

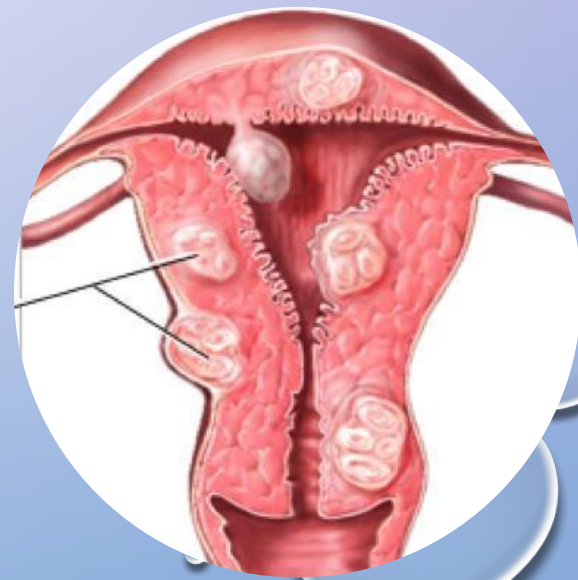
МИОМА МАТКИ

ЗАВ.КАФ. «АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ»

К.М.Н., ДОЦЕНТ ГАТАГАЖЕВА З.М.

ЧТО ТАКОЕ МИОМА МАТКИ?

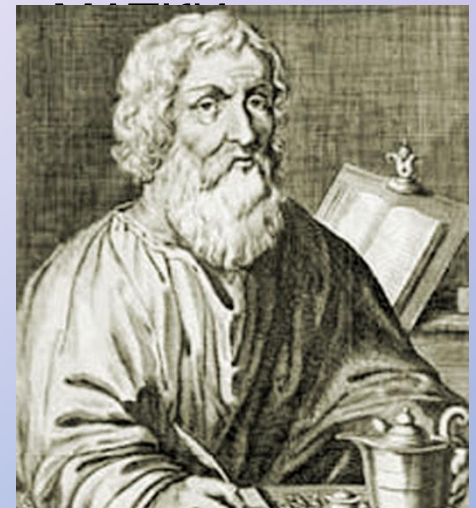
- САМОЕ РАСПРОСТРАНЕННОЕ ДОБРОКАЧЕСТВЕННОЕ, РЕАКТИВНО ВОЗНИКАЮЩЕЕ ОПУХОЛЕВИДНОЕ ОБРАЗОВАНИЕ ИЗ ГЛАДКОМЫШЕЧНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ С ПОСЛЕДУЮЩИМ ФИБРОЗИРОВАНИЕМ В УСЛОВИЯХ ТКАНЕВОЙ ГИПОКСИИ
- ГОРМОНАЛЬНО-ЗАВИСИМАЯ ОПУХОЛЬ, Т.К. НА СКОРОСТЬ РОСТА ВЛИЯЮТ ЭСТРОГЕНЫ И ПРОГЕСТЕРОН
- В КЛЕТКАХ ОПУХОЛИ ПРИСУТСТВУЮТ РЕЦЕПТОРЫ К ПОЛОВЫМ ГОРМОНАМ



ИСТОРИЧЕСКАЯ СПРАВКА

- СВЕДЕНИЯ О МИОМЕ МАТКИ ПОЯВИЛИСЬ ПРИ ИССЛЕДОВАНИИ ОСТАНКОВ ДРЕВНЕГРЕЧЕСКИХ МУМИЙ - БЫЛИ ВЫЯВЛЕНЫ СЛУЧАИ КАЛЬЦИФИЦИРОВАННЫХ МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ
- C.VON ROKITANSKY (1860) И J. M. KLOB (1863) ПРЕДЛОЖИЛИ ТЕРМИН «ФИБРОИД».
- R. I. VINROV ПРОДЕМОНСТРИРОВАЛ ГЛАДКОМЫШЕЧНОЕ ПРОИСХОЖДЕНИЕ ЭТИХ ОПУХОЛЕЙ И ВПЕРВЫЕ ИСПОЛЬЗОВАЛ ТЕРМИН «МИОМА»
- T. BILLROTH ПРЕДЛОЖИЛ НАЗВАТЬ ИХ «МИОФИБРОМАМИ», А MALLORY – ТЕРМИНОМ «ЛЕЙОМИОМА»
- В 1845Г. S.ASHWELL И J.HBENNETT ОКОНЧАТЕЛЬНО ОПРЕДЕЛИЛИ ТЕРМИН МИОМА МАТКИ

- ГИППОКРАТ НАЗЫВАЛ ИХ «КАМНЯМИ



Гиппократ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

- ВЫЯВЛЯЮТ У 4-11% ВСЕХ ЖЕНЩИН,
- У 30-35% ЖЕНЩИН РЕПРОДУКТИВНОГО ВОЗРАСТА (У 20% ЖЕНЩИН СТАРШЕ 30 ЛЕТ И У 40% ЖЕНЩИН СТАРШЕ 50 ЛЕТ).
- ИССЛЕДОВАНИЯ ПОСЛЕДНИХ ЛЕТ, УКАЗЫВАЮТ НА ТЕНДЕНЦИЮ К «ОМОЛОЖЕНИЮ» ДАННОЙ ПАТОЛОГИИ. СРЕДНИЙ ВОЗРАСТ ВЫЯВЛЕНИЯ МИОМЫ МАТКИ СОСТАВЛЯЕТ 32 ГОДА



Миома матки

**Носит
моноклональный
характер**

**Имеет
автономный
рост**

**Характерна
повышенная
«клеточность»**

**Клетки
экспрессируют факторы
пролиферации и
факторы,
снижающие
процесс
апоптоза.**

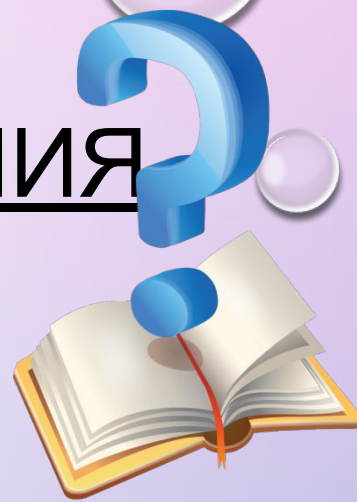
**Биохимические
изменения
/
свойственные
опухоли
(повышение
скорости
гликолиза)**

**Закладываются сразу
несколько
очагов
роста
(85%)**

**Только при быстром
росте
наблюдается
скопления
малодифференцированных
миоцитов
и узел
состоит из
хаотически
расположенных ГМК с
различным
содержанием
фиброзной
ткани**

**В миоме
практически
отсутствуют
митозы**

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ



1. МЕЗЕНХИМАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ

- ГЛАДКОМЫШЕЧНЫЕ КЛЕТКИ МЕЗЕНХИМАЛЬНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ЗАКЛАДЫВАЮТСЯ ВНУТРИУТРОБНО С 5 НЕДЕЛИ ПО 31. НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫЕ КЛЕТКИ, ПЕРЕД ТЕМ КАК ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬСЯ В ГМК, ПОДВЕРГАЮТСЯ ВОЗДЕЙСТВИЮ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ, КОТОРЫЕ МОГУТ ВЫЗЫВАТЬ В НИХ МУТАЦИИ И ПОЭТОМУ ОНИ В ДАЛЬНЕЙШЕМ СТАНОВЯТСЯ ПРЕДШЕСТВЕННИЦАМИ МИОМЫ
- ЭТИ КЛЕТКИ-ПЕРИЦИТЫ НАХОДЯТСЯ В ЗОНАХ РОСТА, РАСПОЛАГАЮЩИХСЯ ВОКРУГ ТОНКОСТЕННЫХ СОСУДОВ

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АББЕРАЦИИ СВОЙСТВЕННЫЕ МИОМЕ МАТКИ

- ДЕЛЕЦИЯ ДЛИННОГО ПЛЕЧА ХРОМОСОМЫ 7 С ДЕФЕКТОМ МЕЖДУ 7Q 21 И 7Q 36 (ЗАТРАГИВАЕТ ГЕН РЕЦЕПТОРА ЭФР)
- ТРИСОМИЯ 12 ХРОМОСОМЫ
- ДЕЛЕЦИЯ 3Q
- ПЕРЕСТАНОВКА 10Q 22
- ПЕРЕСТАНОВКА 13Q 21-22
- ПЕРЕСТАНОВКА 6Q21
- ТРАНСЛОКАЦИЯ T(12,14), (Q15,Q23-24) (ГЕН ДЛЯ ИПФР)







2. ИНФЕКЦИОННАЯ ТЕОРИЯ

- ОСНОВАНА НА МОРФОЛОГИЧЕСКОМ И ГИСТОХИМИЧЕСКОМ ИССЛЕДОВАНИИ ЗОН РОСТА, КОТОРЫЕ ОБРАЗУЮТСЯ ВОКРУГ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ИНФИЛЬТРАТОВ И ЭНДОМЕТРИОИДНЫХ ЭКСПЛАНТОВ В МИОМЕТРИИ. ФОРМИРОВАНИЕ ЗОН РОСТА ПРОИСХОДИТ ЗА СЧЕТ ГИПЕРПЛАЗИИ ЭПИТЕЛИЯ И ЯВЛЯЕТСЯ ИТОГОМ ЛОКАЛЬНОЙ ИШЕМИИ МИОМЕТРИИ.



3. ДИСГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕОРИЯ:

1. ЛОКАЛЬНАЯ ГИПЕРЭСТРОГЕНИЯ. В МИОМЕТРИИ И ЭНДОМЕТРИИ, ОКРУЖАЮЩИХ ЛЕИОМИОМАТОЗНЫЙ УЗЕЛ, СУЩЕСТВУЕТ ЛОКАЛЬНАЯ ПРОДУКЦИЯ ЭСТРОГЕНОВ:

 - ЗА СЧЕТ ПРЕВРАЩЕНИЯ ЭСТРОН-СУЛЬФАТА ЭСТРОН-СУЛЬФАТАЗОЙ В ЭСТРОН
 - ЗА СЧЕТ КОНВЕРСИИ АНДРОСТЕНДИОНА В ЭСТРАДИОЛ АРОМАТАЗОЙ
 - ЗА СЧЕТ АКТИВНОСТИ ИЗОФОРМЫ В1 ЦИТОХРОМА P450, ПРЕВРАЩАЮЩЕЙ ЭСТРАДИОЛ В 16-А-О Н-ЭСТРОН, КОВАЛЕНТНО СВЯЗЫВАЮЩИЙСЯ С R ЭСТРОГЕНОВ
 - ЗА СЧЕТ ДЕФЕКТА В ФЕРМЕНТЕ 17B-ГИДРОКСИСТЕРОИДДЕГИДРОГЕНАЗЕ, КОТОРЫЙ ОТВЕТСТВЕНЕН ЗА КОНВЕРСИЮ ЭСТРАДИОЛА В МЕНЕЕ АКТИВНЫЙ ЭСТРОГЕН-ЭСТРОН.
 - ЭСТРАДИОЛ ЯВЛЯЕТСЯ МОЩНЫМ ИНДУКТОРОМ ЦИКЛООКСИГЕНАЗЫ-2, ОТВЕТСТВЕННОЙ ЗА СИНТЕЗ ПРОСТАГЛАНДИНА E2, КОТОРЫЙ ЯВЛЯЕТСЯ ИНДУКТОРОМ АРОМАТАЗЫ.

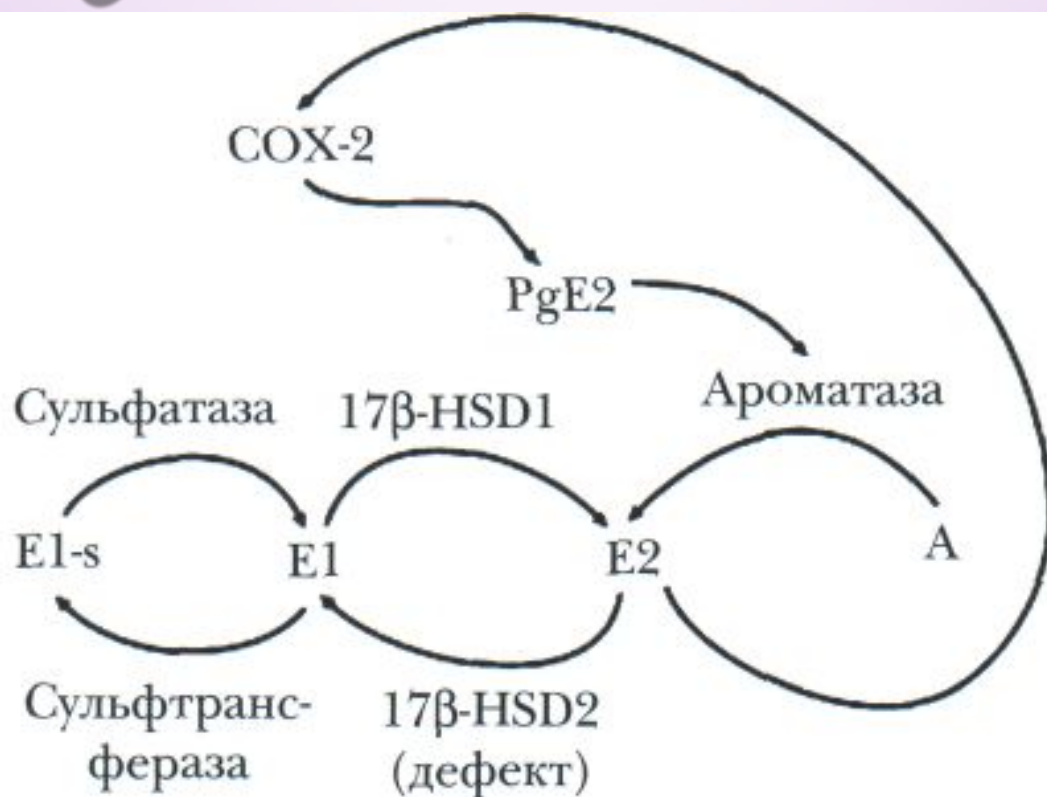


Рис. 1. Схема локального синтеза эстрогенов в миоматозном узле:
 А — андростендион; E2 — эстрадиол; E1 — эстрон; E1-S — эстрон-сульфат;
 17β-HSD — 17β-гидроксистероиддегидрогеназа; PgE2 — простагландин E2;
 COX2 — циклооксигеназа-2

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ?

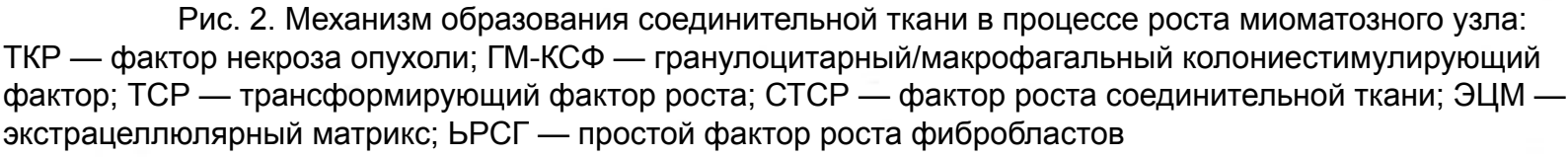
2. РОЛЬ ПРОГЕСТЕРОНА В РАЗВИТИИ МИОМЫ МАТКИ:

- АКТИВАЦИЯ МИТОЗА В МИОМАТОЗНОМ УЗЛЕ
- ПОВЫШЕНО КОЛИЧЕСТВО ПРОГЕСТЕРОНОВЫХ РЕЦЕПТОРОВ
- ПРЕОБЛАДАЮТ РЕЦЕПТОРЫ ТИПА В, ИМЕЮЩИЕ НАИБОЛЬШЕЕ СРОДСТВО К ПРОГЕСТЕРОНУ
- ПОВЫШАЕТ ЭКСПРЕССИЮ ЭФР (ЭПИДЕРМАЛЬНЫЙ ФАКТОР РОСТА)
- ЭСТРОГЕНЫ ОКАЗЫВАЮТ СТИМУЛИРУЮЩЕЕ ВЛИЯНИЕ НА СИНТЕЗ РЕЦЕПТОРОВ К ПРОГЕСТЕРОНУ И РЕЦЕПТОРОВ К ЭФР
- ЭСТРОГЕНЫ И ПРОГЕСТЕРОН ПОДАВЛЯЮТ СИНТЕЗ

ФХМ-1 (ФАКТОР ХЕМОТАКСИСА МОНОЦИТОВ 1)

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ?

3. ПРОЛАКТИН ОБЛАДАЕТ МИТОТИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТЬЮ В ОТНОШЕНИИ КЛЕТОК ЛЕЙОМИОМЫ, ПОМИМО ЭТОГО, ОН СИНТЕЗИРУЕТСЯ МИОМЕТРИЕМ ЛЕЙОМИОМОЙ
4. ИЗУЧАЕТСЯ РОЛЬ СОМАТОТРОПНОГО ГОРМОНА НА РОСТ МИОМЫ, Т. К. У БОЛЬНЫХ АКРОМЕГАЛИЕЙ ЖЕНЩИН ЧАСТОТА ОБНАРУЖЕНИЯ ЛЕЙОМИОМ ВЫШЕ



ТКР — фактор некроза опухоли; ГМ-КСФ — гранулоцитарный/макрофагальный колониестимулирующий фактор; ТСР — трансформирующий фактор роста; СТСР — фактор роста соединительной ткани; ЭЦМ — экстрацеллюлярный матрикс; БРСГ — простой фактор роста фибробластов

ТЕОРИИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ?

