ARTERIOMESENTERIC COMPRESSION

A.A. Reut, O.A. Markelov, A.V. Sherbatikh, A.A. Markelov

(Irkutsk State Medical University)

There was analyzed medical literature for the period of 1980-1996. Arteriomesenteric compression of duodenum or superior mesenteric artery syndrome (SMAS) is a rare disease. Depending on the stage and severity of the disease it is possible to apply conservative methods (medicamental therapy, physiotherapy, therapeutic physical training) or surgical methods of treatment (saving or without saving passage of food through duodenum). In the presented review there are given indications and types of surgical interventions in patients with SMAS.

© МЕРИАКРИ А.В. -1998

УДК 618.14:616 - 006.36.2 - 092

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ МИОМЫ МАТКИ

А.В. Мериакри

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ проф. А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. - проф. В.С. Мериакри)

Резюме. Представленный обзор содержит сведения о распространенности и механизмах развития миомы матки. Автор подчеркивает, что эпидемиология миомы матки, основанная только на данных клинических исследований, недостоверна. Дополнительные методы исследования показывают, что частота миомы матки достигает 77%. В патогенезе миомы матки ведущую роль играют генетическая предрасположенность, нарушение обмена половых гормонов и стресс. Прогестерон, как и эстрогены, является фактором роста опухоли.

Миома матки - это доброкачественная опухоль, развивающаяся в миометрии. Данное новообразование редко подвергается озлокачествлению (0.13-0.29%) [20]. Несмотря на то, что миоматозные клетки проявляют морфологическое сходство с клетками миометрия, современные исследования выявили отличия в структуре и метаболизме этих тканей [19, 32,41, 44]. Миома матки существенно повышает заболеваемость женщин, может вызывать бесплодие, маточные кровотечения, нарушение функции тазовых органов и является одной из основных причин для гистерэктомии [1,12].

Распространенность миомы матки колеблется в широких пределах. При обследовании женщин в возрасте 18-60 лет, миома матки выявлена у 0.9% женщин. Среди жительниц городов частота выявления данного заболевания составляет от 1.1 до 4.7% и существенно ниже в сельской местности [4]. По данным зарубежных авторов, средняя распространенность миомы матки составляет около 30% [15, 19, 47].

Ряд исследований указывает, что фактическая распространенность миом гораздо выше [15, 16]. Так, в исследованиях S.F. Cramer и соавт. в дополнение к обычному патологоанатомическому исследованию удаленной во время операции матки, проведены серийные срезы с шагом в 2 мм. В 77 из 100 препаратов (77%) обнаружены миомы (всего 649 узлов). Множественность составила 84% [17].

На развитие миомы матки существенное влияние оказывают факторы внешней среды и связанные с ними процессы адаптации. Частота данной патологии колеблется в зависимости от климатогеографических, экологических, социальных и этнических факторов [3, 41]. Поэтому проведение региональных эпидемиологических исследований позволяет более дифференцированно подходить к прогнозированию и лечению данной патологии.

Эпидемиологические исследования, базирующиеся только на клинических данных и стандартном патогистологическом исследовании, могут быть недостоверны. Имея в виду патофизиологи-

ческие особенности миомы матки (гиперэстрогения, активация факторов роста, гемодинамические нарушения и др.), нельзя исключить ее влияние на состояние гомеостаза и, в конечном счете, на здоровье женщины в целом. В связи с этим возрастает роль современных неинвазивных методов, позволяющих выявлять данную патологию на доклинической стадии.

Заболеваемость миомой матки повышается с возрастом. Ее пик приходится на период пременопаузы, достигая максимального значения в 45-50 лет [47]. По данным ЕМ. Вихляевой и соавт., средний возраст выявления миомы матки составляет 32.8±0.5 года, а показания к оперативному лечению возникают в возрасте 4.4±0.3 года [3]. Описаны отдельные случаи возникновения миомы матки у подростков [21]. По данным S.F. Cramer и соавт., заболеваемость миомой в постменопаузе не ниже таковой в пременопаузе, однако, миомы, обнаруживаемые у женщин в постменопаузе, более малочисленны и меньших размеров [17].

