

Т.Ю. Пестрикова, И.В. Юрасов, Н.И. Безрукова, Е.А. Юрасова

РАЦИОНАЛЬНАЯ ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ И ПАТОЛОГИЕЙ ЭНДОМЕТРИЯ

Дальневосточный государственный медицинский университет,
МУЗ "Больница №10", МУЗ "Роддом №4", г. Хабаровск

Миома матки — наиболее распространенная опухоль, невозможно точно определить ее истинную частоту в связи с асимптоматическим течением более 70% миом. Миома матки наблюдается у каждой 4-5 женщины старше 35 лет. Примерно при 1/3 всех обращений в гинекологические клиники диагностируется эта опухоль. Согласно результатам патолого-анатомических исследований, миому матки обнаруживают у 30-50% женщин. По данным литературы, в настоящее время увеличивается частота развития миомы матки у женщин молодого (юного) возраста [1, 5, 6].

До последнего десятилетия данный контингент больных чаще всего пассивно наблюдался до момента возникновения показаний к оперативному лечению, однако имевшие место осложнения в послеоперационном периоде создавали ряд новых проблем. Именно поэтому необходимо раннее, с момента выявления заболевания, проведение лечебно-профилактических мероприятий [5, 6].

Патогенетически обоснованной концепцией лечения миомы матки является комбинированное воздействие: хирургическое и медикаментозное. Поэтому, несмотря на появление новых оперативных технологий (использование эндоскопической техники, лазеров, электро- и криохирургии), гормональная терапия не утратила своей значимости. По мнению ряда авторов (Е.М. Вихляева, 2000; Г.А. Савицкий, 2000; О.Ф. Серова, 1999; С.L. Walker, 2000), миома матки развивается на фоне гиперэстрогении, прогестерондефицитных состояний, гипергонадотропизма. Эти же нарушения сопровождают гиперпластические процессы в эндометрии. Регресс заболевания происходит в постменопаузальном периоде, когда наблюдается естественное снижение уровня эстрогенов в крови, нормализация эстроген-прогестеронных соотношений [3, 6, 7].

В исследованиях М.S. Rein (2000), А.Л. Тихомирова, Д.М. Лубнина (2002) установлено, что существенную роль в возникновении и росте миомы матки играет прогестерон, в то время как эстрогены выполняют вспомогательную роль. К триггерным факторам, инициирующим и/или поддерживающим рост миомы матки, относятся: инфекция, травматическое воздействие на эндометрий и/или миометрий (как следствие инвазивных медицинских вмешательств) и эндометриоз. Судя по всему, перечисленные триггерные факторы являются звеньями одного процесса.

Проблемы миомы матки, гиперпластических процессов эндометрия (ГПЭ), эндометриоза и их сочетания по-прежнему заставляют медицинскую науку и практику сосредоточиться на выявлении этиологических факторов, звеньев патогенеза и закономерностей течения данной патологии, на поиске новых возможностей диагностики и путей повышения эффективности лечения [2-4].

На основании вышеизложенного, разработка комплексного индивидуального ведения больных с миомой матки в репродуктивном периоде, с учетом сопутствующей патологии женских половых органов, остается важной задачей.

Цель исследования

Провести комплексную оценку состояния репродуктивной системы у женщин с миомой матки и обосновать оптимальную терапевтическую коррекцию при сочетании миомы с гиперпластическими процессами эндометрия.

Материалы и методы

Основные клинические исследования выполнялись на базе отделения эндоскопической гинекологии и хирургии МУЗ "Больницы №10", женских консультаций №1, 3, 4, родильного дома №1 г. Хабаровска. Основным материалом явились обобщение и анализ медицинской документации (истории болезни, форма №003у; карта амбулаторного больного, форма №025у; контрольная карта диспансерного наблюдения, форма №030у; истории родов, форма №096у) 1500 больных с миомой матки, состоящих на диспансерном учете, составивших ОГ (основная группа), и 320 женщин, составивших группу ГС (группа сравнения). Для решения поставленной цели нами были обследованы 162 женщины с миомой матки и патологией эндометрия, вошедших в группу ГИ (группа исследования), и 33 женщины, составившие КГ (контрольная группа).