- 4. СОГЛАСНО СОВРЕМЕННЫМ ПРЕДСТАВЛЕНИЯМ, МИОМА МАТКИ-ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ГЛАДКОМЫШЕЧНАЯ ОПУХОЛЬ, РАСТУЩАЯ ИЗ **НЕЗРЕЛЫХ МИОЦИТОВ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ МАТКИ**. МОРФОЛОГИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ, ХАРАКТЕРИЗУЮЩИМ ОСОБЕННОСТИ СОСУДИСТОЙ СЕТИ МИОМЕТРИЯ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ, ЯВЛЯЕТСЯ ОБНАРУЖЕНИЕ «ЗОН РОСТА»- СКОПЛЕНИЙ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННЫХ КЛЕТОК ГМК (ЧАЩЕ ВОКРУГ АРТЕРИОЛ), КОТОРЫЕ ТРАНСФОРМИРУЮТСЯ ТРАНСФОРМИРУЮТСЯ В МИОМАТОЗНЫЕ УЗЛЫ

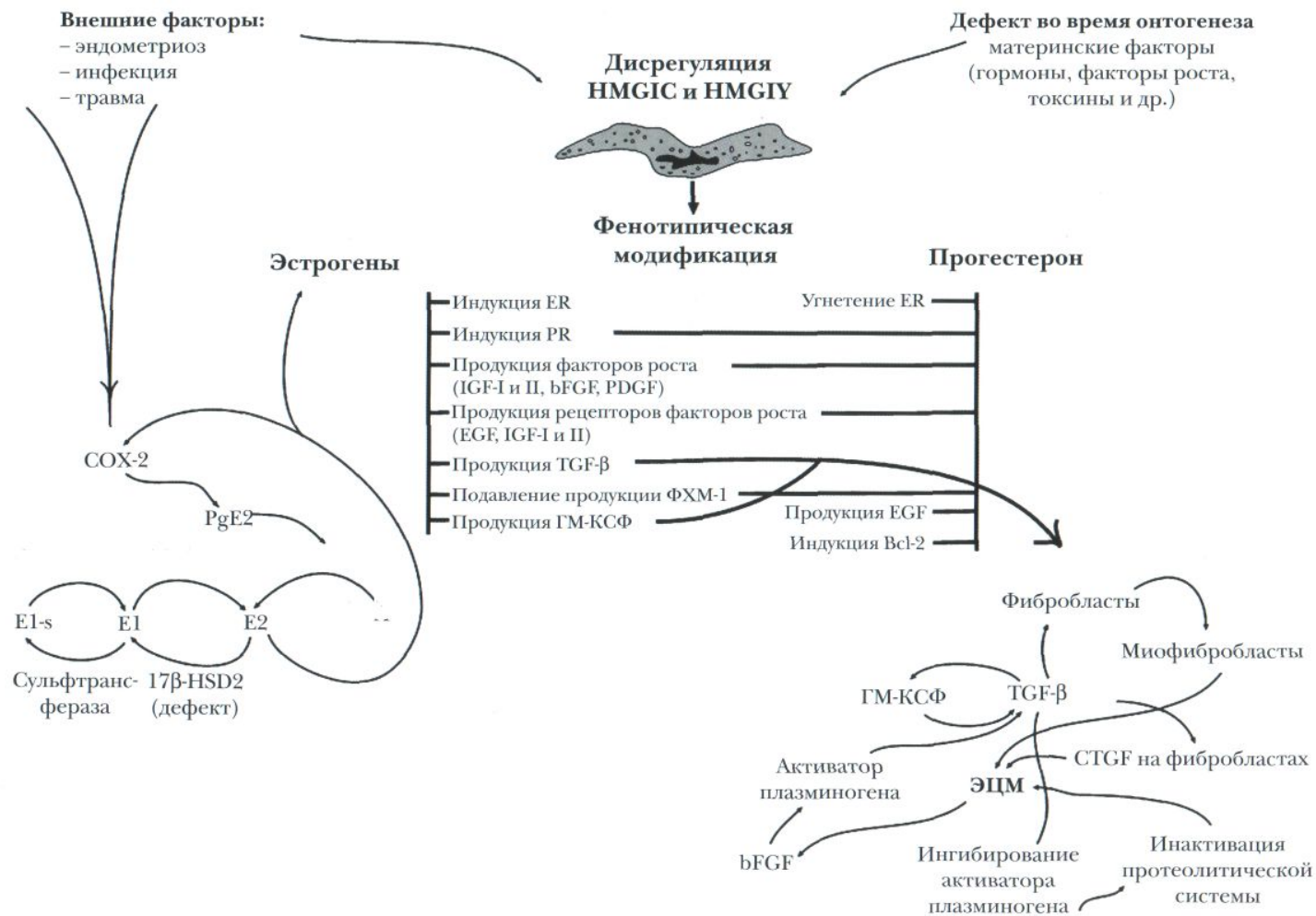


Рис. 3. Схема патогенеза миомы матки

ТРИГГЕРНЫЕ ФАКТОРЫ:

- ЭНДОМЕТРИОЗ
- ИНФЕКЦИЯ
- ТРАВМАТИЧЕСКОЕ
ВОЗДЕЙСТВИЕ
- ГИПОКСИЯ

Предрасполагающ
ие или факторы
риска;

Факторы
потенциально
связанные с
генезом
опухоли:

Инициаторы

Промоутеры

Эффекторы



ФАКТОРЫ РИСКА, СВЯЗАННЫЕ С РАЗВИТИЕМ МИОМЫ

- РАННЕЕ МЕНАРХЕ
- ОТСУТСТВИЕ РОДОВ В АНАМНЕЗЕ
- ВОЗРАСТ (ПОЗДНИЙ РЕПРОДУКТИВНЫЙ ПЕРИОД)
- ОЖИРЕНИЕ
- АФРОАМЕРИКАНСКАЯ РАСА
- ПРИЁМ ТАМОКСИФЕНА
- ВЫСОКИЙ ПАРИТЕТ
- МЕНОПАУЗА
- КУРЕНИЕ
- ПРИЁМ КОК
- ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ
- ФАКТОРЫ ПИТАНИЯ
- ЧУЖЕРОДНЫЕ ЭСТРОГЕНЫ
- ГЕОГРАФИЧЕСКИЙ ФАКТОР

ФОН РАЗВИТИЯ И РОСТА МИОМЫ

- ПРЕЖДЕВРЕМЕННОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ РЕПРОДУКТИВНОЙ ФУНКЦИИ ИЛИ ЗАПОЗДАЛАЯ ЕЕ РЕАЛИЗАЦИЯ.
- ПРЕИМУЩЕСТВЕННО АНОВУЛЯТОРНЫЕ МЕНСТРУАЛЬНЫЕ ЦИКЛЫ С НЕДОСТАТОЧНОЙ ЛЮТЕИНОВОЙ ФАЗОЙ.
- НАРУШЕНИЕ КОРРЕЛЯЦИОННОЙ ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ СИНТЕЗОМ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ В ЯИЧНИКАХ И ГОНАДОТРОПНОЙ СТИМУЛЯЦИИ (ФСГ, ЛГ, ТТГ, АКТГ).
- ЧРЕЗМЕРНАЯ МАССА ТЕЛА ПАЦИЕНТКИ (ОЖИРЕНИЕ II-IV СТЕПЕНИ) И ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ, ПРОЛОНГИРУЮЩИЕ АРОМАТИЗАЦИЮ ПРЕДШЕСТВЕННИКОВ ЭСТРОГЕНОВ.
- СОПУТСТВУЮЩАЯ СТИМУЛЯЦИЯ ПРОЛИФЕРАТИВНЫХ ПРОЦЕССОВ В ЭНДОМЕТРИИ (ГИПЕРПЛАЗИЯ, ПОЛИПОЗ, АТИПИЧЕСКАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ, АДЕНОМИОЗ, АДЕНОМАТОЗ).
- НАКОПЛЕНИЕ ХРОНИЧЕСКИХ СОМАТИЧЕСКИХ И ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ (ЧАЩЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ), А ТАКЖЕ РЕЗУЛЬТАТ ДЛИТЕЛЬНОГО ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ.
- ВОЗДЕЙСТВИЕ НАСЛЕДСТВЕННЫХ ФАКТОРОВ (ВРОЖДЕННЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ДНК).

КЛАССИФИКАЦИЯ

1. ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ:

- ИНТРАМУРАЛЬНАЯ
- СУБМУКОЗНАЯ
- СУБСЕРОЗНАЯ
- МЕЖСВЯЗОЧНАЯ
- ШЕЕЧНАЯ
- ПАРАЗИТАРНАЯ

2. ПО ОТНОШЕНИЮ К ОСИ МАТКИ:

- ЦЕРВИКАЛЬНАЯ-2.6%
- ИСТМИЧЕСКАЯ-7.2%
- КОРПОРАЛЬНАЯ-90.2%

ВИДЫ МИОМ МАТКИ

Субсерозная
миома на ножке

Субмукозная миома



Субсерозная
миома

Интрамуральная
миома

Субмукозная
миома на ножке

ВИДЫ МИОМ МАТКИ

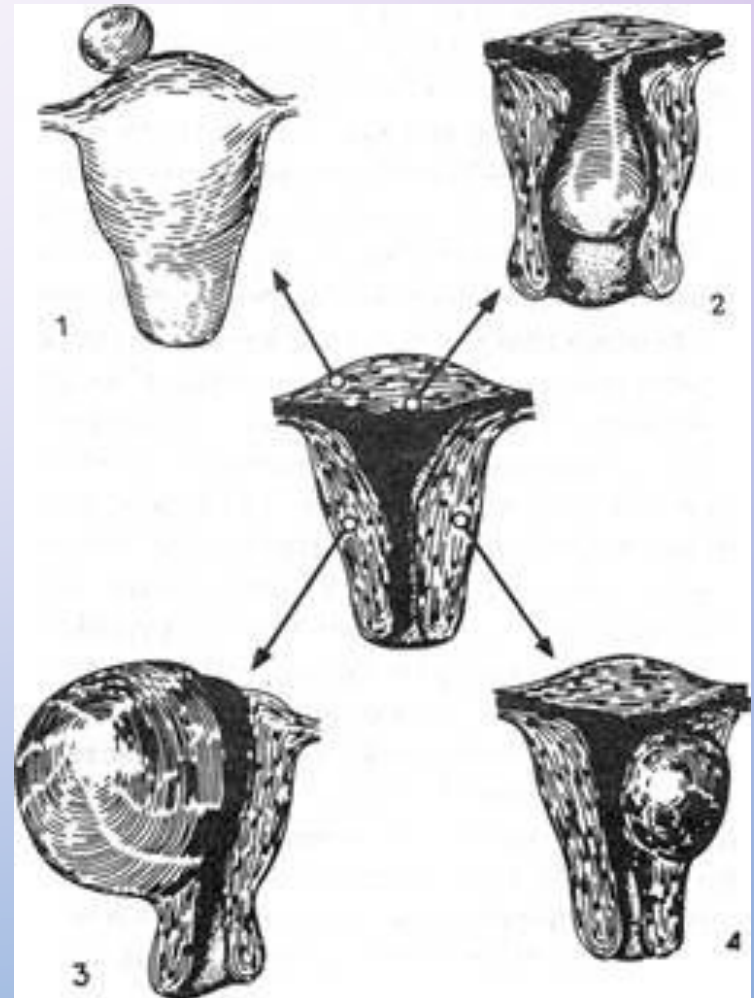
- **ИНТЕРСТИЦИАЛЬНАЯ
МИОМА**
- **В ТЕЛЕ МАТКИ**
- **В ШЕЙКЕ МАТКИ**



ВИДЫ МИОМ МАТКИ

СУБСЕРОЗНАЯ МИОМА

- ВНУТРИБРЮШНОЕ
РАСПОЛОЖЕНИЕ
- ВНУТРИСВЯЗОЧНОЕ
РАСПОЛОЖЕНИЕ



КЛАССИФИКАЦИЯ

3. В ЗАВИСИМОСТИ ОТ КОЛИЧЕСТВА УЗЛОВ МИОМА МАТКИ МОЖЕТ БЫТЬ:

- ОДИНОЧНОЙ
- МНОЖЕСТВЕННОЙ

4. ВОЗ (1997) В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СТЕПЕНИ ИХ ДИФФЕРЕНЦИРОВКИ:

- ОБЫЧНАЯ ЛЕЙОМИОМА – ЗРЕЛАЯ ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ОПУХОЛЬ.
- КЛЕТОЧНАЯ ЛЕЙОМИОМА
- «ПРИЧУДЛИВАЯ» ЛЕЙОМИОМА
- ЛЕЙОМИОБЛАСТОМА – ЭПИТЕЛИОИДНАЯ ЛЕЙОМИОМА.
- ВНУТРИСОСУДИСТЫЙ ЛЕЙОМИОМАТОЗ
- ПРОЛИФЕРИРУЮЩАЯ ЛЕЙОМИОМА
- ЛЕЙОМИОМА С ЯВЛЕНИЯМИ ПРЕДСАРКОМЫ (МАПИГНИЗИРУЮЩАЯ)

КЛАССИФИКАЦИЯ

5. ПО Г. АККЕРМАН (1997):

- КРАСНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ(КОАГУЛЯЦИОННЫЙ НЕКРОЗ)
- АПОПЛЕКТИЧЕСКАЯ ЛЕЙОМИОМА
- ОТЕЧНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ
- ЛЕЙОМИОМА С ЛИМФОЦИТАРНОЙ ИНФИЛЬТРАЦИЕЙ
- КЛЕТОЧНАЯ ЛЕЙОМИОМА
- АТИПИЧЕСКАЯ ЛЕЙОМИОМА
- МИТОТИЧЕСКИ АКТИВНАЯ ЛЕЙОМИОМА
- ЛЕЙОМИОЛИПОМА
- «ПАЛИСАДНАЯ» ЛЕЙОМИОМА
- ДОБРОКАЧЕСТВЕННАЯ ЛЕЙОМИОБЛАСТОМА
- «ПАРАЗИТАРНАЯ» ЛЕЙОМИОМА
- ЛЕЙОМИОМА С ДИФФЕРЕНЦИРОВКОЙ СКЕЛЕТНОЙ МУСКУЛАТУРЫ
- ДИФFUЗНЫЙ ЛЕЙОМИОМАТОЗ (В МИОМЕТРИИ МНОЖЕСТВО МИОМ)
- ИНТРАВЕНОЗНЫЙ ЛЕЙОМИОМАТОЗ

КЛАССИФИКАЦИЯ

5. ГИСТЕРОСКОПИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ПРИНЯТАЯ ЕВРОПЕЙСКОЙ АССОЦИАЦИЕЙ ГИСТЕРОСКОПИСТОВ В 1995Г.

СУБМУКОЗНЫХ УЗЛОВ

- 0 ТИП – МИОМАТОЗНЫЙ УЗЕЛ ПОЛНОСТЬЮ В ПОЛОСТИ МАТКИ;
- I ТИП – МЕНЕЕ 50% ОБЪЕМА МИОМАТОЗНОГО УЗЛА РАСПОЛАГАЕТСЯ МЕЖМЫШЕЧНО, БОЛЬШАЯ ЧАСТЬ ЕГО РАСПОЛАГАЕТСЯ В ПОЛОСТИ МАТКИ;
- II ТИП – БОЛЕЕ 50% ОБЪЕМА МИОМАТОЗНОГО УЗЛА РАСПОЛАГАЕТСЯ МЕЖМЫШЕЧНО, МЕНЬШАЯ ЧАСТЬ ЕГО В ПОЛОСТИ МАТКИ.

СУБСЕРОЗНЫХ УЗЛОВ

- 0 ТИП – МИОМАТОЗНЫЙ УЗЕЛ НА НОЖКЕ, РАСПОЛОЖЕН ПОЛНОСТЬЮ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ;
- I ТИП – МЕНЕЕ 50% ОБЪЕМА МИОМАТОЗНОГО УЗЛА РАСПОЛАГАЕТСЯ МЕЖМЫШЕЧНО, БОЛЬШАЯ ЧАСТЬ ЕГО РАСПОЛАГАЕТСЯ В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ;
- II ТИП – БОЛЕЕ 50% ОБЪЕМА МИОМАТОЗНОГО УЗЛА РАСПОЛАГАЕТСЯ МЕЖМЫШЕЧНО, МЕНЬШАЯ ЧАСТЬ ЕГО В БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ.



КЛИНИКА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЛОКАЛИЗАЦИИ МИОМАТОЗНОГО УЗЛА:

ПРИ СУБСЕРОЗНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ КОРПОРАЛЬНОЙ
МИОМЫ НА НОЖКЕ СИМПТОМЫ ОТСУТСТВУЮТ

- СУБСЕРОЗНАЯ МИОМА В ОБЛАСТИ ПЕРЕШЕЙКА-
ЧАСТОЕ, ЗАТРУДНЕННОЕ ОПОРОЖНЕНИЕ
МОЧЕИСПУСКАНИЕ
- ШЕЕЧНАЯ И ПЕРЕШЕЕЧНАЯ МИОМА - ДЕФОРМАЦИЯ
ШЕЙКИ МАТКИ, БЕСПЛОДИЕ, СИМПТОМЫ СДАВЛЕНИЯ
СМЕЖНЫХ ОРГАНОВ, НАРУШЕНИЕ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ
В ОБЛАСТИ МАЛОГО ТАЗА, ТРОМБОЗ ВЕН МАЛОГО ТАЗА
И НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ
- ПРИ НАЛИЧИИ МИОМАТОЗНОГО УЗЛА ПО ЗАДНЕЙ
СТЕНКЕ ТЕЛА МАТКИ-НОЮЩИЕ БОЛИ В КРЕСТЦЕ И В
ПОЯСНИЦЕ, СДАВЛЕНИЕ ПРЯМОЙ КИШКИ
- ПРИ ИНТРАЛИГАМЕНТАРНОМ РОСТЕ-ПРИЗНАКИ
СДАВЛЕНИЯ МОЧЕТОЧНИКОВ, ХРОНИЧЕСКИЙ
ПИЕЛОНЕФРИТ, ГИДРОУРЕТР, ГИДРОНЕФРОЗ
- ДЕФОРМАЦИЯ КОНТУРОВ И ПОЛОСТИ МАТКИ,
СНИЖЕНИЕ ЕЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ

КЛИНИКА В РЕПРОДУКТИВНОМ ВОЗРАСТЕ:



- УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ МАТКИ, ЧЕТКО ОПРЕДЕЛЯЕМЫЕ МИОМАТОЗНЫЕ УЗЛЫ.
- БОЛЕВОЙ СИНДРОМ (ВНИЗУ ЖИВОТА И В ПОЯСНИЦЕ).
- МЕНОМЕТРОРРАГИЯ.
- ДИСФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ, КАК СЛЕДСТВИЕ НАРУШЕНИЯ ЦИКЛИЧЕСКОЙ СЕКРЕЦИИ ГОРМОНОВ В ЯИЧНИКАХ, ПРЕЖДЕВРЕМЕННОГО СНИЖЕНИЯ ИХ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ИЛИ ХРОНИЧЕСКОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ПРОЦЕССА.
- ПОВЫШЕНИЕ ЧАСТОТЫ АНОВУЛЯТОРНЫХ ЦИКЛОВ ИЛИ ЦИКЛОВ С НЕДОСТАТОЧНОЙ ЛЮТЕИНОВОЙ ФАЗОЙ, ЧТО ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЕТСЯ ПРИЧИНОЙ БЕСПЛОДИЯ.
- У БОЛЬШИНСТВА БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ (78-90%) СИНХРОННО РАЗВИВАЕТСЯ ДИСГОРМОНАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ МОЛОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ (ФИБРОЗНО-КИСТОЗНАЯ МАСТОПАТИЯ).

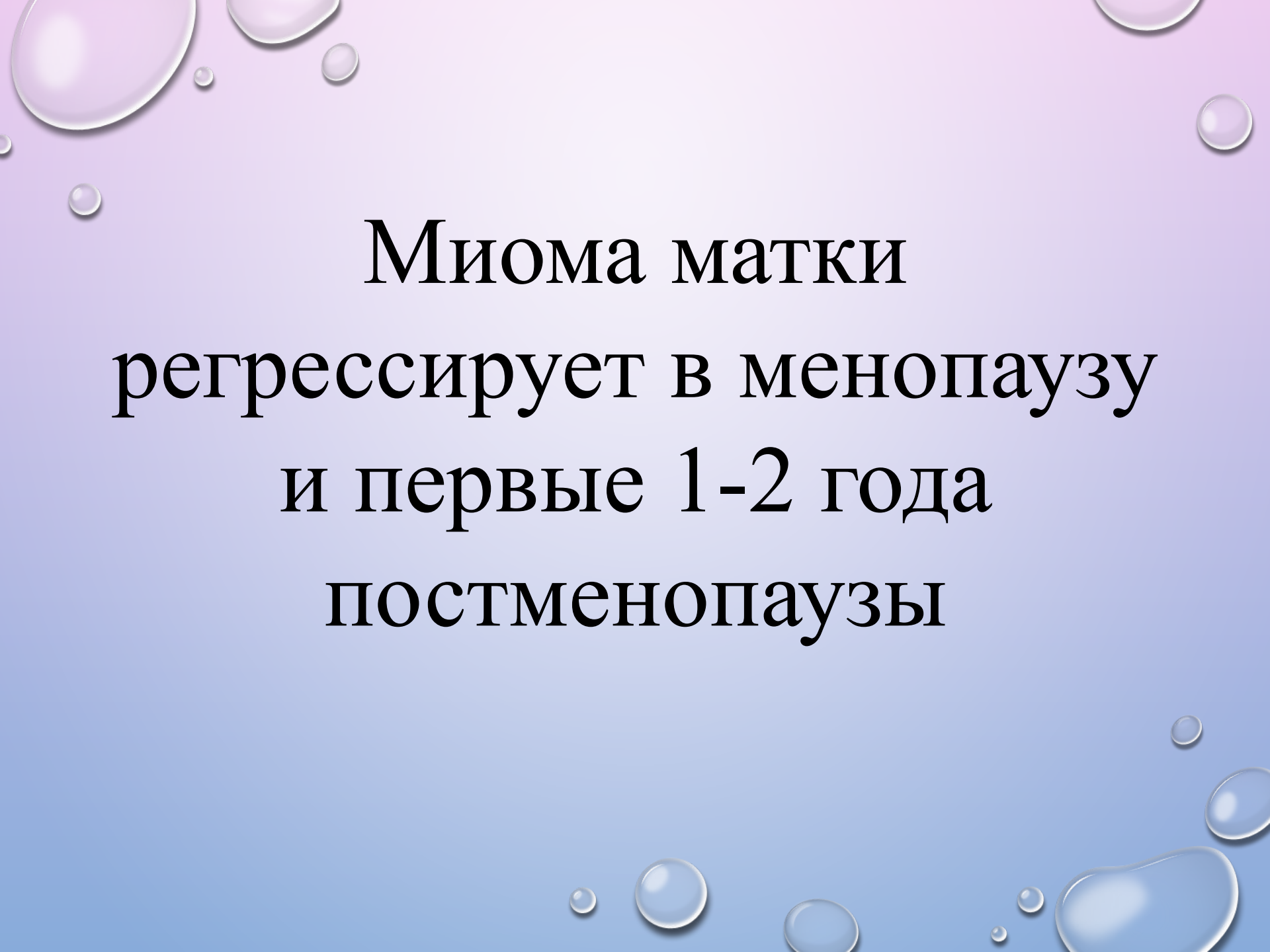
КЛИНИКА В ПРЕМЕНОПАУЗАЛЬНОМ ПЕРИОДЕ

- БЫСТРЫЙ РОСТ МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ, РАННЕЕ СУ-
- ЩЕСТВОВАВШИХ ИЛИ ДИАГНОСТИРОВАННЫХ ВПЕРВЫЕ
- МАТОЧНЫЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ, СОПРОВОЖДАЮЩИЕСЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АНЕМИЕЙ (48%)
- ВТОРИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В УЗЛАХ МИОМЫ (6-14%)
- ГИПЕРПЛАЗИЯ И РАК ЭНДОМЕТРИЯ (42%)
- СОЧЕТАНИЕ МИОМЫ МАТКИ С КИСТАМИ И КИСТОМА



ПРИЧИНЫ МЕНОРРАГИИ ПРИ МИОМЕ МАТКИ:

- УВЕЛИЧЕНИЕ РАЗМЕРОВ МАТКИ И СООТВЕТСТВЕННО ПЛОЩАДИ ЭНДОМЕТРИЯ
- СНИЖЕНИЕ СОКРАТИТЕЛЬНОЙ СПОСОБНОСТИ МИОМЕТРИЯ
- НЕРЕДКО СОПУТСТВУЮЩАЯ МИОМЕ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ
- УВЕЛИЧЕНИЕ КОЛИЧЕСТВА ВЕНОЗНЫХ СПЛЕТЕНИЙ ПРИ МИОМЕ
- ИЗМЕНЕНИЕ СТРОЕНИЯ СОСУДИСТОЙ СЕТИ МИОМЕТРИЯ И ЭНДОМЕТРИЯ ПРИ МИОМЕ (СОСУДЫ БЕЗ МЫШЕЧНОЙ ОБОЛОЧКИ СИНУСОИДНОГО ТИПА МНОЖЕСТВО АРТЕРИОЛО-ВЕНУЛЯРНЫХ АНАСТОМОЗОВ, ПОВЫШЕННАЯ ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ УВЕЛИЧЕНИЕ МАССЫ КАПИЛЛЯРОВ В ПРОЦЕССЕ НЕОАНГИОГЕНЕЗА, ХАРАКТЕРНОГО ДЛЯ МИОМ МАТКИ БОЛЬШИХ РАЗМЕРОВ).