Е.М. Вихляева и соавт. выделяют следующие факторы риска, способствующие возникновению миомы матки: позднее менархе, обильные менструации, высокая частота медицинских абортов, наличие экстрагенитальных (особенно сердечно-сосудистых) и гинекологических заболеваний [3]. По данным F. Parazzini и соавт., риск возникновения миомы матки ниже у рожавших женщин и у женщин в постменопаузальном периоде в сравнении с женщинами того же возраста в пременопаузе; у женщин с миомой матки наблюдается раннее менархе, более высокий уровень образования. Вес тела, наличие спонтанных или индуцированных абортов и возраст женщины при рождении первого ребенка не влияют на частоту возникновения миомы матки [38]. S. Lamminen и соавт. также отмечают, что курение нарушает обменные процессы в миоматозных узлах, повышает активность фермента P4501A1 (арилгидрокарбонатгидроксилаза, АНН). Работа, направленная на уточнение степени влияния этих изменений на патогенез миомы матки продолжается [29]. Исследования, проведенные B.T. Kamioski и соавт. показывают, что избыточный вес, в сочетании с низкой физической активностью и высокой частотой стрессов, относятся к факторам, способствующим развитию данного заболевания [28]. ЕМ. Вихляева и соавт. установили, что частота возникновения миомы у женщин, приехавших из других регионов, значительно выше по отношению к коренному населению (90% и 10% соответственно) [3]. При оценке риска возникновения миомы матки прослеживается генетическая предрасположенность к возникновению данного заболевания. Миома обнаруживается в 2.2 раза чаще среди родственников первой степени родства, что подтверждает концепцию о генетической предрасположенности к миоме матки [48]. Средние показатели наследственного риска составляют 26.6% для сестер пробандов, 19.73% для дочерей пробандов (до 44-летнего возраста) и 15.81% для матерей пробандов, что указывает на исключительную роль наследственных факторов в развитии миомы матки [3].

Немаловажную роль в развитии заболевания играют факторы питания. S.F. Cramer и соавт. отмечают, что в рационе женщин могут содержаться вещества, повреждающие структуру ДНК клеток (нуклеиновые яды) [16]. P.R. Palan и соавт. отмечают, что снижение уровня бета-каротина, поступающего в организм с пищей, может способствовать развитию миом [37].

Оценка характерологических особенностей личности, проведенная В.И. Ильиным у женщин с миомой матки показала, что данной патологии соответствует определенный психологический тип, включающий высокий уровень притязаний, склонность к негативным аффективным реакциям и, в то же время, потребность соблюдать социальные нормы поведения. По мнению автора, сочетание этих характеристик является источником хронического психического стресса, на фоне которого развиваются психосоматические расстройства, включая миому матки [6].

Патогенез миомы матки остается спорным и вызывает много вопросов. Существующие теории развития заболевания опираются на результаты лабораторных исследований и объясняют в той или иной степени некоторые звенья патогенеза данной патологии. Поэтому правильнее было бы не противопоставлять эти концепции, а рассматривать их как дополняющие друг друга.

Согласно классическим работам по морфологии женской репродуктивной системы, проведенным еще в 30-е годы К.П. Улезко-Строгановой, образование зачатков миоматозных узлов происходит на эмбриональном этапе, что подтверждается последними исследованиями.

По данным S. Fujii развитие систем гладкомышечных клеток мезодермального происхождения (мюллеров проток) в течение внутриутробного периода происходит до 30 недель, в то время как дифференцировка гладкомышечных клеток энтодермального происхождения (желудочно-кишечного тракта) заканчивается в 12 недель. Таким образом, недифференцированные клетки, которые затем пролиферируют и дифференцируются в гладкомышечные клетки матки, в течение длительного периода внутриутробного развития могут подвергаться воздействию многочисленных факторов из организма матери (тропных гормонов, половых стероидов, факторов роста) и окружающей среды (химические соединения, радиация, лекарственные препараты и др.). Малодифференцированные клетки, подвергшиеся воздействию внешних факторов в течение внутриутробного развития, становятся предшественниками клеток миом. Клетки-предшественники сохраняются в миометрии и начинают расти после менархе. Их рост продолжается в течение многих лет, на фоне выраженной активности яичников под действием как эстрогенов, так и прогестерона [22, 24].

В то же время, в результате ряда исследований установлено, что образование зачатка миоматозного узла может происходить из трансформированных гладкомышечных клеток миометрия и/или мышечной оболочки сосудов матки. По мнению M.S. Rein и соавт., неопластическая трансформация миометрия в миому происходит под влиянием соматических мутаций нормального миометрия, половых стероидов и местных факторов роста [40].

