. для продолжения репродуктивной функции. Кроме того, несмотря на широкие возможности реконструктивно-пластических операций остается высоким процент рецидива.

Опухоль возникает межмышечно, в последующем в зависимости от направления роста развиваются интерстициальные (в толще стенки матки) подбрюшинные (растущие в сторону брюшной полости) и подслизистые (растущие в сторону слизистой оболочки матки) узлы опухоли. Вокруг миоматозного узла образуется капсула из мышечных и соединительнотканых элементов стенки матки.

Клинические симптомы зависят от размера и локализации миоматозных узлов.

Признаки сдавления: боль, учащенное мочеиспускание, запоры.

Аномальные маточные кровотечения:

Мено-и/или метроррагия.

Нарушение репродуктивной функции:

Бесплодие.

По характеру роста и локализации узлов различают:

1. Диффузный рост фибромиомы;
2. Узловатый рост миомы:
 - а) интерстициальное (интрамуральное) расположение узлов в толще мышечного слоя матки;
 - б) субсерозное (подбрюшинное) расположение узлов, рост узлов в сторону брюшной полости;
 - в) подслизистое (субмукозное) расположение узлов, рост узлов в сторону полости матки;
 - г) интралигаментарное (межсвязочное) расположение узлов в сторону параметрия между листками широкой связки матки.

Наиболее часто (в 80%) встречаются множественные миомы матки с различным числом узлов неодинаковой величины и формы. Значительно реже имеют место единичные подбрюшинные или интерстициальные узлы. Подбрюшинные узлы могут быть связаны с телом матки широким основанием или растут непосредственно под брюшиной и связаны с маткой только ножкой, через которую проходят питающие опухоль сосуды. Такие узлы очень подвижны и легко подвергаются перекручиванию. Обычно подбрюшинные узлы не меняют сократительную функцию миометрия и характер менструального кровотечения. Наличие боли при такой форме опухоли бывает связано с сопутствующим воспалительным процессом в придатках или со сдавлением опухолью соседних органов, растяжением серозного покрова матки,

натяжением или частичным перекрутом ножки опухоли. Самым частым и тяжелым осложнением является перекрут ножки узла при котором развивается клиническая картина острого живота. Ноющая боль внизу живота при ходьбе или перемене положения тела может сопровождать растяжение брюшины в результате роста опухоли. В некоторых случаях больные с миомой матки жалуются на нарушение мочеиспускания. При расположении узла на задней стенке матки, рост опухоли может сдавливать прямую кишку, что может привести к затруднению акта дефекации. Наличие подбрюшинных узлов может привести к изменению контуров матки. **Наиболее часто встречаются у больных с миомой матки подслизистые узлы.** Узел также может быть связан с телом матки широким основанием или иметь ножку. Подслизистая локализация узла встречается у каждой 4–5 больной с миомой матки (Вихляева Е.М., 2006). При этой форме заболевания у подавляющего большинства больных менструальный цикл нарушен по типу мено- и метрорагии. По мере развития заболевания у больных нарастает схваткообразная боль внизу живота и пояснице; при некрозе опухоли появляются жидкие, иногда буроватого цвета бели со зловонным запахом. Часто при таком виде опухоли имеет место рождение подслизистого узла, который при наличии явлений некроза может быть принят за саркому или неполный аборт. Рождение подслизистого узла очень редко приводит к вывороту.

Диагностика миомы матки проводится на основании бимануального исследования

Пальпируются плотные опухоли, иногда с множественными узлами, с гладкой наружной поверхностью, чаще подвижные. При подозрении на подслизистую миому матки проводится гистеросальпингография или гистероскопия. Применение этого метода позволяет произвести одновременную биопсию эндометрия, имеющую важное значение для диагностики гиперпластических процессов (гиперплазии эндометрия, полипов и т.д.). При постановке диагноза важное значение имеют анамнестические данные, клиника (характер нарушения менструального цикла). Перед началом консервативного лечения миомы матки необходимо исключить субмукозную миому, узловатую форму аденомиоза, опухоли яичников, рак тела матки. В постменопаузальном периоде ставить диагноз миомы матки необходимо осторожно. Рост миомы матки в этом возрасте связан либо с патологией яичников, либо со злокачественным процессом эндометрия. Миомы матки обычно растут медленно. Быстрый рост размеров опухоли подозрителен в отношении саркомы, хотя это происходит редко.