Миома матки
регрессирует в менопаузу
и первые 1-2 года
постменопаузы

ФОН НЕРЕГРЕССИРУЮЩЕЙ МИОМЫ МАТКИ

- ЗАПОЗДАЛАЯ МЕНОПАУЗА;
- НЕСВОЕВРЕМЕННОЕ ПРЕКРАЩЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ЯИЧНИКОВ;
- ЧРЕЗМЕРНАЯ АРОМАТИЗАЦИЯ АНДРОСТЕНДИОНА В ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКЕ ЗА СЧЕТ ВЫРАЖЕННОГО ОЖИРЕНИЯ ИЛИ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ;
- НАРУШЕНИЕ ЖИРОВОГО И УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА;
- СОМАТИЧЕСКАЯ МИГРАЦИЯ КЛЕТОК, КАК СЛЕДСТВИЕ НАКОПЛЕНИЯ ПЕРЕНЕСЕННЫХ И СОПУТСТВУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СНИЖЕНИЯ ИММУНОЛОГИЧЕСКОЙ ЗАЩИТЫ, ОТРИЦАТЕЛЬНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ, НАРУШЕННОЙ ЭКОЛОГИИ, СНИЖЕНИЯ ЗАЩИТНО-ПРИСПОСОБИТЕЛЬНЫХ РЕАКЦИЙ;
- ПАТОЛОГИЯ ЯИЧНИКОВ;
- ГИПЕРПЛАЗИЯ (АТИПИЧЕСКАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ) И РАК ЭНДОМЕТРИЯ (ИХ ЧАСТОТА 56,7% И 13,9% СООТВЕТСТВЕННО).

ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ НАСТОРОЖЕННОСТЬ

1. ЖЕНЩИНЫ С УВЕЛИЧЕННЫМИ РАЗМЕРАМИ ЯИЧНИКОВ В ПЕРИОДЕ ВСТУПЛЕНИЯ В ПОСТМЕНОПАУЗУ. В ПЕРВЫЕ 5 ЛЕТ МЕНОПАУЗЫ ИХ РАЗМЕРЫ СНИЖАЮТСЯ НА 15-20%, ПОСЛЕ 10 ЛЕТ НА 30-35%. К 60-70 ГОДАМ НА 50% ОТ ИСХОДНОЙ ВЕЛИЧИНЫ (МАЛЕНЬКИЕ, СМОРЩЕННЫЕ, АТРОФИЧНЫЕ ЯИЧНИКИ).

ОНКОЛОГИЧЕСКАЯ НАСТОРОЖЕННОСТЬ

2. ЖЕНЩИНЫ, ВСТУПАЮЩИЕ В МЕНОПАУЗУ:

- С БОЛЬШИМИ РАЗМЕРАМИ МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ,
- С ПОДСЛИЗИСТОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ, С ЦЕНТРИПЕТАЛЬНЫМ РОСТОМ МИОМЫ,
- С РЕЦИДИВИРУЮЩЕЙ И АТИПИЧЕСКОЙ ГИПЕРПЛАЗИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ,
- ПРИ СОЧЕТАНИИ МИОМЫ МАТКИ И АДЕНОМИОЗА II-III СТЕПЕНИ,
- ПРИ ВЫРАЖЕННОМ НЕЙРОЭНДОКРИННОМ СИНДРОМЕ (ОЖИРЕНИЕ, САХАРНЫЙ ДИАБЕТ, АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ),
- ПРИ ОТСУТСТВИИ РЕГРЕССИИ МИОМЫ, СУЩЕСТВУЮЩЕЙ НА ФОНЕ ДЛИТЕЛЬНОЙ ВОЗРАСТНОЙ ИНВОЛЮЦИИ МАТКИ. ЭТОТ ВАРИАНТ ОСОБЕННО ОПАСНЫЙ, ТАК КАК ПРОЛИФЕРАТИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ В МИОМАТОЗНЫХ УЗЛАХ ГОРМОНАЛЬНО НЕЗАВИСИМЫ. ТАКИЕ МИОМЫ ЯВЛЯЮТСЯ ЭТАПОМ НА ПУТИ ПРЕВРАЩЕНИЯ В САРКОМУ.

ВТОРИЧНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ

- ГИАЛИНОВАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ -65%
- МУКОИДНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ -19%
- КАЛЬЦИНОЗ ДЕГЕНЕРАЦИЯ -8%
- КИСТОЗНАЯ ДЕГЕНЕРАЦИЯ -4%
- ЖИРОВОЕ ПЕРЕРОЖДЕНИЕ-3%

ОСЛОЖНЕНИЯ

- КРОВОТЕЧЕНИЕ
- ПЕРЕКРУТ НОЖКИ
УЗЛА
- НАРУШЕНИЕ
КРОВООБРАЩЕНИЯ В
УЗЛЕ
- НЕКРОЗ УЗЛА
- ИНФИЦИРОВАНИЕ
УЗЛА



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНЫЙ ДИАГНОСТИКА

- УЗЛОВАТАЯ ФОРМА АДЕНОМИОЗА
- ЛЕЙОМИОСАРКОМА
- МЕТАСТАТИЧЕСКАЯ КАРЦИНОМА
- ЭНДОЛИМФАТИЧЕСКИЙ МИОЗ
- ЭНДОМЕТРИАЛЬНЫЕ СТРОМАЛЬНЫЕ НЕОПЛАЗИИ

Дифференциальная диагностика

- БЕРЕМЕННОСТЬ
- ОПУХОЛЬ ЯИЧНИКА
- ТУБООВАРИАЛЬНАЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНАЯ ОПУХОЛЬ
- АДЕНОМИОЗ



ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

- **САРКОМА
МАТКИ**
- **РАК
ЭНДОМЕТРИЯ**





Жалобы

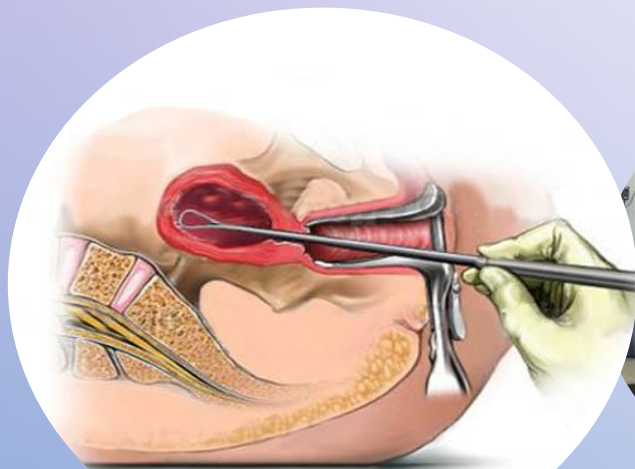


Осмотр



Зондирование

ДИАГНОСТИКА МИОМ



Гистеросальпинография



МРТ

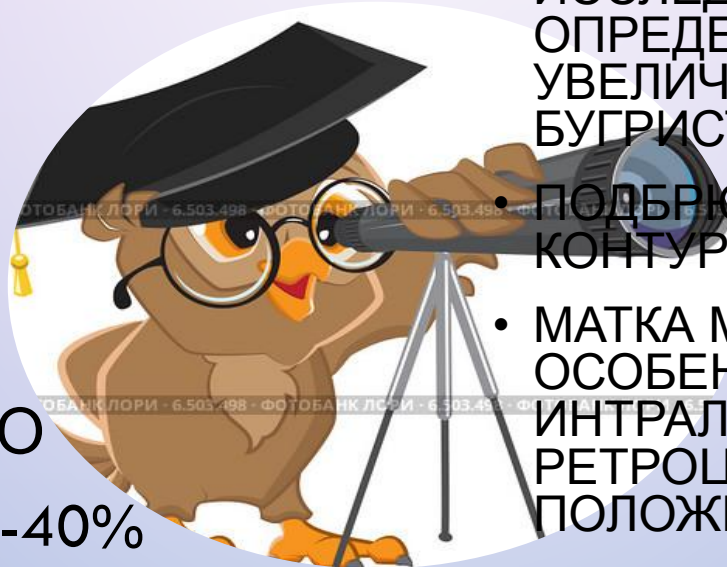


УЗИ

ДИАГНОСТИКА

ОБЩИЙ ОСМОТР

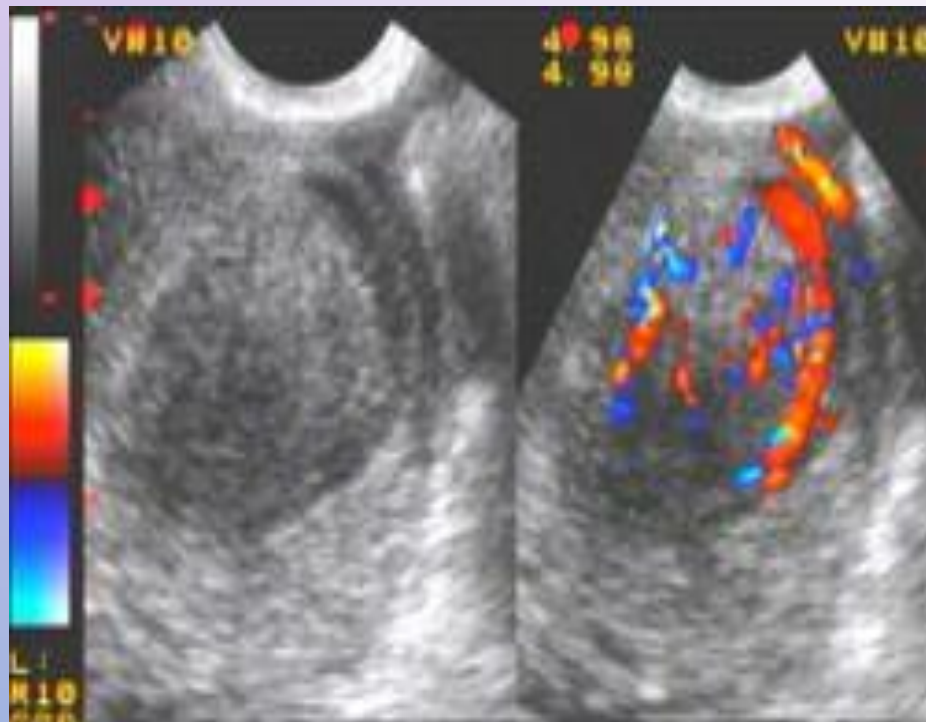
- НАРУШЕНИЕ ЖИРОВОГО ОБМЕНА-60%
- ЗАБОЛЕВАНИЯ ССС-60%
- НАРУШЕНИЯ СО СТОРОНЫ ЖКТ-40%
- ГИПЕРТОНИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ-19%
- ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ



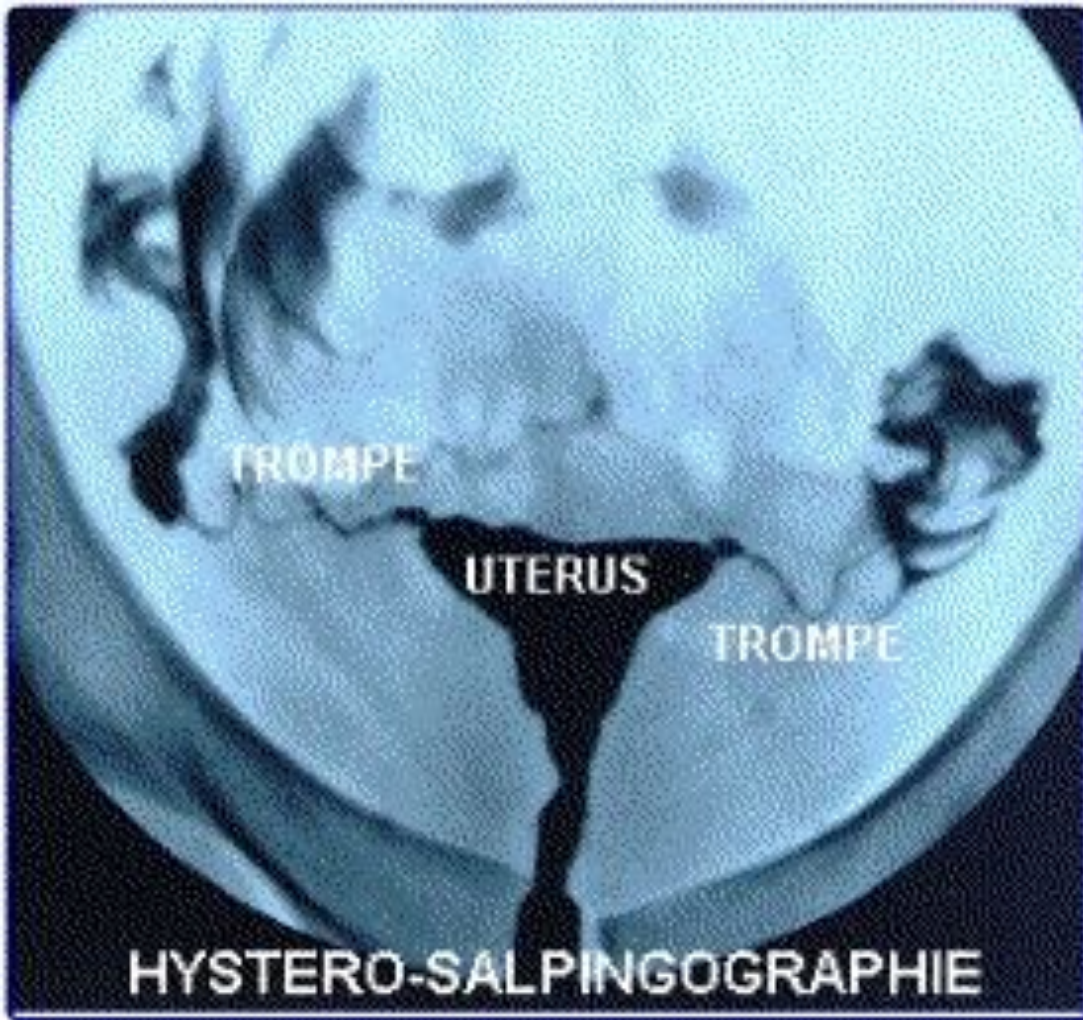
ГИНЕКОЛОГИЧЕСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

- ПРИ БИМАНУАЛЬНОМ ИССЛЕДОВАНИИ ОПРЕДЕЛЯЕТСЯ МАТКА УВЕЛИЧЕННЫХ РАЗМЕРОВ, БУГРИСТАЯ, ПЛОТНАЯ
- ПОДБЕРЮЩИЕ УЗЛЫ ЛЕГКО КОНТУРИРУЮТСЯ
- МАТКА МАЛОПОДВИЖНА, ОСОБЕННО ПРИ ИНТРАЛИГАМЕНТАРНОМ ИЛИ РЕТРОЦЕРВИКАЛЬНОМ ПОЛОЖЕНИИ
- ДЕФОРМАЦИЯ КОНТУРОВ МАТКИ
- НЕСОМКНУТЫЙ ШЕЕЧНЫЙ КАНАЛ ПРИ ПОДСЛИЗИСТОМ МИОМАТОЗНОМ УЗЛЕ

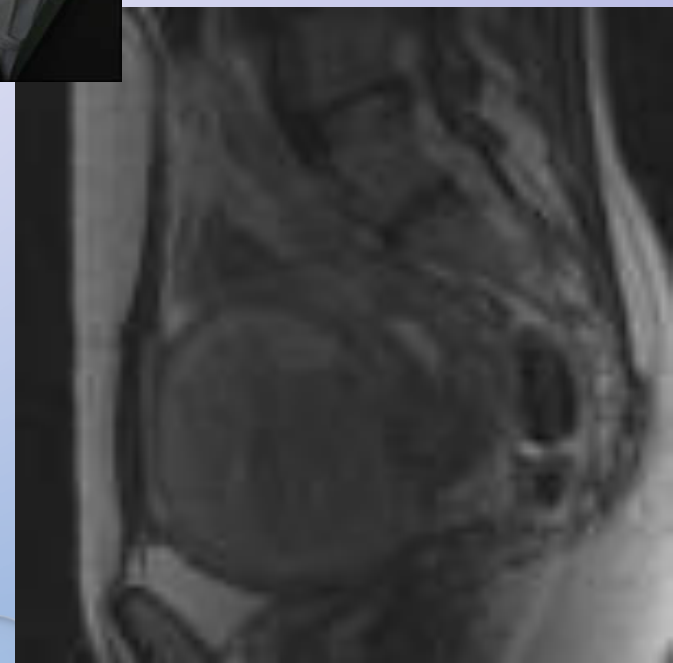
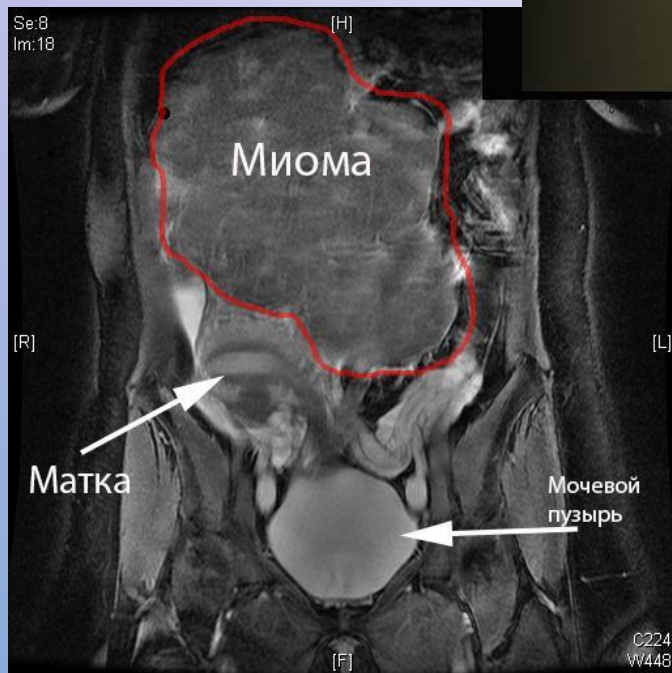
УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ



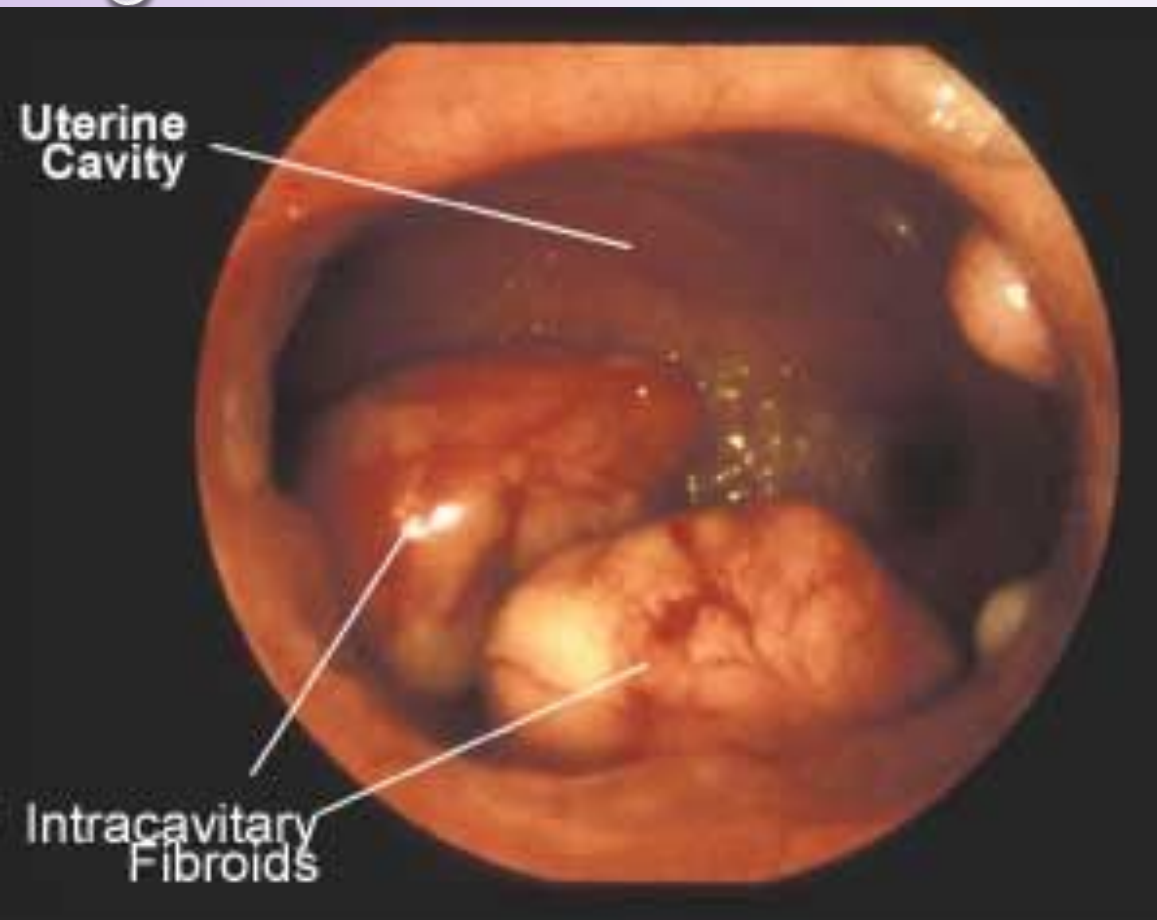
ГИСТЕРОСАЛЬПИНГОГРАФИЯ



МАГНИТНО-РЕЗОНАНСНАЯ ТОМОГРАФИЯ



ГИСТЕРОСКОПИЯ



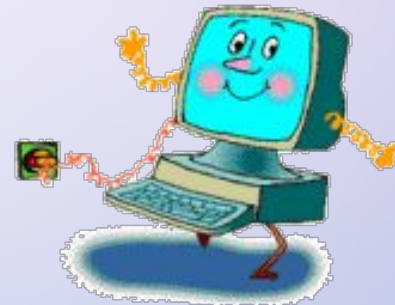
View of uterus through a hysteroscope

Миома матки. I тип субмукозного узла. Гидросонография



ЛЕЧЕНИЕ МИОМЫ МАТКИ

- МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ
ТЕРАПИЯ БЕЗ ГОРМОНОВ
- ГОРМОНАЛЬНАЯ ТЕРАПИЯ
- ХИРУРГИЧЕСКОЕ
ЛЕЧЕНИЕ



МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ БЕЗ ГОРМОНОВ

- НПВС
- ТРАНЕКСАМОВАЯ КИСЛОТА
- ФИТОТЕРАПИЯ
- АДАПТОГЕНЫ-НПВС 25МГ 2 РАЗА В ДЕНЬ I
СЕКРЕТОРНУЮ ФАЗУ МЦ В ТЕЧЕНИЕ 2
МЕСЯЦЕВ
- ВИТАМИНЫ А,С,Е В ПЕРИОД ОВУЛЯЦИИ И
ДАЛЕЕ С 15 ПО 26 ДЕНЬ МЦ 3-6 МЕСЯЦЕВ
- МИКРОЭЛЕМЕНТЫ-ЭЛЕКТРОФОРЕЗ С
МЕДЬЮ С 5 ДНЯ МЦ 10 СЕАНСОВ И
ЦИНКОМ ВО 2 ФАЗУ МЦ 10 СЕАНСОВ
- СЕДАТИВНЫЕ ПРЕПАРАТЫ



МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ

- СЕМЕЙСТВО МОДУЛЯТОРОВ РЕЦЕПТОРОВ ПРОГЕСТЕРОНА (ПРОГЕСТАГЕНЫ, АНТИПРОГЕСТИНЫ И СЕЛЕКТИВНЫЕ МОДУЛЯТОРЫ РЕЦЕПТОРОВ ПРОГЕСТЕРОНА)
- КОМБИНИРОВАННЫЕ ЭСТРОГЕН-ГЕСТАГЕННЫЕ ПРЕПАРАТЫ
- АНТИГОНАДОТРОПИНЫ
- АНТОГОНИСТЫ ГОНАДОТРОПНЫХ РЕЛИЗИНГ-ГОРМОНОВ
- ТАРГЕТНАЯ ТЕРАПИЯ

ПРОГЕСТАГЕНЫ

- ОКАЗЫВАЮТ ЦЕНТРАЛЬНОЕ ДЕЙСТВИЕ, БЛОКИРУЯ ГИПОТАЛАМО-ГИПОФИЗАРНО-ЯИЧНИКОВУЮ ОСЬ, УМЕНЬШАЯ ПРИ ЭТОМ СЕКРЕЦИЮ СТЕРОИДНЫХ ГОРМОНОВ ЯИЧНИКАМИ

- ВНУТРИМАТОЧНАЯ
ГОРМОНАЛЬНАЯ
СИСТЕМА «



АНТИПРОГЕСТИНЫ (МИФЕПРИСТОН)



БЛОКИРУЕТ РЕЦЕПТОРЫ
ПРОГЕСТЕРОНА И

ГЛЮКОКОРТИКОСТЕРОИДОВ.

ОБЛАДАЕТ

АНТИПРОЛИФЕРАТИВНЫМ И

ПРОАПОПТИЧЕСКИМ ЭФФЕКТОМ В
ОТНОШЕНИИ ЛЕЙОМИОМ.

- МИФЕПРИСТОН ИЛИ
ГЕСТРИНОН ПО 2,5 МГ 2
РАЗА В НЕДЕЛЮ В
ТЕЧЕНИЕ 3-6 МЕСЯЦЕВ.

СЕЛЕКТИВНЫЕ МОДУЛЯТОРЫ
РЕЦЕПТОРОВ ПРОГЕСТЕРОНА-НОВАЯ И
ПЕРСПЕКТИВНАЯ ГРУППА
ЛЕКАРСТВЕННЫХ ПРЕПАРАТОВ,
ПРЕДНАЗНАЧЕННАЯ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ
ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ,
РАЗВИВАЮЩИХСЯ В
ПРОГЕСТЕРОНЧУВСТВИТЕЛЬНЫХ
ТКАНЯХ

- УЛИПРИСТАЛА АЦЕТАТ 5 МГ ПРИНИМАЮТ ПЕРОРАЛЬНО 1 РАЗ В СУТКИ В ТЕЧЕНИЕ 3 МЕСЯЦЕВ
- ОН СПОСОБСТВУЕТ ОСТАНОВКЕ МАТОЧНОГО КРОВОТЕЧЕНИЯ, КОРРЕКЦИИ АНЕМИИ И УМЕНЬШЕНИЮ ОБЪЕМА МИОМЫ.
- УЛУЧШАЕТ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ И НЕ ОКАЗЫВАЕТ ГИПОЭСТРОГЕННЫХ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ В ОТЛИЧИЕ ОТ АГН-РГ
- ОН РЕКОМЕНДОВАН ДЛЯ ПРЕДОПЕРАЦИОННОЙ ТЕРАПИИ УМЕРЕННЫХ ТЯЖЕЛЫХ СИМПТОМОВ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ



АНТОГОНИСТЫ ГОНАДОТРОПНЫХ РЕЛИЗИНГ-ГОРМОНОВ

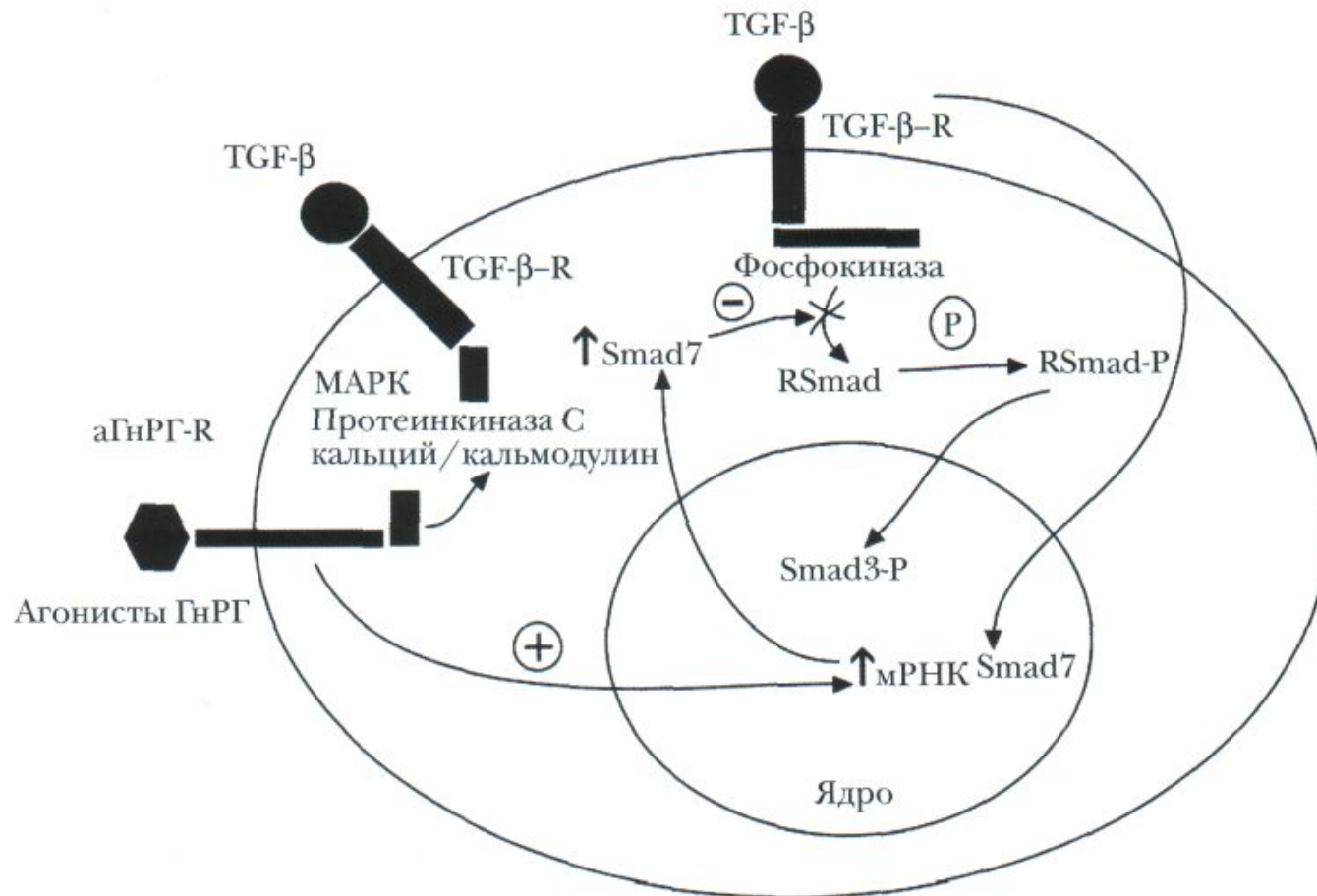
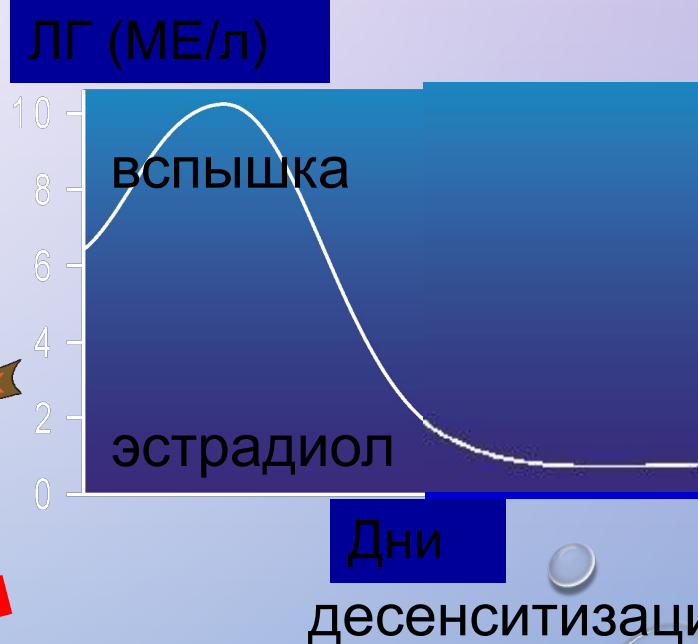
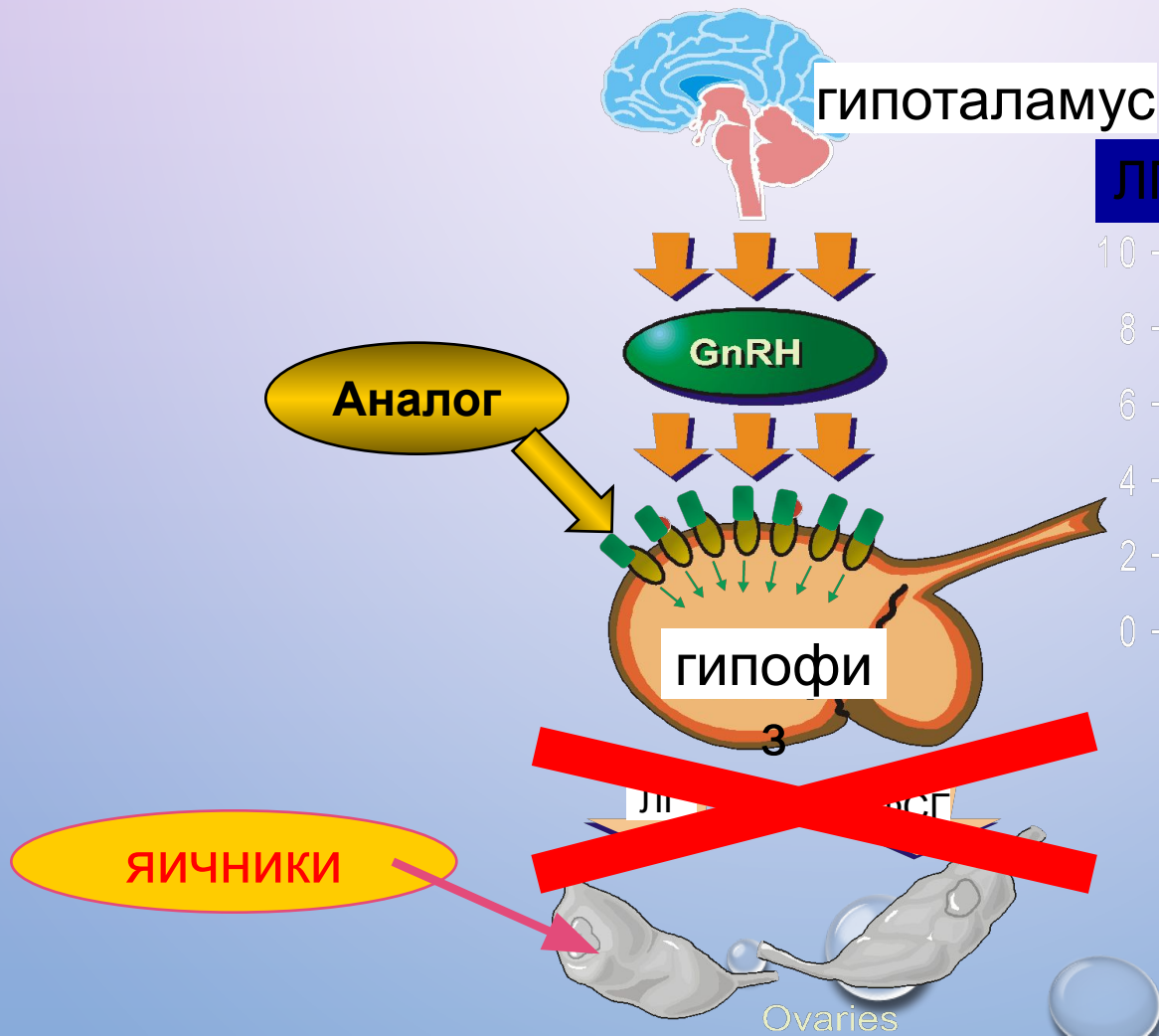


Рис. 13. Схема эффекта агонистов ГнРГ на внутриклеточные сигнальные пути трансформирующего фактора роста

Аналог ГнРГ – блокада выработки эстрадиола



1.ЭНДОНАЗАЛЬНЫЕ СПРЕИ-БУСЕРЕЛИН, НАФАРЕЛИН

2.ПРЕПАРАТЫ ПРОЛОНГИРОВАННОГО ДЕЙСТВИЯДЛЯ В/М ВВЕДЕНИЯ ДЕКАПЕПТИЛ-ДЕПО, ДИФЕРЕЛИН, ЛЮКРИН ДЕПО



3.ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПОДКОЖНОГО ВВЕДЕНИЯ-ЗОЛАДЕКС



ЛЮКРИН ДЕПО 3,75 мг

- Тонкая игла, 1 раз в месяц, п/к или в/м
- Стабильное снижение уровня эстрадиола
- Минимум побочных эффектов- мягкое действие
- Европейское качество по доступной цене
- В России- в активной промоции с 2006 года
- В Европе и США- с 1989 года



ВОЗДЕЙСТВИЕ ЛЕЧЕНИЯ АНАЛОГАМИ ГНРГ НА МАТКУ И ДРУГИЕ ОРГАНЫ МАЛОГО ТАЗА

- МАТКА

- УМЕНЬШЕНИЕ РАЗМЕРА МИОМЫ ДО 50% (ОТ 0% ДО 100%)
- УМЕНЬШЕНИЕ РАЗМЕРА МАТКИ ДО 45% (ОТ 22% ДО 86%)
- УМЕНЬШЕНИЕ ПОЛОСТИ МАТКИ ОТ 35% ДО 40%
- УМЕНЬШЕНИЕ ПОВЕРХНОСТИ ПОДСЛИЗИСТОЙ МИОМЫ НА 30% (ОТ 4% ДО 95%)
- АТРОФИЯ ЭНДОМЕТРИЯ
- УМЕНЬШЕНИЕ МАТОЧНОГО КРОВотоКА

- ДРУГИЕ ОРГАНЫ МАЛОГО ТАЗА

- СНИЖЕНИЕ ВАСКУЛЯРИЗАЦИИ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА
- УМЕНЬШЕНИЯ ВОСПАЛЕНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА
- УМЕНЬШЕНИЕ РАЗМЕРОВ ЭНДОМЕТРИОИДНЫХ ПОРАЖЕНИЙ
- СНИЖЕНИЕ СКЛОННОСТИ К ОБРАЗОВАНИЮ СПАЕК
- СНИЖЕНИЕ ГОРМОНАЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЯИЧНИКОВ

ТАРГЕТНАЯ ТЕРАПИЯ

ИНДИНОЛ



ЭПИГАЛЛАТ



ИНДОЛ

- НОРМАЛИЗОВЫВАТЬ ОБМЕН ЭСТРОГЕНОВ ПУТЕМ ИНДУКЦИИ АКТИВНОСТИ ЦИТОХРОМА CYP1A1, ОТВЕТСТВЕННОГО ЗА ПРЕИМУЩЕСТВЕННОЕ ОБРАЗОВАНИЕ 2-ГИДРОКСИЭСТРОНА;
- ТОРМОЗИТЬ ПАТОЛОГИЧЕСКУЮ КЛЕТОЧНУЮ ПРОЛИФЕРАЦИЮ ПОСРЕДСТВОМ БЛОКАДЫ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫХ ПУТЕЙ ПЕРЕДАЧИ СИГНАЛОВ, ПОСТУПАЮЩИХ ОТ РОСТОВЫХ ФАКТОРОВ (EGF, IGF) И ЦИТОКИНОВ (TNF- α , ИНТЕРЛЕЙКИН-1), А ТАКЖЕ НЕЙТРАЛИЗАЦИИ ЯДЕРНОГО ФАКТОРА ТРАНСКРИПЦИИ NF- κ B;
- ИНДУЦИРОВАТЬ АПОПТОЗ В ОПУХОЛЕВЫХ И

ЭПИГАЛЛАТ

- БЛОКИРУЕТ НЕОАНГИОГЕНЕЗ;
- ИНГИБИРУЕТ ИНВАЗИВНЫЕ ПРОЦЕССЫ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОПУХОЛЕВОГО И НЕОПУХОЛЕВОГО ГЕНЕЗА: ИНГИБИРУЕТ МАТРИКСНЫЕ МЕТАЛЛОПРОТЕИНАЗЫ, ВОВЛЕЧЕННЫЕ В ДЕГРАДАЦИЮ КЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА И МИГРАЦИЮ ЭНДОТЕЛИАЛЬНЫХ КЛЕТОК; ИНГИБИРУЕТ УРОКИНАЗУ, УСИЛИВАЮЩУЮ ДЕГРАДАЦИЮ ВНЕКЛЕТОЧНОГО МАТРИКСА;
- ПРОЯВЛЯЕТ ИЗБИРАТЕЛЬНОЕ АНТИПРОЛИФЕРАТИВНОЕ ДЕЙСТВИЕ В ОТНОШЕНИИ АКТИВНО ДЕЛЯЩИХСЯ КЛЕТОК: ИНГИБИРУЕТ ВНУТРИКЛЕТОЧНЫЕ СИГНАЛЬНЫЕ КАСКАДЫ, ПРИВОДЯЩИЕ К ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ПРОЛИФЕРАЦИИ И ИНДУЦИРУЕМЫЕ РОСТОВЫМИ ФАКТОРАМИ (EGGF ИНГИБИРУЕТ АКТИВНОСТЬ EGF) И ЦИТОКИНАМИ (EGGF ИНГИБИРУЕТ TNF α - И IL-1-ОПОСРЕДОВАННУЮ АКТИВАЦИЮ NF- κ B); РЕГУЛИРУЕТ АКТИВНОСТЬ КЛЕТОЧНОГО ЦИКЛА (ИНГИБИРУЕТ ЦИКЛИНЗАВИСИМЫЕ КИНАЗЫ), УСИЛИВАЯ ДЕЙСТВИЕ ИНДИНОЛА;

**MonoFer®**

АНЕМИЯ И МИОМА

- **ШИРОКИЕ ПОКАЗАНИЯ ДЛЯ НАЗНАЧЕНИЯ**

МОНОФЕР ПРЕДНАЗНАЧЕН ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ЖЕЛЕЗОДЕФИЦИТНОЙ АНЕМИИ ПРИ СЛЕДУЮЩИХ СОСТОЯНИЯХ:

- ЕСЛИ ПРЕПАРАТЫ ДЛЯ ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ НЕ ЭФФЕКТИВНЫ И НЕ МОГУТ БЫТЬ ИСПОЛЬЗОВАНЫ
- ЕСЛИ ЕСТЬ КЛИНИЧЕСКАЯ НЕОБХОДИМОСТЬ БЫСТРОГО ВОСПОЛНЕНИЯ ДЕФИЦИТА ЖЕЛЕЗА

- **ГИБКОЕ И УДОБНОЕ ДОЗИРОВАНИЕ**

- БОЛЮСНЫЕ ИНЪЕКЦИИ ПО 100-200 МГ
- ФИКСИРОВАННАЯ ДОЗА ДЛЯ ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ ПО 200-1000 МГ
- ИНДИВИДУАЛЬНАЯ ВЫСОКАЯ ДОЗИРОВКА ДО 20 МГ/КГ ВЕСА

- **ГИБКАЯ И УДОБНАЯ ДОЗИРОВКА В КЛАССЕ ВНУТРИВЕННОГО ЖЕЛЕЗА, ОТРАЖАЮЩАЯ ШИРОКУЮ ВОЗМОЖНОСТЬ ВЫБОРА ЖЕЛЕЗА В АМПУЛАХ, ДОСТУПНЫХ ДЛЯ МЕДИЦИНСКИХ РАБОТНИКОВ.**

- 100 МГ ЖЕЛЕЗА/МЛ– 1 МЛ, 2 МЛ, 5 МЛ, И 10МЛ В АМПУЛАХ

- **ВЫСОКИЙ ПРОФИЛЬ БЕЗОПАСНОСТИ**

- НЕТ НЕОБХОДИМОСТИ В НАЗНАЧЕНИИ ТЕСТ-ДОЗЫ
- ОТСУТСТВИЕ НАТРИЯ И АЛЮМИНИЯ ОБЕСПЕЧИВАЕТ БЕЗОПАСНОСТЬ
- НЕТ ПОБОЧНЫХ ЭФФЕКТОВ, ОТНОСЯЩИХСЯ К ГРУППЕ ОБЫЧНЫЕ И ЧАСТО ВСТРЕЧАЮЩИЕСЯ



MonoFer®

назначение без ограничений¹

АМБУЛАТОРНОЕ ИСПОЛЬЗОВАНИЕ:



Внутривенные болюсные инъекции:
100-200 мг
100-200 мг до 3 раз в неделю (до 50 мг/мин.)



Внутривенные инфузии: 200-1000 мг
Монофер® назначается один раз в неделю *

- 0-5 мг/кг за 15 минут.
- 6-10 мг/кг за 30 минут.
- 11-20 мг/кг за 60 минут.

Исключительно госпитальное использование



Инфузии высокой дозы железа > 1000мг
Монофер® назначается в высокой дозе

- 0-10 мг/кг за 30 минут.
- 11-20 мг/кг за 60 минут.

Внутривенные болюсные инъекции : Monofer® может быть назначен без растворения или с растворением в 10-20 мл 0,9 % стерильного раствора натрия хлорида 10-20 мл.

Внутривенные капельные инфузии: Monofer® следует добавлять к 100-500 мл стерильного 0.9% раствора натрия хлорида.

Monofer следует смешивать только с 0.9% стерильным раствором натрия хлорида.

*) Если пациенту необходимо железо, превышающее 20 мг/кг, Доза должна быть разделена и назначена с интервалом по меньшей мере одна неделя.

по меньшей мере одна неделя

Доза должна быть разделена и назначена с интервалом

*) Если пациенту необходимо железо, превышающее 20 мг/кг

стерильным раствором натрия хлорида

БЫСТРОЕ ДОСТИЖЕНИЕ ЦЕЛЕВОГО УРОВНЯ ГЕМОГЛОБИНА

Целевое увеличение уровня гемоглобина (г/дл)
(для целевого гемоглобина от 11-13 г/дл)

	+1 г/дл	+2 г/дл	+3 г/дл	+4 г/дл	+5 г/дл
40 кг	575	675	775	875*	975*
45 кг	600	700	800	925*	1025*
50 кг	600	725	850	975	1100*
55 кг	625	750	875	1025	1150*
60 кг	625	775	925	1075	1200
65 кг	650	800	950	1100	1275
70 кг	650	825	1000	1150	1325
75 кг	675	850	1025	1200	1400
80 кг	675	875	1075	1250	1450
85 кг	700	900	1100	1300	1500
90 кг	700	925	1125	1350	1575
95 кг	725	950	1175	1400	1625
100 кг	725	975	1200	1450	1700
105 кг	750	1000	1250	1500	1750
110 кг	750	1025	1275	1550	1800

Все дозы в мг.

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ МИОМЫ МАТКИ:

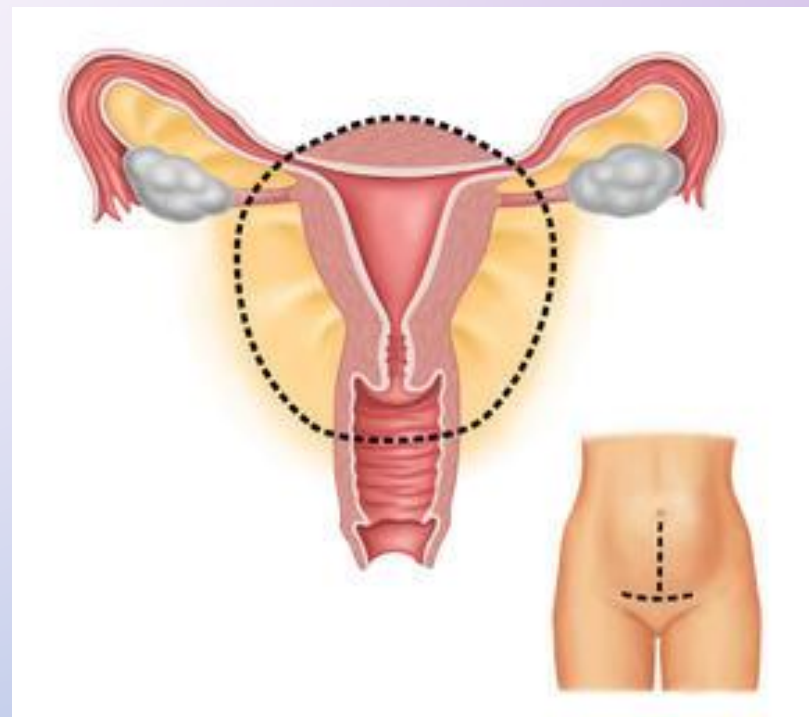
- КРОВОТЕЧЕНИЯ, ПРИВОДЯЩИЕ К АНЕМИИ;
- ХРОНИЧЕСКАЯ ТАЗОВАЯ БОЛЬ.
- НАРУШЕНИЕ НОРМАЛЬНОГО ФУНКЦИОНИРОВАНИЯ СОСЕДНИХ С МАТКОЙ ОРГАНОВ (ПРЯМАЯ КИШКА, МОЧЕВОЙ ПУЗЫРЬ, МОЧЕТОЧНИКИ)
- БОЛЬШИЕ РАЗМЕРЫ МИОМЫ (БОЛЕЕ 15 (12) НЕД БЕРЕМЕННОСТИ);
- БЫСТРЫЙ РОСТ ОПУХОЛИ (УВЕЛИЧЕНИЕ БОЛЕЕ ЧЕМ НА 4 НЕДЕЛИ БЕРЕМЕННОСТИ В ТЕЧЕНИЕ 1 ГОДА);
- РОСТ ОПУХОЛИ В ПОСТМЕНОПАУЗЕ
- ПОДБРЮШИННЫЙ УЗЕЛ НА НОЖКЕ;
- НЕКРОЗ МИОМАТОЗНОГО УЗЛА;
- ПОДСЛИЗИСТАЯ МИОМА МАТКИ;

ПОКАЗАНИЯ К ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ МИОМЫ МАТКИ:

- ШЕЕЧНАЯ МИОМА МАТКИ;
- СОЧЕТАНИЕ МИОМЫ МАТКИ С ОПУХОЛЬЮ ЯИЧНИКОВ, ЭНДОМЕТРИОЗОМ;
- БЕСПЛОДИЕ, ОБУСЛОВЛЕННОЕ АТИПИЧНЫМ РАСПОЛОЖЕНИЕМ УЗЛОВ;
- ПОДОЗРЕНИЕ НА МАЛИГНИЗАЦИЮ (ОЗЛОКАЧЕСТВЛЕНИЕ) МИОМЫ;
- СОЧЕТАНИЕ МИОМЫ МАТКИ С ПРЕДРАКОВЫМ СОСТОЯНИЕМ ШЕЙКИ МАТКИ.

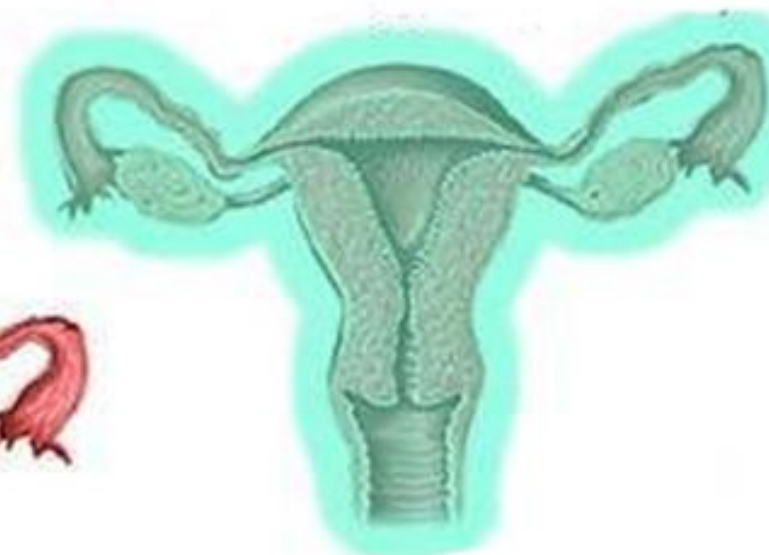
ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

- ГИСТЕРЭКТОМИЯ –
НАДВЛАГАЛИЩНАЯ АМПУТАЦИЯ
МАТКИ (ПОСЛЕ ПОДТВЕРЖДЕНИЯ
СОСТОЯНИЯ ШЕЙКИ МАТКИ) И
ЭКСТИРПАЦИЯ МАТКИ



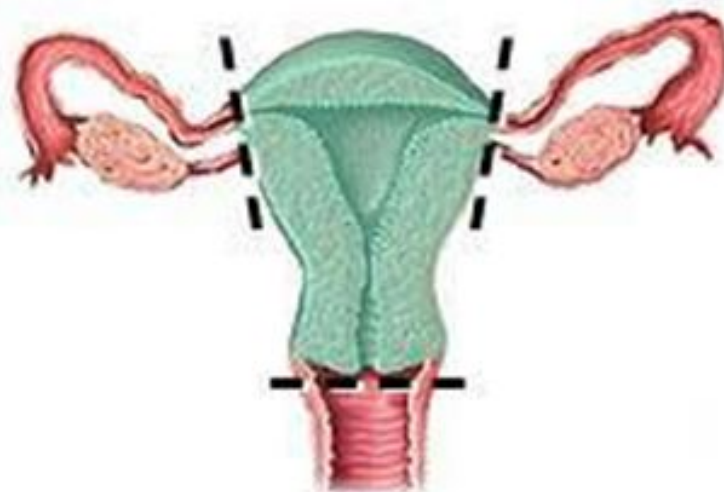


Во время гистерэктомии
может быть удалена
матка, шейка матки,
и яичники



Радикальная
гистерэктомия

Частичная



Простая гистерэктомия

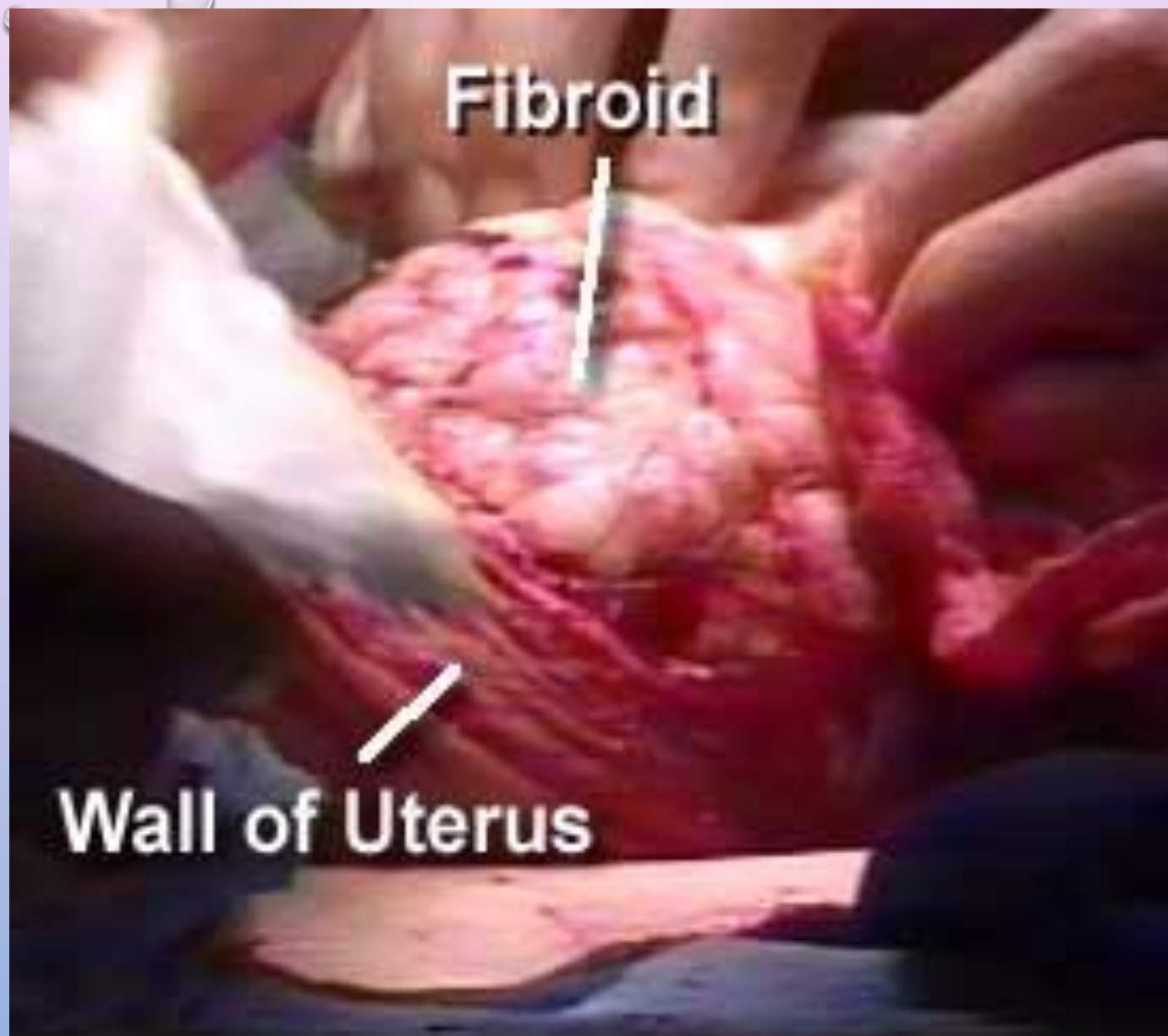
Простая гистерэктомия

ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ

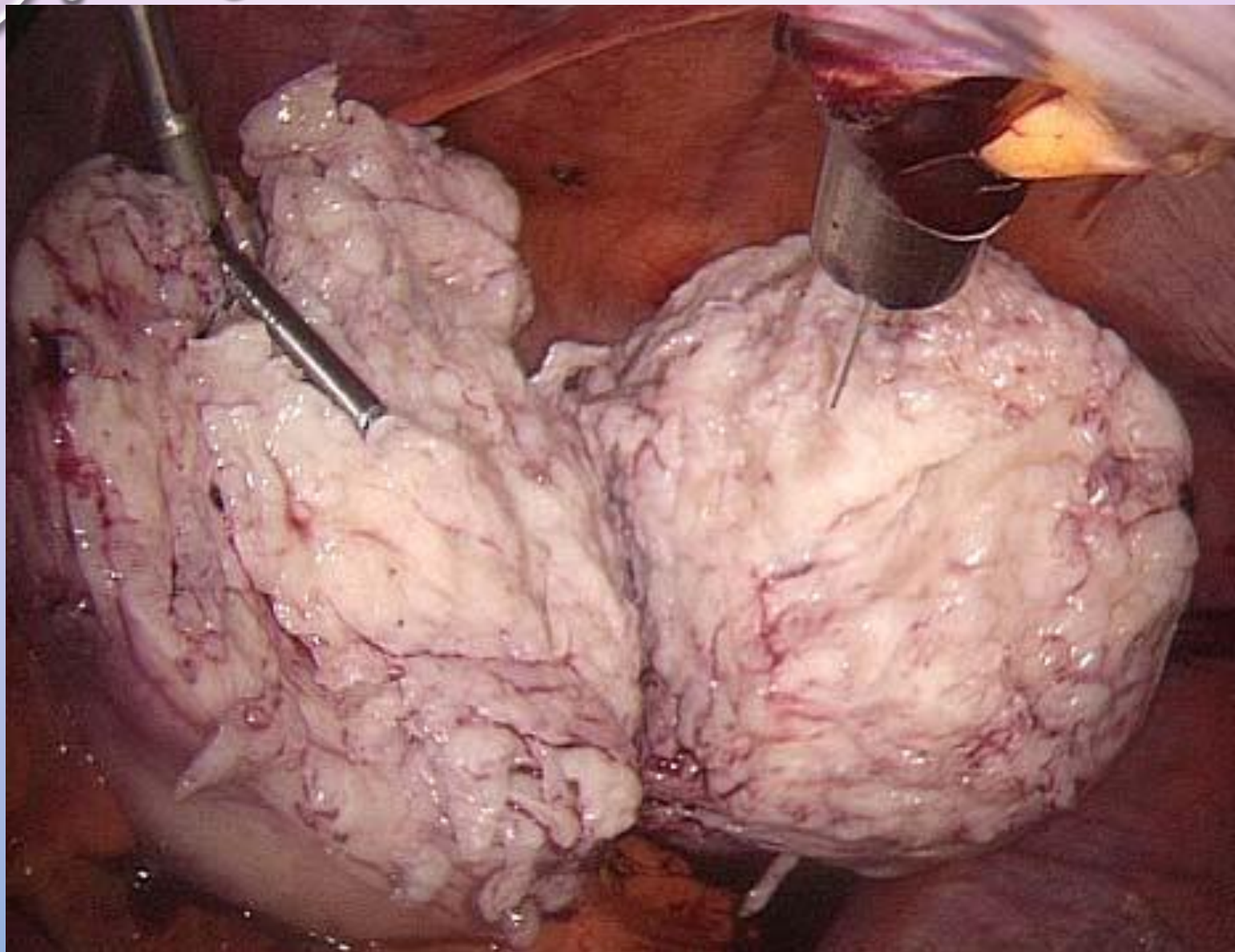
- КОНСЕРВАТИВНАЯ
МИОМЭКТОМИЯ - МОЛОДЫЕ
НЕРОЖАВШИЕ ЖЕНЩИНЫ С
ОДНИМ ИЛИ НЕСКОЛЬКИМИ
БОЛЬШИМИ МИОМАТОЗНЫМИ
УЗЛАМИ МЕЖМЫШЕЧНОЙ ИЛИ
МЕЖМЫШЕЧНО-
ПОДБРЮШИННОЙ