Развитие миом происходит из зон роста, расположенных обычно вокруг тонкостенного сосуда [10]. Изначальные клетки миомы дифференцируются в миофибробласты, которые затем трансформируются в миобласты и фибробласты [35]. Миоматозные узлы не имеют капсулы и окружены видоизмененным миометрием, проявляющим некоторое сходство с опухолью [45]. В ряде исследований обнаружено, что этот процесс подчиняется определенным закономерностям: опухолевый узел повторяет в своем развитии паренхиматозно-стромальные особенности того слоя миометрия, из которого он развивается [3].

В морфогенезе миомы выделяют три стадии: образование активной зоны роста, рост опухоли без признаков дифференцировки, рост опухоли с дифференцировкой и созреванием [3]. Возможно, что определенную роль в развитии заболевания играет нарушение нервно-мышечной регуляции миоматозных узлов. Г.А. Савицкий и соавт. установили, что в миоматозных узлах не обнаруживаются холин- и адренергические нервные структуры [9]. Недавние исследования молекулярной биологии гладкомышечных клеток опухолей матки, с использованием технологии анализа ДНК, подтвердили их моноклональность [40, 45].

Как уже отмечалось, в развитии миомы матки исключительное значение придается генетическим факторам. В клетках доброкачественных миом матки выявляются следующие хромосомные аномалии: делеция хромосомы 7, комплексные транслокации хромосом X, 5, 14 и X, 3 и 14; инсерция участка хромосомы 4 на хромосому 1, делеция с вовлечением хромосомы 3, нерецип-рокная транслокация между хромосомой 14 и 15; транслокация (6; 10); моносомия хромосомы 22, с деривацией хромосомы 14; трисомия 7 [25, 36, 46]. В целом, по данным J. Hu и соавт., структурные и количественные нарушения касаются хромосом X, 1-10, 12-15 и 22 [25]. По мнению M. Nilbert и соавт., гены, расположенные в локусах 12q и 14q могут играть важную роль в патогенезе миом [23, 33].

Различия в характере мутаций доброкачественных миом и лейомиосарком позволяют предположить, что развитие узла изначально идет по одному из двух гистологических путей, и применить этот принцип для ранней диагностики и прогнозирования роста опухоли [20].

Традиционное мнение о ведущей роли эстрогенов в патогенезе миомы подтверждается данными современных исследований [13, 19, 45]. Содержание рецепторов эстрадиола и прогестерона в ткани миомы выше, чем в неизмененном миометрии и подвержено циклическим изменениям [3]. После длительного лечения (3-4 мес.) агонистами гонадолиберина (гипоталамический рилизинг-фактор) отмечается уменьшение объемов миоматозных узлов и значительное снижение содержания рецепторов эстрогенов в миометрии и тканях миомы, что подтверждает гипотезу о роли эстрогенов в патогенезе миомы [39].

В то же время, за последние годы накоплены данные, позволяющие утверждать, что прогестерон, наряду с эстрогенами, стимулирует рост миомы матки. Оба этих гормона принимают участие в патогенезе миом, используя противоположные пути. В течение фолликулярной фазы, эстрогены усиливают экспрессию генов, которые в норме экспрессируются в миометрии при развитии беременности. В течение лютеиновой фазы прогестерон повышает митотическую активность миомы, особенно у молодых женщин. Кроме того, прогестерон может воздействовать путем индуцирования продукции факторов роста и их предполагаемых рецепторов [12]. По данным S. Lamminen и соавт., миомы наиболее активно пролиферируют в секреторную (лютеиновую) фазу. При этом индекс митотической активности в клетках пременопаузальных миом значительно выше, чем в постменопаузе [30]. Ткань миомы содержит значительно больше рецепторов к эстрогенам и прогестерону, чем нормальная ткань матки. Это указывает на этиопатогенетическую роль прогестерона в развитии миомы матки и подтверждается высоким митотическим индексом в клетках ткани миомы в лютеиновую фазу [19]. По мнению O. Sadan и соавт., содержание эстрогенных рецепторов в миоме и нормальном миометрии не имеет существенных отличий, но содержание прогестеронных рецепторов в миоме выше, чем в обычном миометрии [41].