При миоме матки с центрипентальным ростом и подслизистым расположением узла боли могут носить схваткообразный характер.

При неосложненных миомах боль выражена слабо, но при появлении осложнений в виде некроза, перекручивания ножки миоматозного узла, спаек с тазовой брюшиной, а также при воспалительных процессах придатков матки боли могут стать основным симптомом заболевания (Селезнева Н.Д., 1990).

Самым распространенным методом, применяемым для диагностики миомы матки является УЗИ. КТ и МРТ для этой цели используются реже из-за дороговизны. В последние годы для диагностики и лечения миомы мат-

ки широко применяется лапароскопия. Лапароскопия производится также для дифференциальной диагностики миомы и опухоли яичника и для распознавания изменений в миоматозных узлах, при наличии которых консервативная терапия противопоказана.

Лечение миомы матки может быть консервативным, оперативным и комбинированным

Показаниями к оперативному лечению миомы матки являются:

- большие размеры миомы матки (более 12 недель беременности), даже при отсутствии жалоб. Опухоли такого размера сдавливают соседние органы и нарушают анатомические взаимоотношения в малом тазу и в брюшной полости, часто сопровождаются нарушением функции почек;
- сочетание миомы матки с опухолями яичников;
- быстрый рост опухоли;
- подбрюшинный узел на ножке. В таких случаях возможен перекрут ножки, что потребует срочного оперативного вмешательства;
- некроз миоматозного узла, что обусловлено нарушением питания опухоли;
- субмукозное, а также интерстициальное расположение узла с центрипентальным ростом. Такие миомы вызывают обильные кровотечения и приводят к резкой анемизации больной. Такие больные нуждаются в срочном оперативном вмешательстве, если даже размеры опухоли не достигают больших размеров или слегка увеличены;
- интралигаментарное расположение узлов миомы приводит к появлению болей в результате сдавления нервных сплетений;
- шеечные узлы миомы матки, исходящие из влагалищной части шейки матки;
- выраженное нарушение менструального цикла по типу мено- и метрорагии, вызывающее анемию. При этом обязательным является уточнение состояния эндометрия, так как часто отмечается сочетание миомы матки и рака эндометрия.

В литературе имеются данные о том, что консервативная миомэктомия, приводящая к удалению эстрогенпотребляющего субстрата, является патогенетически обоснованным этапом лечения у таких больных (Вихляева Е.М., 1994). Удаление узлов миомы приводит к нормализации локального гормонального гомеостаза и обратному развитию патологических изменений в репродуктивной системе женщины (Вихляева Е.М., 1997; Кулаков В.И. и соавт., 1997; Савицкий В.Г., Савицкий А.Г., 2000).

Важно четко определить показания к оперативному лечению, которое может быть как консервативным (миомэктомия), так и радикальным (гистерэктомия). Миомэктомия считается более щадящей операцией при небольших размерах матки и отсутствии осложнений, поскольку она предусматривает сохранение матки. Однако при хаотическом расположении узлов возможность сохранения органа весьма сомнительна. Кроме того, при миомэктомии по сравнению с гистерэктомией отмечается большая кровопотеря и часто возникает необходимость в гемотрансфузии, что может увеличить общий риск вмешательства. По данным некоторых исследователей (Шилев А.Ю., 2005) 25% женщин, перенесших миомэк-

мио, в дальнейшем нуждаются в гистерэктомии в связи с повторным ростом опухоли. Кроме того, после миомэктомии часто развиваются рубцовые изменения матки и других органов малого таза, что может стать причиной бесплодия. При наступлении беременности после такой операции повышен риск разрыва матки. Родоразрешение таким больным целесообразно осуществлять путем кесарева сечения, а интервал от операции до наступления беременности должен быть не менее 6 месяцев.