Отбор пациенток ГИ и КГ проводился нами согласно отраслевым стандартам, включающим два этапа диагностики: 1) диагностика при установлении диагноза с проведением дифференциального диагноза; 2) диагностика в процессе проведения лечения с целью контроля за эффективностью лечения. Возрастной интервал пациенток ГИ и КГ находился в пределах 34-44 лет. Для верификации диагноза у больных с сочетанной патологией матки помимо изучения характера жалоб, сбора анамнеза, данных бимануального

исследования нами использовались следующие методы обследования:

— трансабдоминальное и трансвагинальное эхосканирование органов малого таза с помощью аппарата "Aloka-1700" (на 5-7 день менструального цикла);

— аспирационная биопсия эндометрия и цервикального канала под контролем трансабдоминальной эхоскопии за 2-3 дня до ожидаемой менструации с последующим гистологическим исследованием;

— морфологическое исследование ткани эндометрия (проводилось на базах патолого-анатомических отделений детской краевой больницы №2 и МУЗ "Больницы №10" г. Хабаровска);

— исследование ткани эндометрия и цервикального канала для определения микробной флоры, в том числе и на наличие возбудителей ИППП (инфекций, передаваемых половым путем), включавшее бактериоскопию влажного мазка; бактериологический метод исследования; ИФА (иммуноферментный анализ) с помощью тест-систем "Вектор-Бест" (г. Новосибирск, государственная лицензия №30-03/063); исследование методом ПЦР (полимеразная цепная реакция) с помощью диагностических наборов НПФ "ДНК-технология" (г. Москва) в соответствии с ТУ 9398-412-46482062-97;

— определение белковых и стероидных гормонов в сыворотке крови радиоиммунологическим методом;

— проведение с лечебной или диагностической целью гистероскопии (гистероскоп фирмы "Olympus") и лапароскопии (эндоскопические стойки фирмы "Stryker", "Wolf") с последующим гистологическим исследованием биопсированного материала и изучением микробного пейзажа.

После окончательной верификации диагноза пациенткам ГИ проводилась консервативная терапия в два этапа. На I этапе, в зависимости от переносимости препарата больной, вида микрофлоры пациенток, мы назначали антимикробные препараты в сочетании с препаратами системной энзимотерапии. II этапом комплексной терапии, после проведения контрольного исследования на наличие возбудителей ИППП, мы назначали гормональную терапию. Для лечения больных с миомой матки и ГПЭ (гиперпластический процесс эндометрия) использовался препарат 17-ОПК. В качестве альтернативной схемы лечения больным с миомой матки и ГПЭ назначали гестринон.

Анализ клинико-лабораторных данных, полученных в ходе исследования, произведен на ПЭВМ с использованием пакетов прикладных программ Excel 7,0 и Statistica 5,0.

Результаты и обсуждение

Из данных отчетной документации (2001-2003 гг.) отдела здравоохранения администрации г. Хабаровска следует, что общее количество гинекологических больных, состоящих на диспансерном учете в женских консультациях, достигает 18352 чел. Достаточно большую диспансерную группу среди

гинекологических больных составляют пациентки с миомой матки, общее количество которых на конец года составило 5019 (27,35%) чел. В структуре показаний к проведению полостных операций, выполненных в стационарах г. Хабаровска, миома матки составляет 44,03%. Объем оперативного вмешательства по поводу миомы матки в 86,07% заключался в проведении экстирпации или ампутации матки; 26,82% больных с миомой матки ежегодно госпитализируются в гинекологические стационары для проведения малых операций: гистероскопии, РДВ (раздельное диагностическое выскабливание), взятия аспирата эндометрия.

Изучение соматического и гинекологического анамнеза продемонстрировало наличие у больных с миомой матки высокой частоты экстрагенитальной и гинекологической патологии инфекционного генеза.

Соотношение количества родов к числу аборт (внематочных беременностей) у женщин ОГ равнялось 1:3; у женщин ГС — 1:1,5. Наиболее часто сочетание миомы матки имело место с патологией эндометрия (ГПЭ, ПЭ, эндометрит) — 86,87% (1303 чел.); с эндоцервицитом — 46,53% (698 чел.); с хроническим и острым сальпингоофоритом — 41,60% (624 чел.).