Большой интерес представляют исследования локальных нарушений метаболизма тканей при миоме матки. Исследования местного кровотока в матке, проведенные Г.А. Савицким, установили повышенное содержание в крови эстрадиола и прогестерона при наличии миомы [8]. J.G. Liehr и соавт. сообщают, что 4-гидроксилирование эстрадиола (показатель активности биосинтеза половых стероидов) в ткани миомы матки повышено по отношению к окружающему миометрию в 5 раз [31]. Уровни активности ароматазы и продуктов транскрипции цитохрома P450аром в 2-20 раз выше в культуре клеток миомы, чем в нормальной ткани, что указывает на усиление локального биосинтеза эстрогенов, стимулирующих рост миомы [14]. Высокое содержание рецепторов эстрогенов и прогестерона в миоме выражается в локальном повышении концентрации эстрадиола, прогестерона и стимулирует рост миомы. При этом прогестерон и эстрогены оказывают синергический действие [49].

Приведенные выше данные указывают на то, что развитие нарушений обмена половых стероидов в миоматозных узлах может идти по принципу положительной обратной связи, основанной на аутокринной стимуляции клеток. Развитие этого патофизиологического механизма может идти при активном участии так называемых факторов роста, что приводит к росту миоматозных узлов, нарушению васкуляризации и кровотечениям.

Присутствие эпидермального фактора роста (EFG), инсулиноподобного фактора роста-1 (IFG-1) и фактора роста тромбоцитов (PDGF AB) обнаруживаются в тканях миомы вместе с их рецепторами [19, 45]. Повышенное содержание факторов роста и их рецепторов в миоматозной матке, регулирующих процессы васкуляризации, приводит к возникновению патологических кровотечений. Предположительно основную роль в этом процессе играют фактор роста фибробластов, сосудистый эндотелиальный фактор роста, трансформирующий бета-фактор роста, паратиреоидный гормоноподобный протеин и пролактин. Существующие схемы лечения женщин с кровотечениями, связанными с миомой, основываются главным образом на применении стероидных гормонов [5, 7]. Лучшее понимание патогенеза данного патологического процесса, позволяет повысить эффективность лечения, направленного на коррекцию содержания факторов роста в ткани опухоли [44].

На особую роль локальных факторов также указывает тот факт, что ГМК тела матки подвергаются большему риску злокачественного перерождения, чем ГМК шейки матки. В пределах тела матки наблюдается повышенная частота локализации миомы в дне матки, но не в области перешейка или рогов, что подразумевает наличие локальных факторов предрасполагающих к росту опухоли [18].

Известно, что назначение агонистов гонадолиберина (декапептид, образующийся в ядрах медиального гипоталамуса) приводит к существенному снижению уровней эстрогенов и прогестерона и уменьшению размеров миомы матки. Принято считать, что этот эффект обусловлен влиянием агонистов гонадолиберина на клетки-гонадотрофы аденогипофиза, секретирующие ФСГ и ЛГ. Однако в последнее время получены данные, в значительной мере дополняющие эту точку зрения. В своих исследованиях M. Marinaccio и соавт. обнаружили в ткани миоматозных узлов и нормального миометрия специфические точки связывания гонадолиберина, что указывает на возможность прямого действия гонадолиберина и его агонистов на ткань миомы и миометрий [32].

Предполагается, что соматотропин (гормон роста) также может играть роль инициатора развития миомы матки. В частности, это подтверждается тем, что женщины с акромегалией имеют повышенную частоту возникновения миом матки. Наличие мРНК рецептора соматотропина в ткани миометрия и миомы подтверждает возможность действия соматотропина непосредственно на миометрий, а не через синтез в печени инсулиноподобного фактора роста 1 [42]. Кроме того, установлено, что клетки миомы матки секретируют пролактин. Однако роль этого гормона в патогенезе миомы матки и его влияние на рост опухоли еще уточняется [34]. По данным E.A. Stewart и соавт., блокатор прогестеронных рецепторов RU 486 подавляет синтез пролактина в миоматозных узлах и в нормальном миометрии. Поскольку данный препарат вызывает торможение роста миоматозных узлов у определенной группы больных, авторы предполагают, что пролактин, наряду с прогестероном, может быть одним из факторов роста миоматозных узлов [43].