Показаниями к тотальной гистерэктомии являются:

1) обильные длительные менструации, приводящие к анемизации больной; 2) величина миомы матки более 12 недель у молодых женщин и 15–16 недель больных после 45 лет; 3) наличие симптомов сдавления соседних органов; 4) быстрый рост опухоли, особенно в период менопаузы; 5) субсерозный узел на ножке из-за опасности перекрута; 6) наличие субмукозных узлов; 7) некроз миоматозного узла; 8) интралигаментарное расположение узлов миомы, приводящие к появлению болей вследствие сдавления нервных сплетений и нарушению функции почек при сдавлении мочеточников; 9) шеечные узлы, исходящие из влагалищной части шейки матки; 10) сочетание миомы матки с патологией шейки матки; 11) сочетание миомы матки с другими патологическими изменениями половых органов, рецидивирующей гиперплазией эндометрия, опухолью яичника, опущением и выпадением матки; 12) акушерская патология: невынашивание беременности, угроза прерывания беременности; угроза преждевременных родов и др. у женщин репродуктивного возраста, желающих реализовать свою репродуктивную функцию.

При определении объема оперативного вмешательства хирурги учитывают состояние шейки матки, и при отсутствии патологии может быть произведена субтотальная гистерэктомия (надвлагалищная ампутация матки).

Противопоказания к оперативному лечению миомы матки:

- тяжелые формы заболевания сердечно-сосудистой системы;
- тяжелые заболевания легких и дыхательных путей;
- болезни почек;
- острые и подострые заболевания брюшины и органов малого таза;
- наличие гнояников типа фурункула.

Показания к субтотальной гистерэктомии:

- множественные миомы матки;
- быстрый рост миомы
- субмукозные узлы и миомы с центральным ростом, которые невозможно удалить при гистероскопии;
- эндометриоз тела матки;
- рецидивирующий полипоз эндометрия.

Противопоказания к субтотальной гистерэктомии: значительные размеры матки (более 16 недель беременности), анестезиологические, общие противопоказания к оперативному лечению.

При наличии выраженных симптомов (меноррагии, боли, ощущение тяжести внизу живота) и объемзависимых симптомов, связанных со сдавливанием миомой окружающих тканей и органов, как правило, требуется хирургическое лечение в виде миомэктомии или гистерэктомии.

Консервативное лечение миомы матки. Целью консервативного лечения миомы матки является торможение

роста опухоли и предотвращение развития в ней вторичных изменений.

Показания к консервативной терапии:

- наличие опухоли менее 12 недель беременности;
- интерстициальное и субсерозное (на широком основании) расположение узла (узлов);
- отсутствие мено- и метроррагий и выраженного болевого синдрома;
- сопутствующие экстрагенитальные заболевания, являющиеся противопоказанием к оперативному лечению.

Консервативная терапия миомы матки включает большую группу лекарственных соединений, способных оказывать воздействие на различные структуры репродуктивной системы женщины – от гормонально-чувствительных тканей органов-мишеней до гипоталамических структур. В эти соединения включены агонисты и/или антагонисты половых гормонов – гестагены, антигестагены, антиэстрогены, антигонадотропины, агонисты ГнРГ и т.д. Общим патофизиологическим эффектом этих средств является временное или обратимое угнетение функции яичников и, в большинстве случаев, десенситизация гипофиза и наступление псевдоменопаузы, которая необходима для достижения эффекта торможения роста и/или уменьшения размеров опухоли. Для установления эффективности воздействия различных препаратов на уровни эстрадиола и прогестерона определяется гормональная чувствительность опухоли, что является основой антигормональной стратегии при миоме матки. При этом особое значение имеет своевременное выявление опухоли, так как лечение в раннем периоде развития миомы матки оказывается более успешным как в отношении симптомов заболевания, так и тормозящего влияния на рост опухоли. Важное значение имеет и своевременное выявление сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологии, коррекция гормональных соотношений и метаболических нарушений.