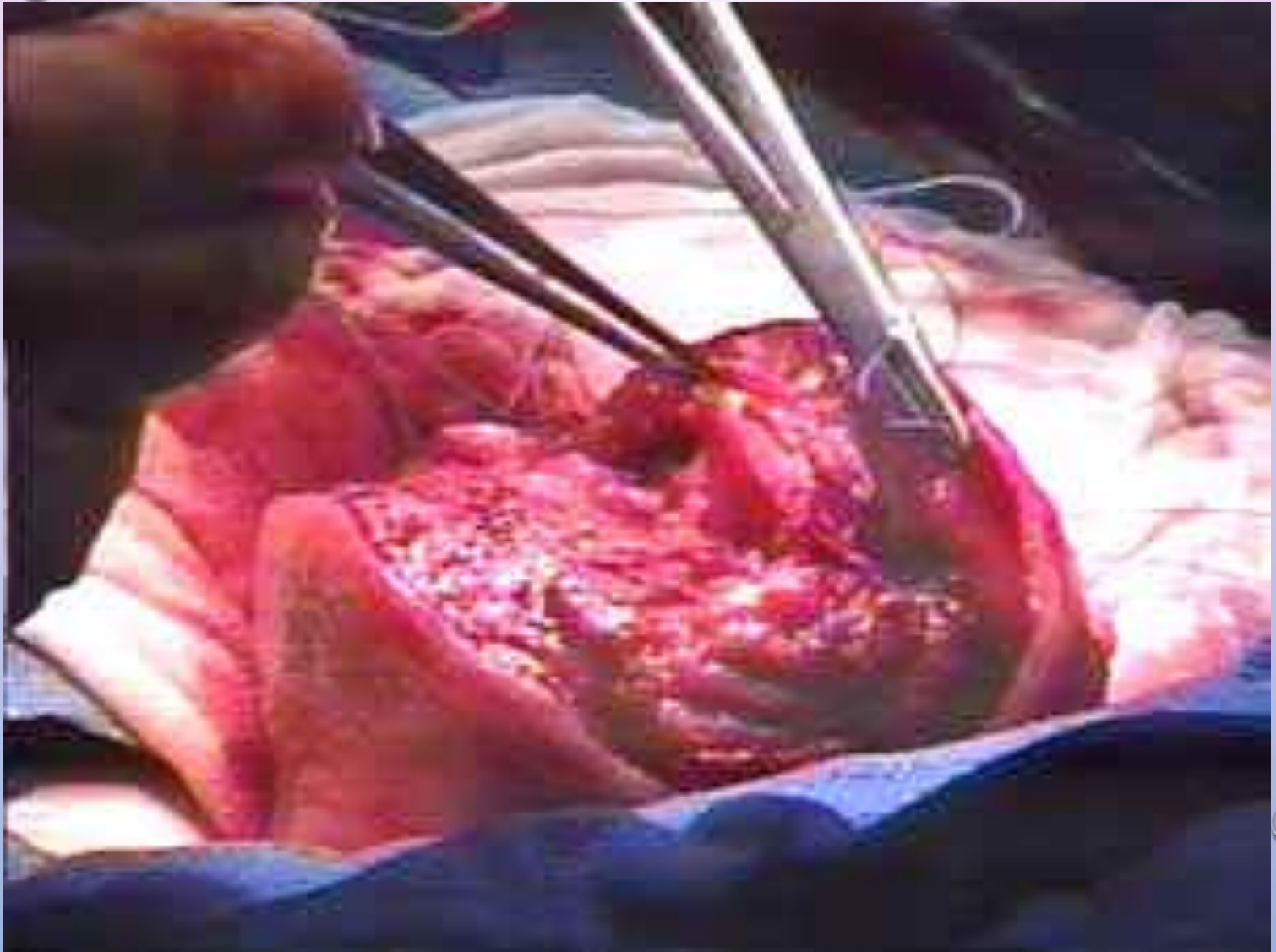


















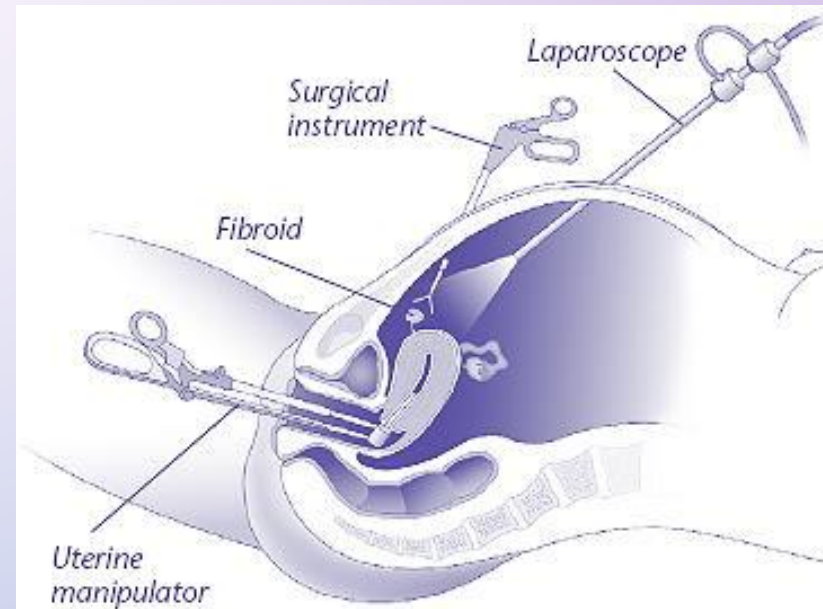
MEDINFORM news agency

2004/06/10

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ МИОМЭКТОМИЯ

- ПОКАЗАНИЯ: СУБСЕРОЗНО И ИНТРАМУРАЛЬНО РАСПОЛОЖЕННЫЕ УЗЛЫ ДИАМЕТРОМ СВЫШЕ 2 СМ, УЗЛЫ НА НОЖКЕ, ОТСУТСТВИЕ ЭФФЕКТА ОТ КОНСЕРВАТИВНОЙ ТЕРАПИИ.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:
ЛЮБЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ, ПРИ
КОТОРЫХ
ПРОТИВОПОКАЗАНО
ПОВЫШЕНИЕ ДАВЛЕНИЯ В
БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ,
БОЛЬШЕ ТРЕХ
МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ
ДИАМЕТРОМ БОЛЕЕ 5 СМ.;
РАЗМЕР МАТКИ БОЛЕЕ 16
НЕДЕЛЬ БЕРЕМЕННОСТИ;
МИОМАТОЗНЫЙ УЗЕЛ
ДИАМЕТРОМ БОЛЕЕ 15 СМ



In myomectomy, fibroids are surgically removed. Shown here is a laparoscopic myomectomy, in which small cuts are made in the abdomen. A laparoscope is used to view the inside of the pelvis. Other instruments are used to remove the fibroids. Other ways to perform myomectomy are with laparotomy or hysteroscopy.

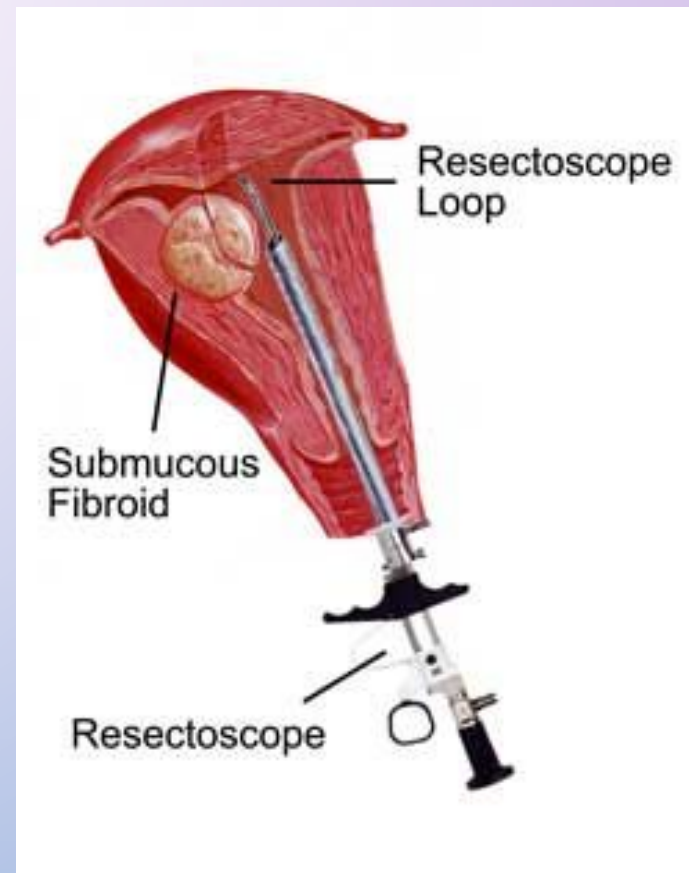
ГИСТЕРОСКОПИЧЕСКАЯ МИОМЭКТОМИЯ.

ПОКАЗАНИЯ:

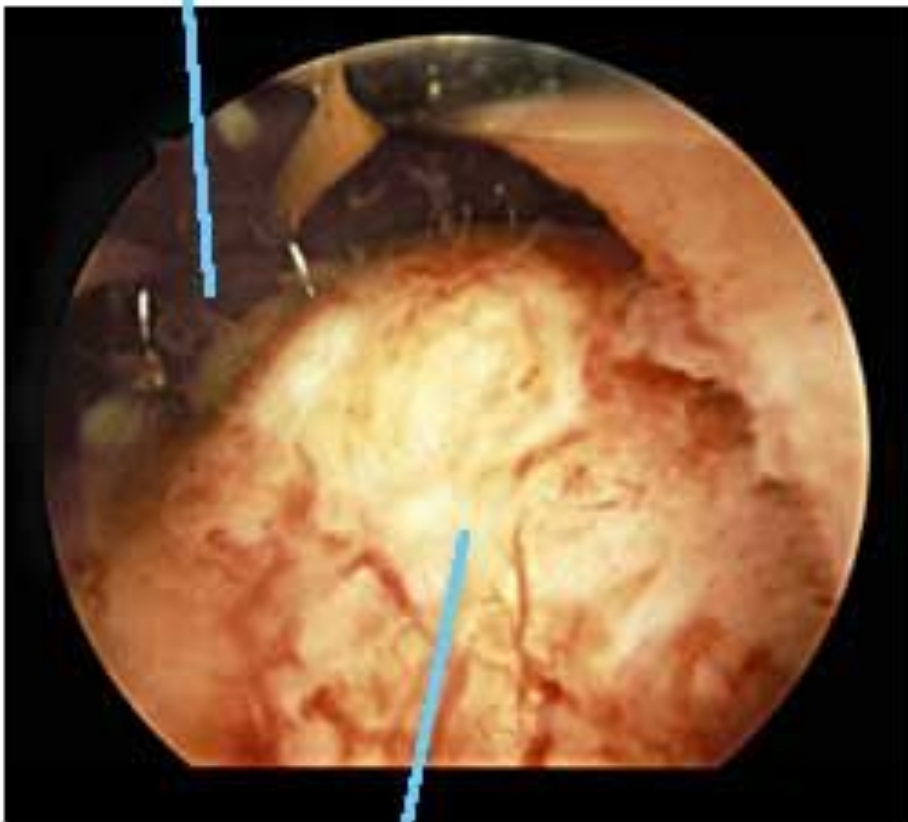
СУБМУКОЗНОЕ
(ПОДСЛИЗИСТОЕ)
РАСПОЛОЖЕНИЕ УЗЛА.

ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ:

ГЛУБИНА ПОЛОСТИ МАТКИ
БОЛЕЕ 12 СМ; ПОДОЗРЕНИЕ
НА ГИПЕРПЛАЗИЮ ИЛИ
АДЕНОКАРЦИНОМУ
ЭНДОМЕТРИЯ; ИНФЕКЦИЯ
ВЕРХНИХ И НИЖНИХ
ОТДЕЛОВ ГЕНИТАЛИЙ;
ТЯЖЕЛЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ
ПЕЧЕНИ, ПОЧЕК И СЕРДЦА
(РИСК ГИПЕРВОЛЕМИИ);
ПОДОЗРЕНИЕ НА
ЛЕЙОМИОСАРКОМУ
(ЗЛОКАЧЕСТВЕННУЮ
ОПУХОЛЬ).