Многочисленные исследования указывают на изменения иммунного статуса женщин с миомой матки. Они касаются дифференцировки иммунокомпетентных клеток, синтеза интерлейкинов, интерферонов, активности системы комплимента и др. Активность гуморального и клеточного иммунитета снижена при быстром росте миомы, сопутствующих хронических инфекционных заболеваниях придатков, гиперпластических процессах в эндометрии, анемии и другой экстрагенитальной патологии [2, 50, 27]. Так, по данным Huang H.Y. и соавт., наблюдается достоверная отрицательная корреляционная связь между уровнем эстрадиола в сыворотке крови и активностью Т-киллеров. На основании этого, автор предполагает, что снижение активности клеточного иммунитета может играть определенную роль в патогенезе миомы матки [26].

Таким образом, современные исследования существенно расширяют наши представления о факторах риска и механизмах развития миомы матки. Комплексный подход в изучении миомы матки позволяет получить новые данные о распространенности и причинах данного заболевания.

Литература

1. Бохман Я.В. Руководство по онкогинекологии.- Л.: Медицина, 1989.- 302 с.
2. Вихляева Е.М., Василевская Л.Н. Миома матки.- М.: Медицина, 1981.- 159 с.
3. Вихляева Е.М., Железнов Б.И., Запорожан В.Н. и др. Руководство по эндокринной гинекологии.- М.: Медицинское информационное агентство, 1997.- 768 с.
4. Вихляева Е.М., Паллади Г.А. Патогенез, клиника и лечение миомы матки.- Кишинев: Штиинца, 1982.- 300 с.
5. Дундукова Т.М., Кац Е.И. О клинико-патогенетических вариантах роста и развития миомы матки// Акуш. и гинекол.- 1980.- № 1.- С. 21-23.
6. Ильин В.И. Клинические особенности психических нарушений у гинекологических больных с гормональной дисфункцией и гормонально-зависимой патологией// Журн. об-ва невропат. и психиатрии им. С.С. Корсакова.- 1983.- Вып. 11.- С. 1691-1695.
7. Ландеховский Ю.Д. Гормональная терапия и состояние стероидных рецепторов матки при миоме//