Выбор лечения миомы матки зависит от многих факторов: от жалоб больных, результатов обследования, состояния гормональной системы, желания сохранить репродуктивную функцию, наличия сопутствующих заболеваний. При слабо выраженной симптоматике заболевания или при их отсутствии возможна выжидательная тактика. В таких случаях необходимо проводить регулярные обследования и ультразвуковой мониторинг для контроля роста миомы матки. При наличии невыраженной меноррагии можно назначать больным нестероидную противовоспалительную терапию для ингибирования синтеза простагландинов. Назначаются эти препараты за 1–2 дня до начала ожидаемой менструации, каждые 6 часов.

Тем не менее продолжают поиски новых средств для лечения миомы матки. Как было указано выше, при миоме матки имеется высокий уровень пролиферации и низкий уровень апоптоза в очагах миоматозного узла и аутологичного эндометрия. Как показали исследования этих же авторов, важную роль в генезе миомы матки играет не только преобладание пролиферации или низкий уровень апоптоза в отдельности, но и нарушение их соотношения. В зарубежных исследованиях приводится описание двух активных химических соединений, Indol-3-carbinol и Epigallocatechin-3-Gallate, которые обладают корригиру-

ющим эффектом на процессы апоптоза, пролиферации, инвазии, неоангиогенеза, имеющие место при миоме матки. На основе этих соединений синтезированы препараты – Индинол и Эпигаллат («Миракс-Фарма»), которые оказывают корректирующее действие на нарушенные процессы. Основным механизмом действия Индинола заключается в его выраженной антиэстрогенной активности.

Основные свойства Индинола сводятся к следующему:

- нормализует метаболизм эстрадиола и ингибирует синтез 16а- гидроксистерона, обладающего выраженными канцерогенными свойствами;
- ингибирует образование эстрогенных рецепторов, снижая их количество на тканях-мишенях;
- подавляет рост эстроген-зависимых и эстроген-независимых опухолей женской репродуктивной системы;
- индуцирует избирательный апоптоз в опухолевых и опухолеподобных клетках через систему Вах-Vcl;
- нейтрализует действие ростовых факторов и таким образом тормозит патологическую клеточную пролиферацию.

Препарат Эпигаллат обладает следующими свойствами:

- блокирует неоангиогенез;
- ингибирует инвазивные процессы при заболеваниях опухолевого и неопухолевого генеза;
- вызывает избирательный апоптоз опухолевых клеток путем усиления прооксидантной активности;
- обладает избирательным антипролиферативным действием в отношении активно делящихся клеток; ингибирует внутриклеточные сигнальные каскады, приводящие к патологической пролиферации, индуцируемые ростовыми факторами и цитокинами; усиливает действие Индинола.

Таким образом, препараты Индинол и Эпигаллат действуют на основные процессы, приводящие к развитию и прогрессированию миомы матки. Для оценки эффективности указанных препаратов при миоме матки применяли индинол и эпигаллат для лечения 35 женщин с миомой матки. Возраст больных находился в пределах $25 \pm 6,1$ года. Пациентки имели один или более из следующих симптомов: боль, дисменорея, диспареуния, вагинальные кровотечения. У 6 больных отмечалось бесплодие, у 4 из них – первичное, у двух – вторичное. В трех случаях бесплодие было единственной жалобой. Длительность infertility составляла от 2 до 7 лет. Всем больным было проведено общеклиническое обследование, трансабдоминальное и трансвагинальное УЗИ, определение уровня гормонов (ЛГ, ФСГ, пролактин, половых стероидов, кольпоскопия, УЗИ молочных желез). Продолжительность заболевания миомой матки с момента выявления варьировала от 1 года до 15 лет. Размеры миомы матки до начала лечения не превышали 7–8 нед. беременности, а максимальные размеры узлов – 3 см в диаметре, число их соответствовало 1–4 с интерстициальным или субсерозным расположением. Лечение миомы матки начинали с применения индинола и эпигаллата в дозе 300 мг 2 раза в день во время еды в течение 3–6 месяцев. Объем матки уменьшился за этот период на 45–78 %, уменьшился и объем миоматозных узлов вплоть до исчезновения мелких узлов (до 1 см в диаметре). Улучшилось состояние больных, практически исчезли все жалобы, менструаль-