Возникновению миомы матки, по нашим данным, в 88,07% (1321 чел.) предшествовали воспалительные заболевания (эндоцервицит, вагинит, эндометрит, сальпингоофорит).

Из 967 аспиратов, полученных из полости матки у больных с миомой матки, в 90,28% (873 чел.) обнаруживаются небольшие скопления сегментоядерных нейтрофилов и нередко выраженная деструкция клеток, что свидетельствует о наличии хронического воспалительного процесса в эндометрии.

Нами была проведена оценка относительного риска патологии гениталий и соматической патологии у больных ОГ и ГС. Наиболее высокий риск развития миомы матки отмечен при наличии: эндометрита — 20; длительного использования ВМК (внутриматочная контрацепция) — 15; аденомиоза — 13; ГПЭ, АГПЭ (атипическая гиперплазия эндометрия) — 13; аборта при I беременности — 11; искусственного аборта — 7; ПЭ (полипы эндометрия) — 7; сальпингоофорита — 6; патологии ЖКТ — 5; эндоцервицита — 4; патологии сердечно-сосудистой системы — 3; патологии мочевыделительной системы — 3.

Таким образом, определение ОР (относительного риска) позволило нам установить четкую зависимость возникновения миомы матки от различных факторов.

Следовательно, проведение диагностических и лечебных мероприятий у больных с миомой матки должно осуществляться с учетом совокупности всех имеющихся гинекологических заболеваний.

Проведение дифференциальной диагностики с помощью УЗИ позволило выявить у женщин ГИ сочетание миомы матки с патологией эндометрия у 162 женщин; с патологией эндометрия и эндо-метриозом (аденомиозом) — у 39 женщин; с па-

тологией эндометрия и кистами яичников — у 16 женщин.

Проведение гистероскопии женщинам ГИ показало, что у 123 (75,93±3,36%) больных было выявлено наличие ГПЭ. Очаговая ГПЭ встречалась достоверно чаще, по сравнению с диффузной ГПЭ ($p<0,001$) и полиповидной ГПЭ ($p<0,01$). При проведении гистероскопии у 6 женщин нами было заподозрено наличие АГПЭ, что в последующем подтвердилось при проведении морфологического исследования. Наличие ПЭ было выявлено у 39 (24,07±3,36%) больных, из них железистые полипы встречались достоверно чаще, чем фиброзные ($p<0,001$) и железисто-фиброзные ($p<0,001$). Аденомиоз в сочетании с миомой матки и патологией эндометрия был выявлен нами при гистероскопическом исследовании у 39 (24,07±3,36%) больных. Достоверно чаще нами было выявлено наличие аденомиоза I ст. ($p<0,001$), чем II ст. Помимо ГПЭ, ПЭ, аденомиоза у 38 (23,42±3,33%) женщин при проведении гистероскопии нами был диагностирован хронический эндометрит. С диагностической целью и с целью проведения лечебных мероприятий нами были выполнены лапароскопии 64 (39,51±3,84%) больным с миомой матки (ГИ). На основании выполнения диагностической лапароскопии (рис. 2) было подтверждено наличие патологии органов малого таза. Наличие воспалительных заболеваний маточных труб, яичников, брюшины малого таза имело место у 36 (22,22±3,27%) женщин; сочетание воспалительного процесса и эндометриоза выявлено у 15 (9,26±2,28%) больных.

Миомэктомия была выполнена нами в 20,37% случаев. Величина миоматозных узлов в диаметре колебалась от 1 до 3 см. Количество субсерозных узлов на I больную приходилось от 2 до 6. Остальным больным—21 чел. (12,96±2,64%)—миомэктомия не выполнялась из-за интрамурального расположения узлов. Ампутация матки была выполнена в 7,41% случаев в связи с тем, что проводимая ранее консервативная терапия, включающая гормональное лечение, не имела эффекта. Резекция яичников была произведена в 9,88% случаев по поводу фолликулярных и эндометриоидных кист. Иссечение очагов эндометриоза, расположенных на брюшине малого таза, маточных трубах, яичниках, проводилось в 21,6% случаев. Сальпингоовариолизис был выполнен 30,25% больным. Тубэктомия (одной трубы) была выполнена в 2,47% случаев. Адгезиолизис был проведен в 6,17% случаев.