Акуш. и гинекол.- 1986.- № 2.- С. 10-17.
8. Савицкий Г.А., Иванова Р.Д. и др. Роль локальной гипергормонемии в патогенезе темпа прироста массы опухолевых узлов при миоме матки// Акуш. и гинекол.- 1983.- № 4.- С. 13-16.
9. Савицкий Г.А., Скопчиев В.Г., Ракицкая В.В. "Денервация" узла опухоли как один из элементов патогенеза роста миомы матки// Акуш. и гинекол.- 1986.- № 2.- С. 24-27.
10. Серов В.В., Журавлева Т.Б., Василевская Л.Н. Морфогенез миом матки// Акуш. и гинекол.- 1973.- № 7.- С. 3-8.
11. Хаит О.В. Возрастные изменения показателей иммунного гомеостаза у женщин с сохраненным ритмом менструаций// Акуш. и гинекол.- 1989.- № 2.- С. 61-66.
12. Andersen J. Growth factors and cytokines in uterine leiomyomas// Semin. Reprod. Endocrinol.- 1996.- Vol. 14, № 3.- P. 269-282.
13. Bohrnan Y., Tkeshelashvili V.T., Vishnevsky A.S. et al. Myoma uterus as a marker of oncogynecological pathology in pre- and post-menopause// Eur. J. Gynaecol. Oncol.- 1988.- Vol. 9, № 5.- P. 355-359.
14. Bulun S.E., Simpson E.R., Word R.A. Expression of the CY19 gene and its product aromatase cytochrome P450 in human uterine leiomyoma tissues and cells in culture// J. Clin. Endocrinol. Metab.- 1994.- Vol. 78, № 3.- P. 736-743.
15. Christiansen J.K. The facts about fibroids. Presentation and latest management options// Postgrad. Med.- 1993.- Vol. 94, № 3.- P. 129-134, 137.
16. Cramer S.F., Horiszny J.A., Leppert P. Epidemiology of uterine leiomyomas. With an etiologic hypothesis// J. Reprod. Med.- 1995.- Vol. 40, № 8.- P. 596-600.
17. Cramer S.F., Patel A. The nonrandom regional distribution of uterine leiomyomas: a clue to histogenesis?// Hum. Pathol.- 1992.- Vol. 23, № 6.- P. 635-638.
18. Cramer S.F., Patel A. The nonrandom regional distribution of uterine leiomyomas: a clue to histogenesis?// Hum. Pathol.- 1992.- Vol. 23, № 6.- P. 635-638.
19. De Leo V., Morgante G. Uterine fibromas and the hormonal pattern: the therapeutic considerations// Minerva Ginecol.- 1996.- Vol. 48, № 12.- P. 533-538.
20. de Vos S., Wilczynski S.P., Fleischhacker M. et al. p53 alterations in uterine leiomyosarcomatosis versus leiomyomas// Gynecol. Oncol.- 1994.- Vol. 54, № 2.- P. 205-208.
21. Fields K.R., Neinstein L.S. Uterine myomas in adolescents: case reports and a review of the literature// J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.- 1996.- Vol. 9, № 4.- P. 195-198.
22. Fujii S. Uterine leiomyoma: pathogenesis and treatment// Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi.- 1992.- Vol. 44, № 8.- P. 994-999.
23. Geurts J.M., Schoenmakers E.F., Roijer E. et al. Expression of reciprocal hybrid transcripts of HMGIC and FHIT in a pleomorphic adenoma of the parotid gland// Cancer Res.- 1997.- Vol. 57, № 1.- P. 13-17.
24. Hoang-Ngonc M., Smadja A., Herve' de Sigalony J.P. A classification of uterine tumors based on embriogenesis// Arch. Anat. Cytol. Pathol.- 1991.- Vol. 39, № 3.- P. 94-102.
25. Hu J., Surti U. Subgroups of uterine leiomyomas based on cytogenetic analysis// Hum. Pathol.- 1991.- Vol. 22, № 10.- P. 1009-1016.
26. Huang H.Y. Natural killer activity in patients with myoma of the uterus// Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chin.- 1990.- Vol. 25, № 6.- P. 358-359, 384.
27. Imaizumi E., Hirata J., Tode T. et al. Interleukin-6 production in endometriosis// Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi.- 1993.- Vol. 45, № 5.- P. 415-422.
28. Kamioski B.T., Rzempo J. Evaluation of the influence of certain epidemiologic factors on development of uterine myomas// Wiad. Lek.- 1993.- Vol. 46, № 15-16.- P. 592-596.
29. Lamminen S., Pyyko K., Rorarius M. et al. Cytochrome P450IA1 activity in human myometrium and uterine leiomyoma: influence of smoking// Toxicology.- 1993.- Vol. 83, № 1-3.- P. 41-48.
30. Lamminen S., Rantala I., Helin H. et al. Proliferative activity of human uterine leiomyoma cells as measured by automatic image analysis// Gynecol. Obstet. Invest.- 1992.- Vol. 34, № 2.- P. 111-114.
31. Liehr J.G., Ricci M.J., Jefcoate C.R. et al. 4-Hydroxylation of estradiol by human uterine myometrium and myoma microsomes: implications for the mechanism of uterine tumorogenesis// Proc. Nail. Acad. Sci. USA.- 1995.- Vol. 92, № 20.- P. 9220-9224.
32. Marinaccio M., Reshkin S., Pinto V. et al. The estimation of LHRH receptors in the tissue of human leiomyoma, myometrium and endometrium// Minerva Ginecol.- 1994.- Vol. 46, № 10.- P. 519-526.
33. Nilbert M., Mandahl N., Heim S. et al. Complex karyotypic changes, including rearrangements of 12q13 and 14q24, in two leiomyosarcomas// Cancer Genet. Cytogenet.- 1990.- Vol. 48, № 2.- P. 217-223.
34. Novak R.A., Rein M.S., Heffen L.J. et al. Production of prolactin by smooth muscle cells cultured from human uterine fibroid tumors// Clin. Endocrinol. Metab.- 1993.- Vol. 76, № 5.- P. 1308-1313.
35. Otsuka H., Yoshida K., Kusano S. et al. Staining of leiomyoma tissue and myoma-derived cultured cells by the enzyme-labelled antibody method using desmin, vimentin and fibronectin// Nippon Sanka Fujinka Gakkai Zasshi.- 1987.- Vol. 39, № 5.- P. 746-750.
36. Ozisik Y.Y., Meloni A.M., Altungoz O. et al. Translocation (6;10)(p21;q22) in uterine leiomyomas// Cancer Genet. Cytogenet.- 1995.- Vol. 79, № 2.- P.136-138.
37. Palan P.R., Mikhail M., Rornney S.L. Decreased beta-carotene tissue levels in uterine leiomyomas and cancers of reproductive and nonreproductive organs// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1989.- Vol. 161, № 6, Pt. 1.- P. 1649-1652.
38. Parazzini F., La Vecchia C., Negri E. et al. Epidemiologic characteristics of women with uterine fibroids: a case-control study// Obstet Gynecol.- 1988.- Vol. 72, № 6.- P. 853-857.
39. Pasqualini J.R., Corner E., Grenier J., et al. Effect of Decapeptyl, an agonistic analog of gonadotropin-releasing hormone on estrogens, estrogen sulfates, and progesterone receptors in leiomyoma and myometrium// Fertil. Steril.- 1990.- Vol. 53, № 6.- P. 1012-1017.
40. Rein M.S., Barbieri R.L, Freedman A.J. Progesterone: a critical role in the pathogenesis of uterine myomas// Am. J. Obset. Gynecol.- 1995.- Vol. 172, № 1, Pt. 1.- P. 14-18.
41. Sadan O., Iddekinge B., Savage N. et al. Ethnic variation in estrogen and progesterone receptor concentration in leiomyoma and normal myometrium// Gynecol. Endocrinol.- 1988.- Vol. 2, № 4.- P. 275-282.
42. Sharara F.I., Nieman L.K. Growth hormone receptor messenger ribonucleic acid expression in leiomyoma and surrounding myometrium// Am. J. Obstet. Gynecol.- 1995.- Vol. 173, № 3, Pt. 1.- P. 814-819.
43. Stewart E.A., Austin D.J., Jain P. et al. RU486 suppresses prolactin production in explant cultures of leiomyoma and myometrium// Fertil. Steril.- 1996.- Vol. 65, № 6.- P. 1119-1124.
44. Stewart E.A., Nowak R.A. Leiomyoma-related bleeding: a classic hypothesis for the molecular era// Hum. Reprod. Update.- 1996.- Vol. 2, № 4.- P. 295-306.
45. Tiltman A.J. Smooth muscle neoplasms of the uterus// Curr. Opin. Obstet. Gynecol.- 1997.- Vol. 9, № 1.- P. 48-51.
46. Vanni R., Marras S., Schoenmakers E.F. et al. Molecular