ный цикл у больных с бесплодием стал овуляторным. При доплерометрии индекс резистентности в маточных артериях до лечения составил в среднем 0,65 – 0,69, а в опухолевых сосудах – 0,42. Через 3 месяца после начала лечения индинолом и эпигаллатом индекс резистентности в маточных артериях увеличился до 0,72–0,75, а в опухолевых до 0,61. У больных с анемией отмечалось улучшение картины крови. Побочных эффектов при применении индинола и эпигаллата мы не наблюдались.

Как следует из вышеприведенных данных, индинол предотвращает окисление эстрогенов и тем самым снижает гиперэстрогемию-основной патогенетический механизм возникновения миомы матки. Индинол нормализует метаболизм эстрогенов, блокируя образование 16а- гидроксистерона, который прочно связывается с рецепторами и стимулирует патологическую пролиферацию в матке и молочной железе.

Следовательно, применение индинола и эпигаллата при миоме матки привело к уменьшению симптомов заболевания, размеров миоматозных узлов, анемии, восстановлению менструального цикла и улучшению возможности планирования беременности.

Отсутствие побочных эффектов, хорошая переносимость и выраженный клинический эффект являются альтернативой применению современных гормональных препаратов в лечении гиперпластических процессов.

Литература

1. Вихляева Е.М., Паллади Г.А. Патогенез, клиника и лечение миомы матки. – Кишинев: Штиинца. – 1982. – 300 с.
 2. Вихляева Е.М., Уварова Е.В., Самедова Н.Ч. К механизму лечебного эффекта.
 3. Вихляева Е.М.// Агонисты гонадолиберина: теория и практика.М. – 1994.
 4. Вихляева Е.М.// Вестн.Рос.ассоц. акуш.гин. – 1997. – № 3. – С. 21–23.
 5. Вихляева Е.М.// Руководство по эндокринной гинекологии. – М.: ООО «МИА». – 2006. – 784 с.
 6. Волков Н.И., Камилова Д.П., Корнеева И.Е. Эффективность диферелина при комбинированном лечении больных с бесплодием и миомой матки// Акуш.гинекол. – 2002. – № 3. – С. 49–50.
 7. Козаченко А.В., Ландеховский Ю.Д., Кондриков Н.И. и др. Особенности состояния рецепторов эстрогенов и прогестерона в миоме матки и миометрии // Акуш.гинекол. – 1995. – № 6. – С. 34–36.
 8. Кулаков В.И., Овсянникова Т.В., Шилова М.Н., Волков Н.И.// Пробл.репрод. – 1997. – № 3. – С. 34–37.
 9. Манушарова Р.А., Черкезова Э.И. Применение аналогов гонадотропин – рилизинг гормона при гормонально зависимых заболеваниях.М.:Москва. – 27 с.
 10. Помогалова Е.В. Терапевтические аспекты использования левоноргестрел-содержащей внутриматочной системы “Мирена”// Русский мед.журнал. – 2005. – т. 13. – № 14 (238). – С.18–21.
 11. Савицкий В.Г., Савицкий А.Г. Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетическая терапия). – СПб, 2000. – С. 90–139.
 12. Самойлова Т.Е., Гус А.И., Аль-Сейкаль Т.С. Применение мифепристона в лечении лейомиомы матки // Тезисы второго Российского Конгресса по менопаузе и гинекологической эндокринологии. (Москва.: 14–17 сентября 2004 года). – 2004.
- И др. авторы.