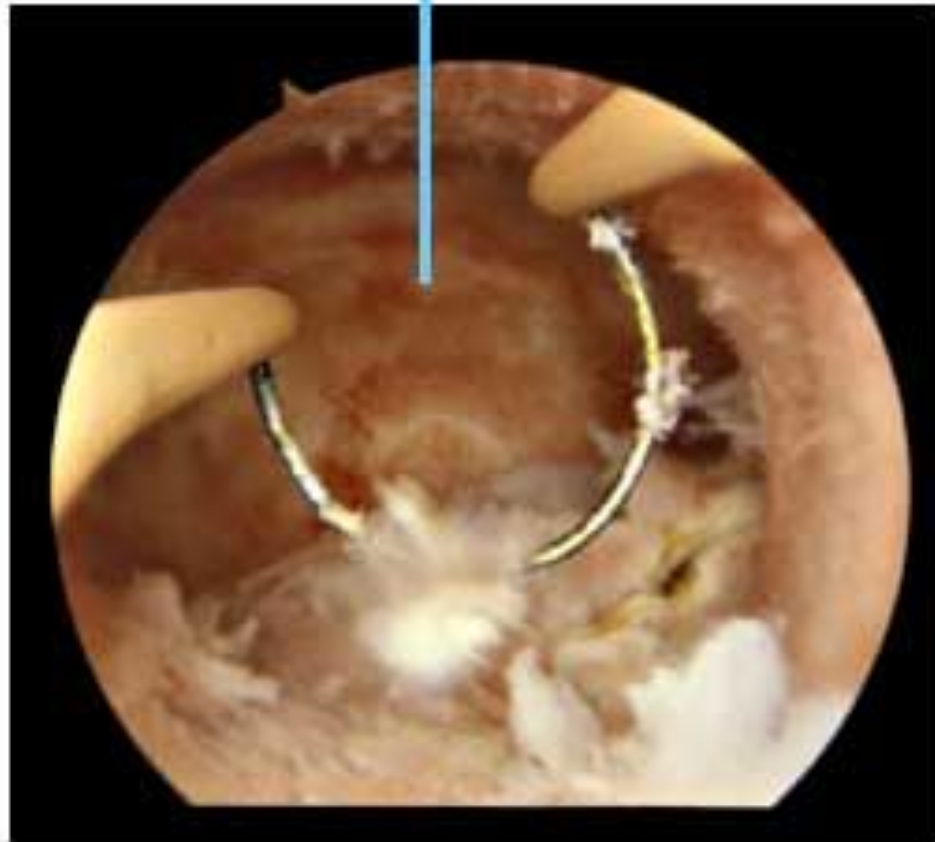


Resectoscope loop



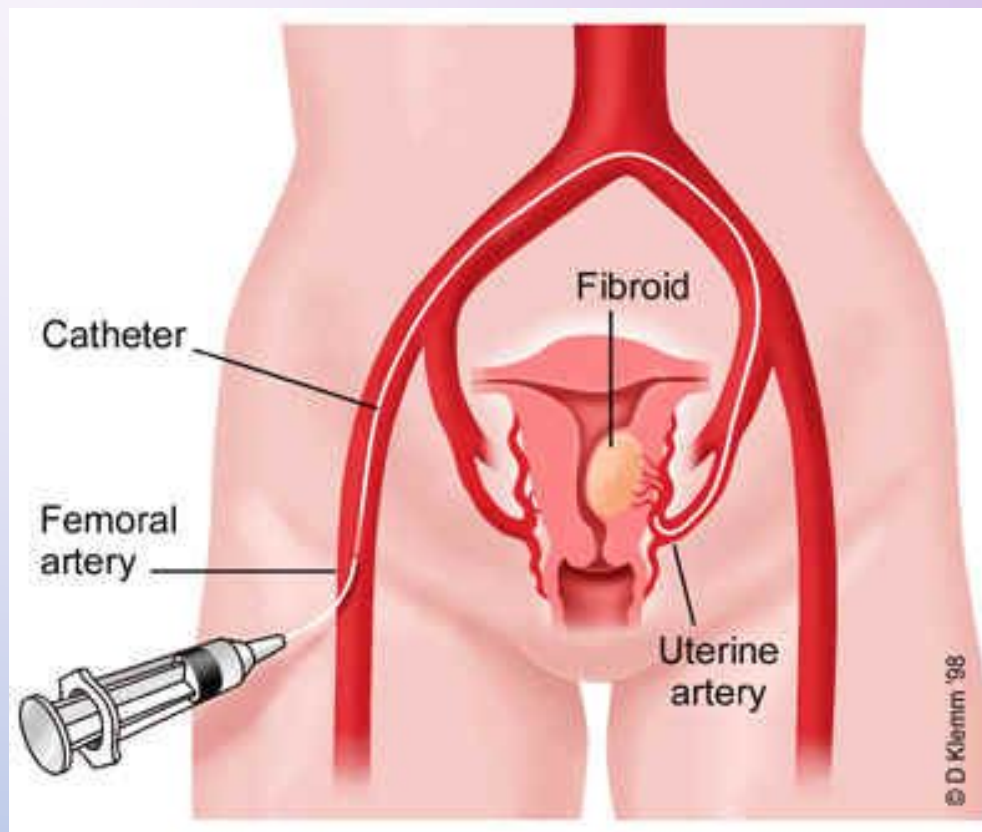
Fibroid filling uterine cavity

Uterine cavity after removal of fibroid

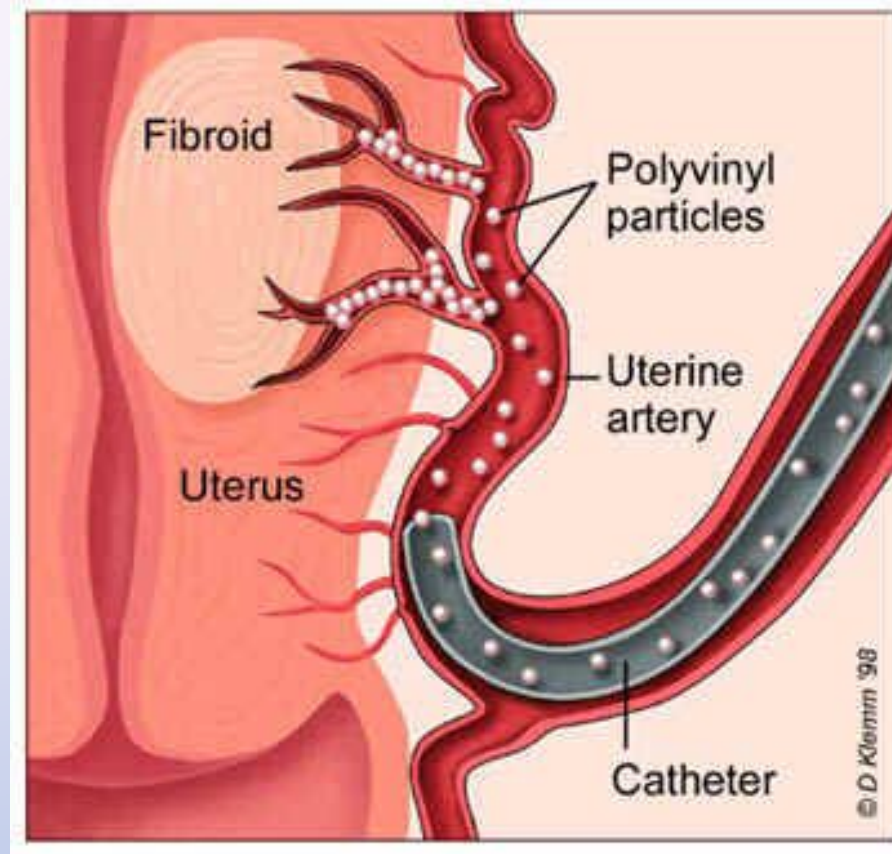


ЭМБОЛИЗАЦИЯ МИОМЫ МАТКИ

- ПОКАЗАНИЯМИ К ЭМА МОГУТ СЛУЖИТЬ СУБМУКОЗНОЕ ИЛИ ИНТЕРСТИЦИАЛЬНОЕ РАСПОЛОЖЕНИЕ МИОМАТОЗНОГО УЗЛА, РАЗМЕРЫ МИОМАТОЗНОГО УЗЛА БОЛЕЕ 2СМ., НЕЭФФЕКТИВНОСТЬ КОНСЕРВАТИВНОГО ЛЕЧЕНИЯ, НЕЖЕЛАНИЕ ЖЕНЩИНЫ ТЕРЯТЬ МАТКУ, ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ОБЩЕМУ НАРКОЗУ И (ИЛИ) ОПЕРАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ.



- ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ЭМА
- **ОБЩИЕ (ОТНОСИТЕЛЬНЫЕ)**
 - НЕПЕРЕНОСИМОСТЬ RG-КОНТРАСТНЫХ ВЕЩЕСТВ
 - ПОЧЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ
 - ИЗВИТОСТЬ ПОДВЗДОШНЫХ АРТЕРИЙ
- **ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИЕ (АБСОЛЮТНЫЕ)**
 - ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА
 - АТИПИЧЕСКАЯ ГИПЕРПЛАЗИЯ ЭНДОМЕТРИЯ



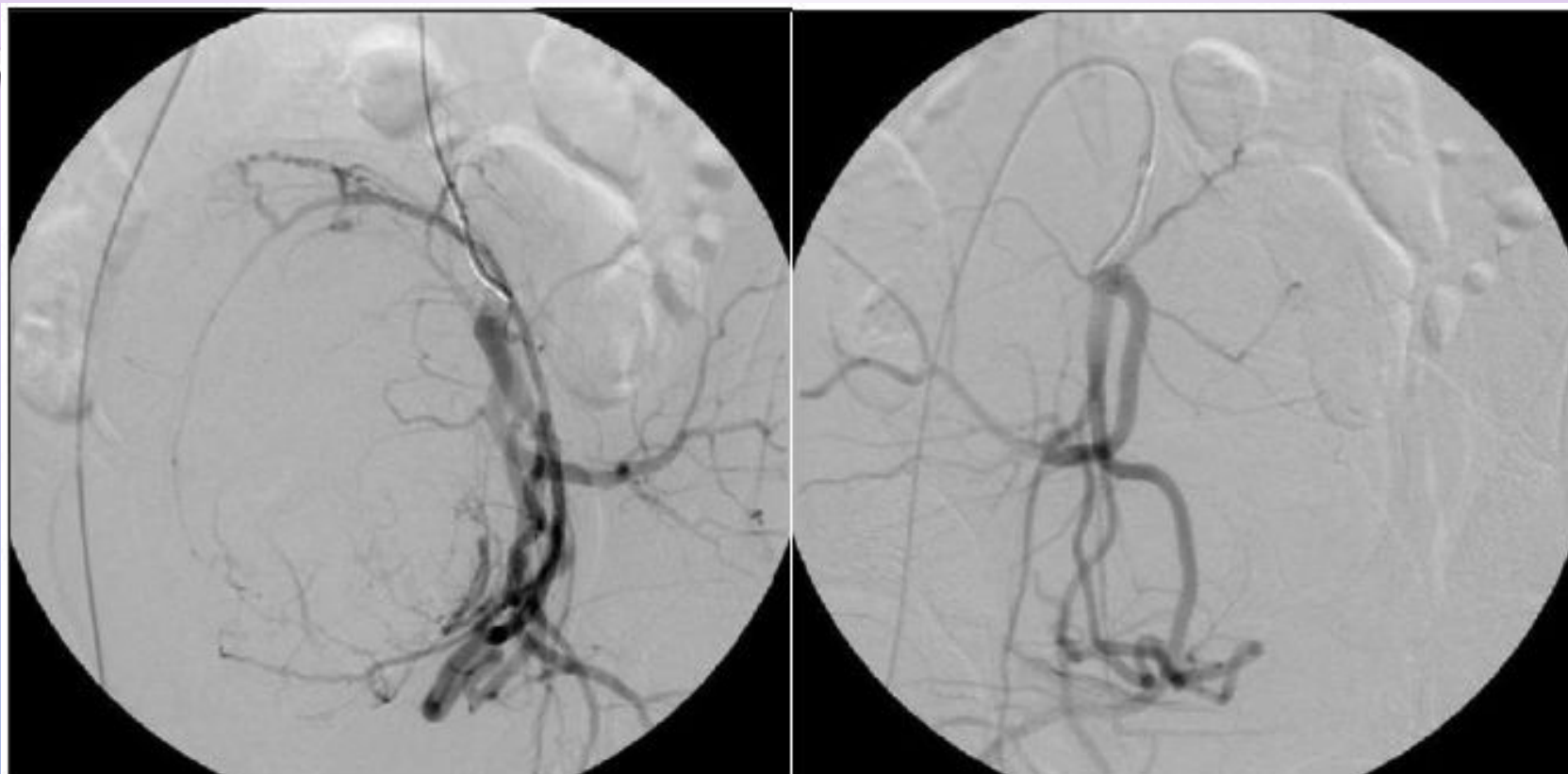


Рис. 1–2. Селективная ангиография маточных артерий

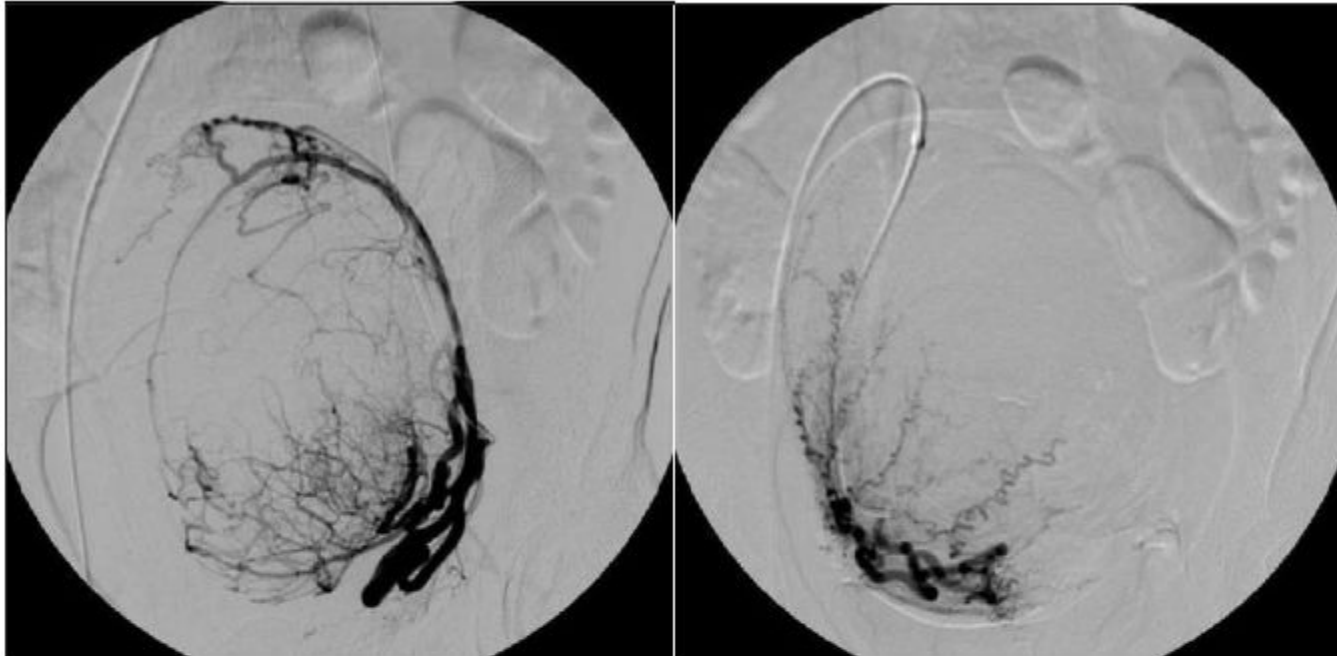


Рис. 3–4. Аномальная сосудистая сеть миомы матки

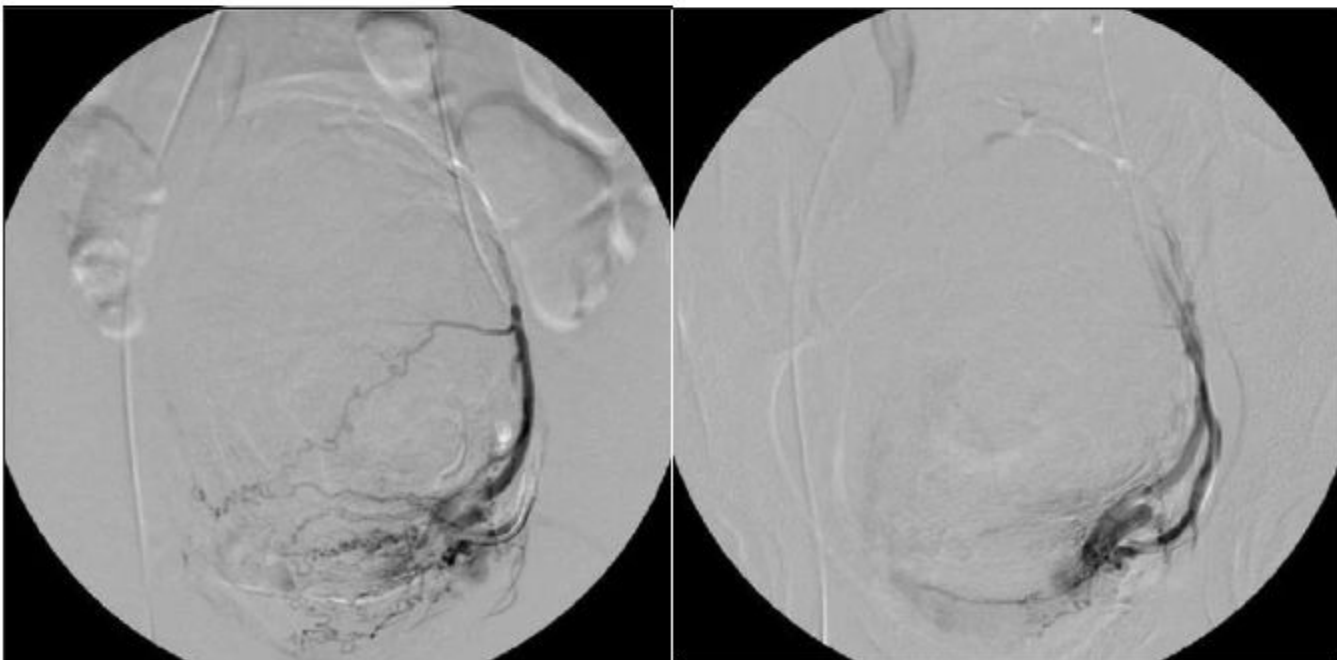
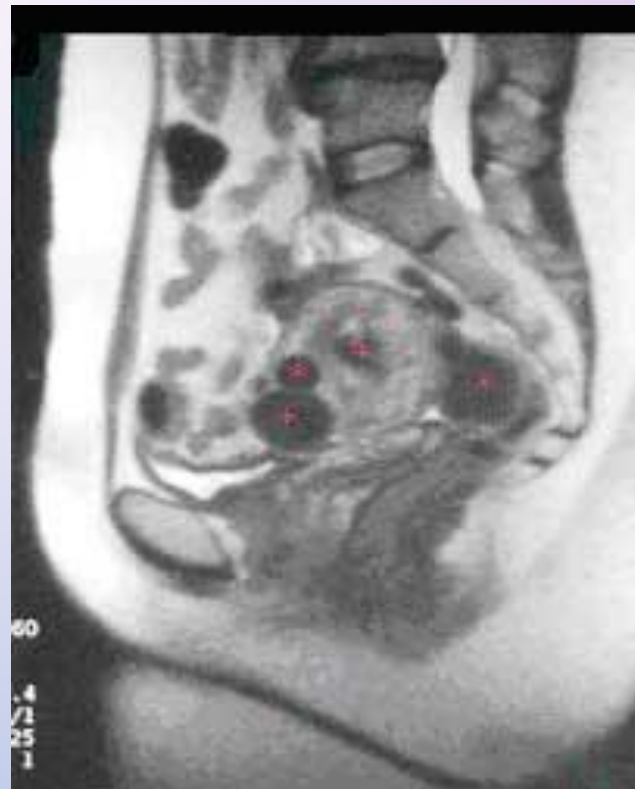
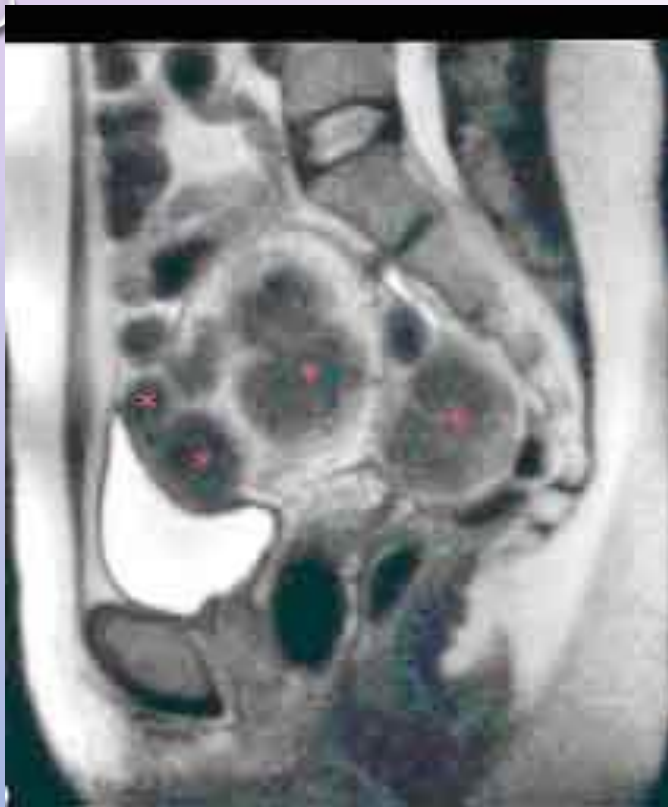


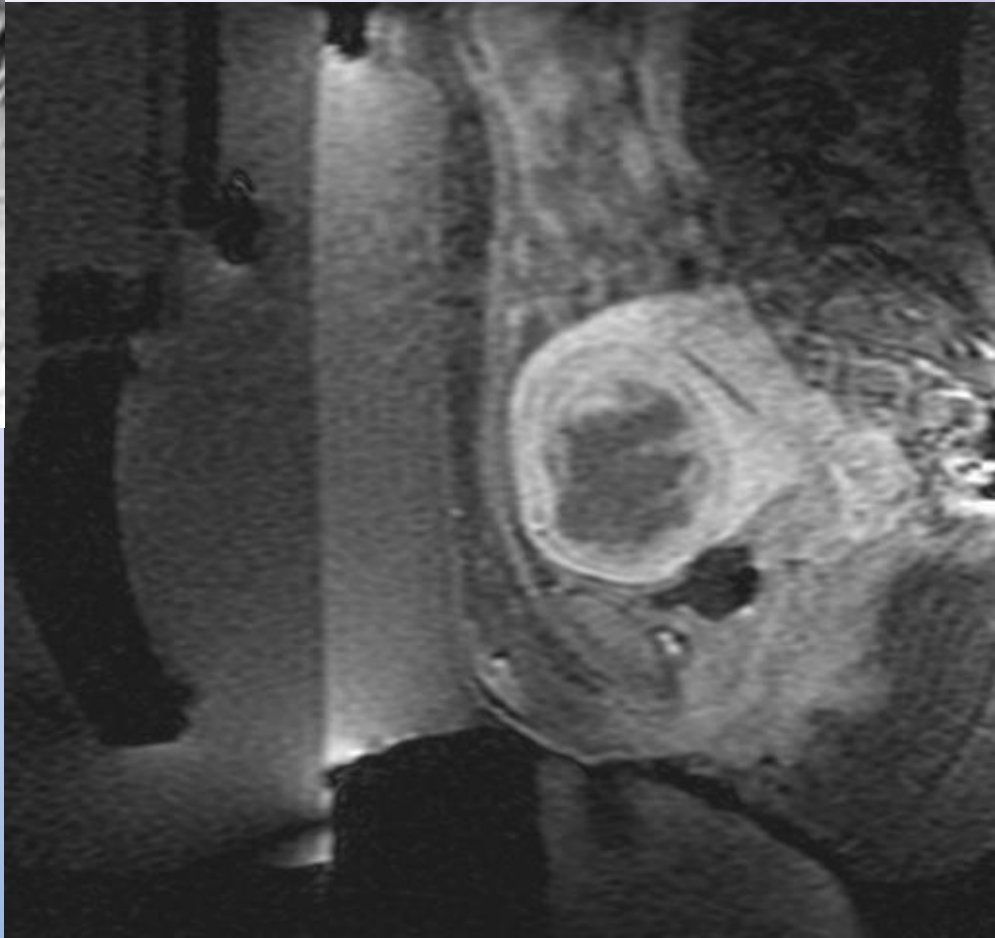
Рис. 5–6. Прекращение кровоснабжения миомы матки

ДО ЭМБОЛИЗАЦИИ И ЧЕРЕЗ 12 МЕС.



ФОКУСИРОВАННОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ДРОБЛЕНИЕ

- ПОКАЗАНИЯ К ФУЗ-АБЛАЦИИ:
- ПАЦИЕНТКИ С МИОМОЙ МАТКИ, ИМЕЮЩЕЙ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ
- ОТСУТСТВИЕ ПРОТИВОПОКАЗАНИЙ К МРТ
- МИОМАТОЗНЫЕ УЗЛЫ 1, 2 МР ТИПА, РАЗМЕРАМИ УЗЛОВ ОТ 3 ДО 6 СМ, В КОЛИЧЕСТВЕ НЕ БОЛЕЕ 3
- УЗЕЛ МИОМЫ ДОЛЖЕН БЫТЬ ДОСТИЖИМ ДЛЯ ФОКУСИРОВАННОГО УЛЬТРАЗУКА (ЛОКАЛИЗАЦИЯ ПО ПЕРЕДНЕЙ СТЕНКЕ МАТКИ, НА ГЛУБИНЕ НЕ БОЛЕЕ 12СМ ОТ ПОВЕРХНОСТИ КОЖИ И НЕ БЛИЖЕ 4СМ К КРЕСТИУ)
- ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ФУЗ-АБЛАЦИИ:
- ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К МРТ: КЛАУСТРОФОБИЯ, МЕТАЛЛИЧЕСКИЕ, МАГНИТНЫЕ ИМПЛАНТЫ.
- ГРУБЫЕ ОБШИРНЫЕ РУБЦЫ ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ. (РУБЕЦ ГОРАЗДО ПЛОТНЕЕ КОЖИ И ПОДКОЖНО-ЖИРОВОЙ КЛЕТЧАТКИ, ЧТО СПОСОБСТВУЕТ ПОГЛОЩЕНИЮ ЭНЕРГИИ В НЕМ, ЧТО МОЖЕТ ВЫЗВАТЬ ЛОКАЛЬНЫЙ ОЖОГ).
- ПЕРЕНЕСЕННАЯ ЛИПОСАКЦИЯ, ПЛАСТИКА ПЕРЕДНЕЙ БРЮШНОЙ СТЕНКИ ПОЛИМЕРНОЙ СЕТКОЙ.
- ПАЦИЕНТКИ ВЕСОМ > 110 КГ, С ОКРУЖНОСТЬЮ ТАЛИИ > 110 СМ.
- ОСТРЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ОРГАНОВ МАЛОГО ТАЗА.
- СУБСЕРОЗНЫЕ И СУБМУКОЗНЫЕ МИОМАТОЗНЫЕ УЗЛЫ НА НОЖКЕ.
- ПАЦИЕНТКИ РАНЕЕ ПРОШЕДШИЕ ОПЕРАЦИЮ ЭМА.
- ТЯЖЕЛЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕЧЕНИ И ПОЧЕК.



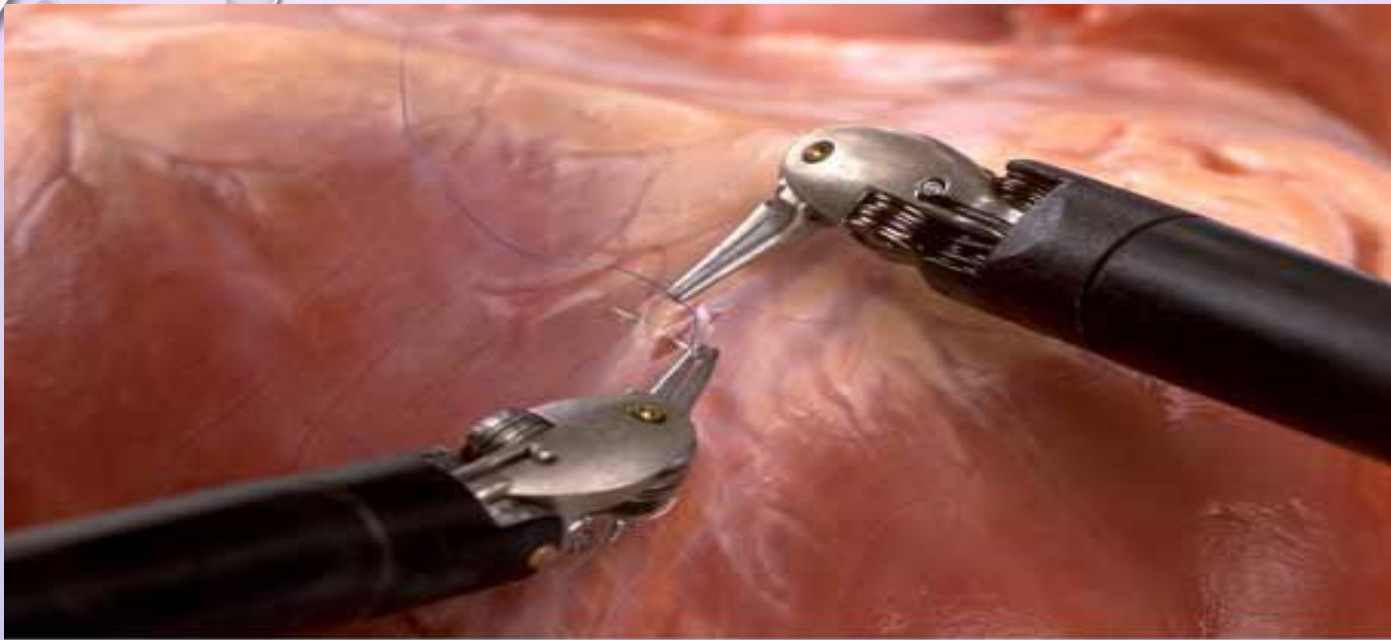
Технология MRgFUS

- Технология MRgFUS – это технология неинвазивной деструкции тканей высокоинтенсивным ультразвуком, под контролем МРТ.

Процедура выполняется на специальной установке, генерирующей высокоинтенсивный ультразвук, объединённый в единую систему с высокопольным магнитно-резонансным Томографом.

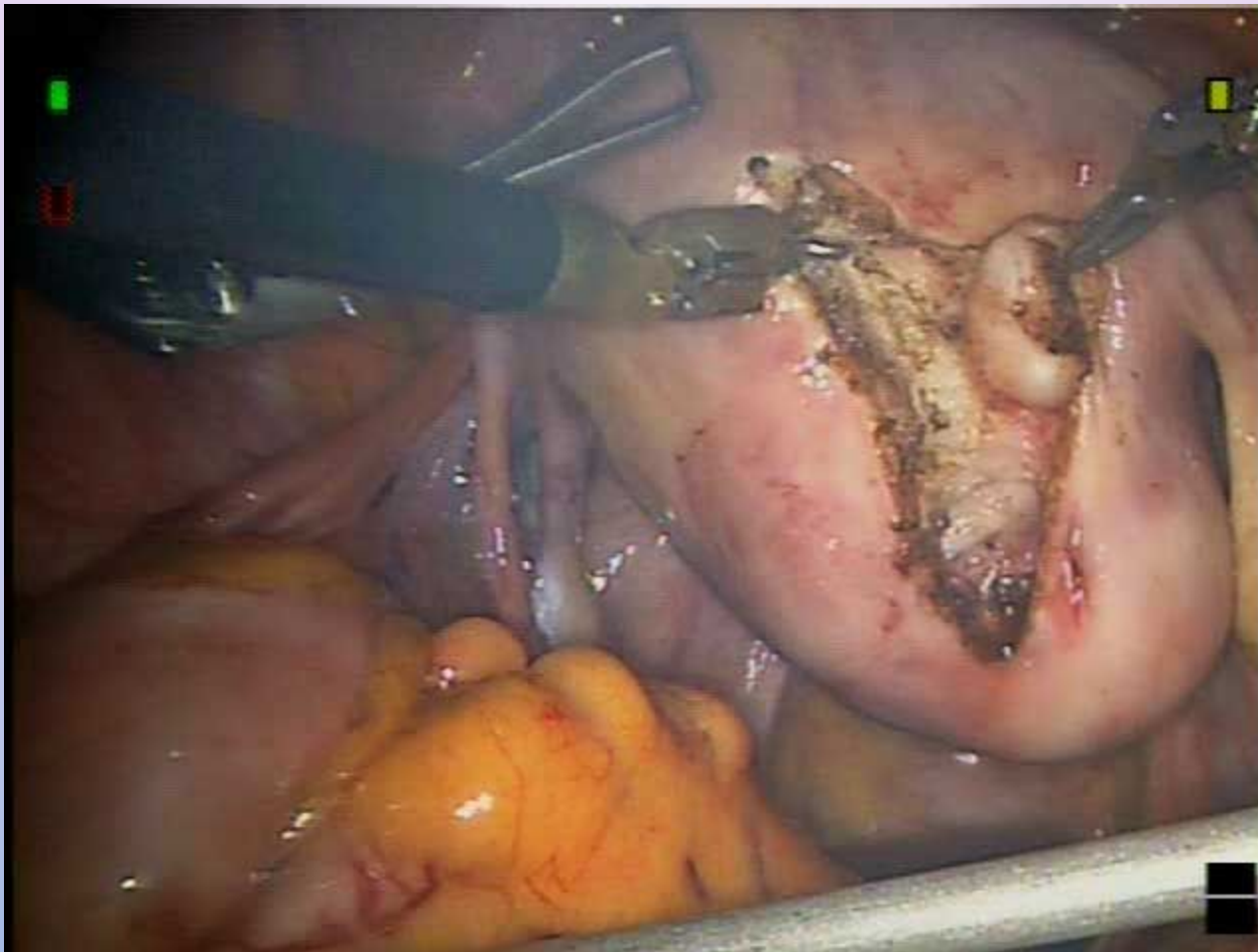
РОБОТ МИОМЭКТОМИЯ

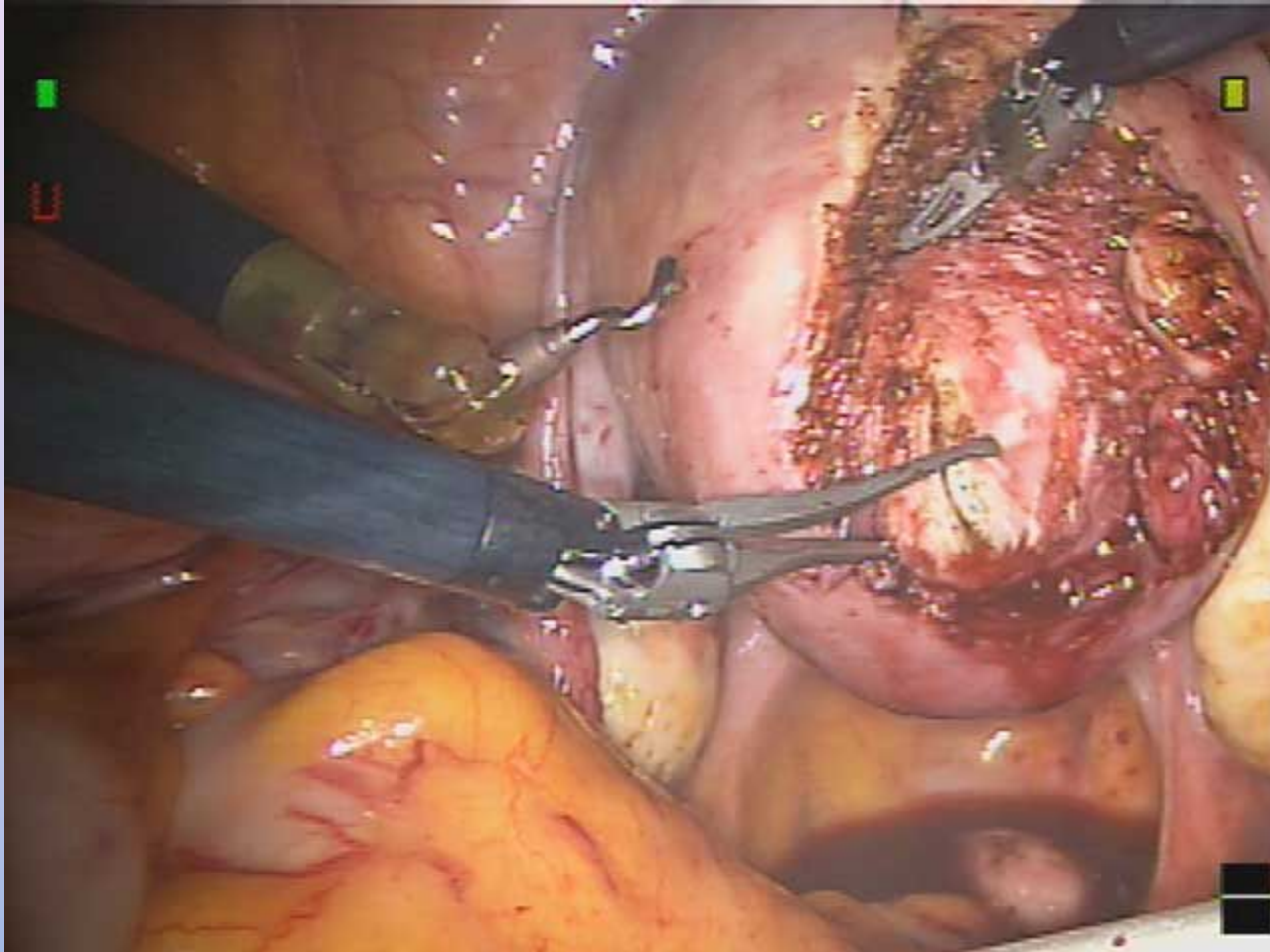


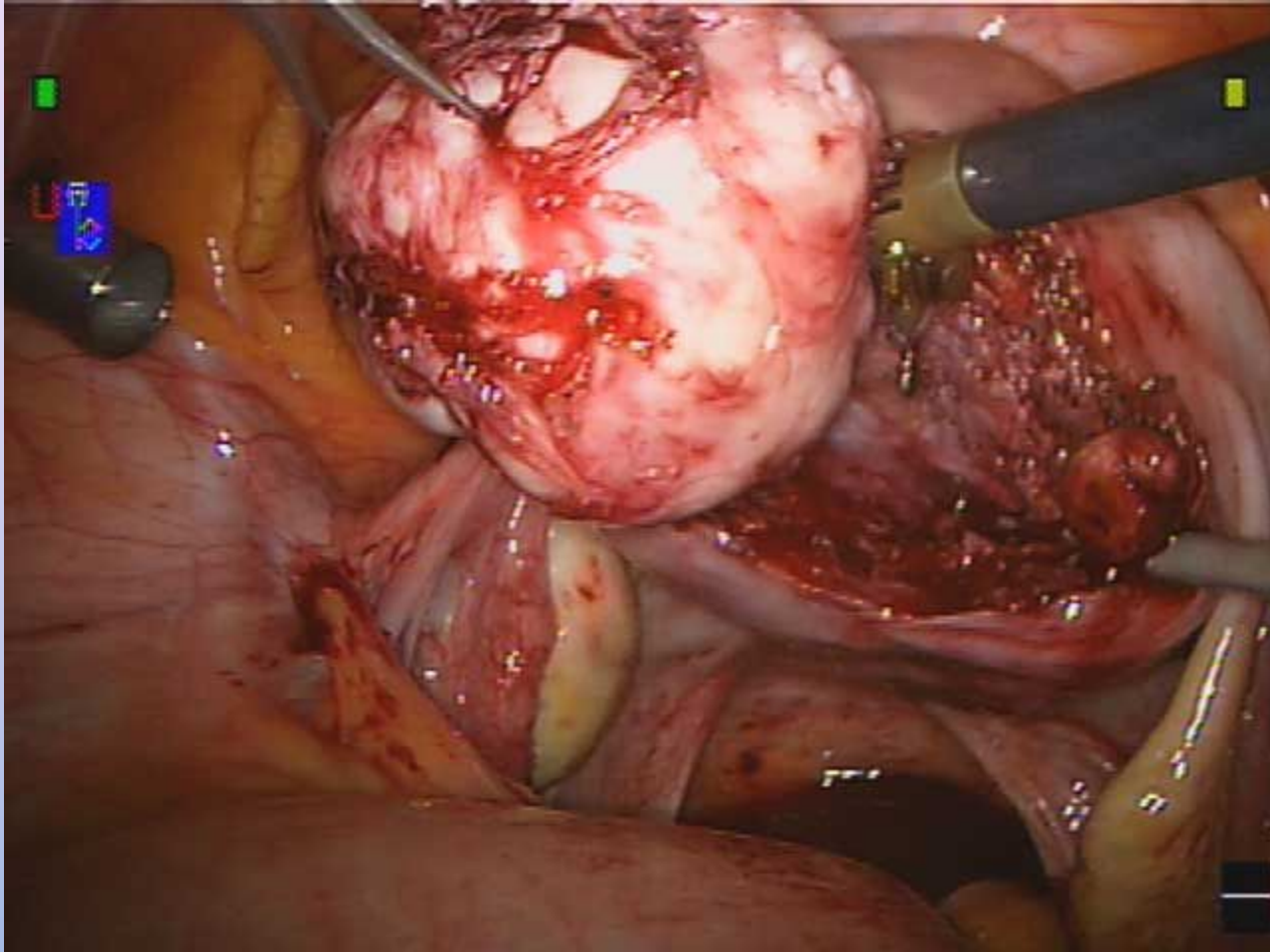


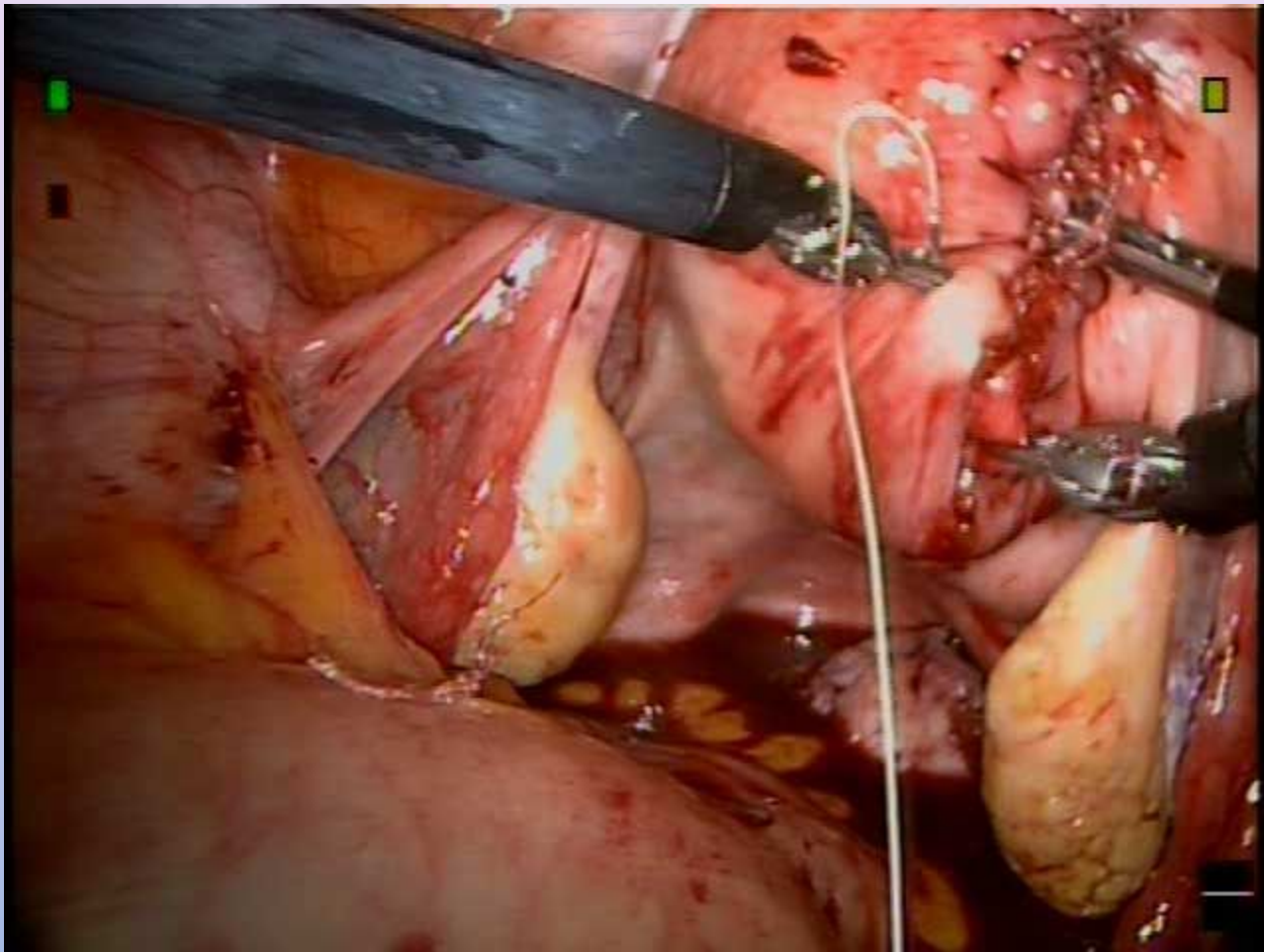
Robot (above) copies motions of surgeon's hands (below)











**БЛАГОДАРЮ ЗА
ВНИМАНИЕ!**