cytogenetic characterization of del(7q) in two uterine leiomyoma-derived cell lines// Genes Chromosomes Cancer.- 1997.- Vol. 18, № 3.- P. 155-161.
47. Velebil P., Wingo P.A., Xia Z. et al. Rate of hospitalisation for gynecologic disorders among reproductive-age women in the United States// Obset. Gynecol.- 1995.- Vol. 86, № 5.- P. 764-769.
48. Vikhlayeva E.M., Khodzhaeva Z.S., Fantschenko N.D. Familial predisposition to uterine leiomyomas// Int. J. Gynaecol. Obstet.- 1995.- Vol. 51, № 2.- P. 127-131.
49. Wu J., Cheng Y. Research on the relationship between estrogen receptor, progesteron receptor, cell proliferation associated antigen in uterine leiomyoma and nuclear body density of myoma, serum reproductive hormone concentrations// Chung Hua Fu Chan Ko Tsa Chin.- 1995.- Vol. 30, № 10.- P. 603-607.
50. Zhang G.N. Preliminary trials of immune function of erythrocytes in women with benign or malignant gynecologic tumors// Chung Hua Chung Liu Tsa Chih.- 1993.- Vol. 28, № 2.- P. 88-90, 123.

EPIDEMIOLOGY AND PATHOGENESIS OF MYOMA UTERI

A.V. Meriakri

(Irkutsk State Medical University)

The review of literature contains the information on epidemiology and pathogenesis of myoma uteri. The author emphasizes that epidemiological data, based only on the routine clinical researches, is doubtful. Additional methods of research discovered, that the morbidity of myoma is about 77%. Heredity, steroid hormones and distress play a main role in pathogenesis of myoma uteri. Progesterone as well as estrogens, is the factor of tumor growth.