Следовательно, проведение лапароскопии с диагностической и оперативной целью позволило нам: во-первых, провести окончательную верификацию диагноза при сочетанной патологии внутренних половых органов у 64 (39,51±3,84%) больных; во-вторых, восстановить репродуктивную функцию у 10 (6,17±1,89%) женщин, страдающих бесплодием и невынашиванием беременности.

Наличие заболеваний воспалительного генеза у 103 (65,58%) больных с миомой матки позволило нам, с целью верификации диагноза, прове-

сти изучение микробной флоры эпителия цервикального канала, эндометрия и миометрия. В связи с тем, что не у всех женщин выявлено наличие микробных агентов, больные ГИ были распределены нами на 3 подгруппы: подгруппу I составили 90 женщин, у которых микробные агенты были выявлены как из цервикального канала, так и из эндометрия; в подгруппу II вошли 39 женщин, у которых микробные агенты были выявлены только в цервикальном канале; подгруппу III составили 33 женщины, у которых микробные агенты не были обнаружены.

В результате проведения бактериологического исследования и использования ПЦР-метода нами у 129 больных был выявлен ряд микробных агентов из эпителия цервикального канала. Моноинфекция была выявлена в 19,38%, в остальных случаях микроорганизмы встречались в ассоциациях от двух до шести видов и более. Достоверно ($p<0,001$) чаще моноинфекция в цервикальном канале встречалась у больных с ГПЭ, тогда как у больных с АГПЭ и ПЭ преобладали ассоциации микроорганизмов.

Наличие микробных агентов в эндометрии было выявлено нами у 90 женщин (подгруппа I), у которых в цервикальном канале также были найдены возбудители ИППП. Анализ результатов изучения микробного пейзажа в эндометрии у больных подгруппы I показал, что достоверно чаще, по сравнению с *S.albicans* ($p<0,05$) и другими микробными агентами ($p<0,001$), встречались представители класса Mollicutes (40,74±3,86%). На 2 месте по частоте выявляемости находилась *S.albicans* (29,63±3,59%), обнаружение которой было достоверно ($p<0,05$; $p<0,001$) чаще, чем *Tr.vaginalis* (17,90±3,01%) и других микроорганизмов. Моноинфекция в эндометрии была выявлена в 35,56% у больных с ГПЭ и ПЭ, тогда как у больных с АГПЭ микробные агенты встречались только в ассоциации. Достоверно чаще ($p<0,001$; $p<0,001$) ассоциации из пяти и более микроорганизмов встречались у больных с АГПЭ (83,33±15,21%), по сравнению с аналогичным показателем у больных с ГПЭ (7,81±3,35%) и с ПЭ (15,00%). Проникновение микробных агентов в полость матки может быть связано, в определенной степени, со снижением защитных функций цервикального канала.

Подтверждением данного факта в нашем исследовании является частота определения *S.albicans* (50,00%); *G.vaginalis* (46,30%) в цервикальном канале больных подгруппы I и II. Наличие данных микробных агентов, по мнению большинства авторов (Л.Ю. Молодцова, 2002), свидетельствует о снижении иммунных факторов цервикального канала. На снижение защитных факторов цервикального канала, на наш взгляд, влияет также наличие ассоциаций микробов, которые в нашем исследовании были выявлены в 80,62%. Ассоциации из трех и более микробных агентов встречались в 68,99%.

Наиболее часто у больных из эпителия цервикального канала и эндометрия определялись одно-

Сравнительная характеристика результатов лечения больных подгрупп I и II, получавших антимикробную и гормональную терапию

Нозологические формы / клинические, УЗИ-признаки, данные гистологического исследования	Больные подгруппы I и II							Больные с полипами эндометрия после антимикробной терапии n=14
	до лечения (n=59)			после лечения (антимикробная терапия + гестринон)		после лечения (антимикробная терапия + 17-ОПК)		
	ГПЭ n=35	АГПЭ n=10	ПЭ n=14	ГПЭ n=20	АГПЭ n=5	ГПЭ n=15	АГПЭ n=5	
Клиническая картина: - меноррагии	20	10	14	-	-	15	5	-
- предменструальные скудные кровянистые выделения	24	6	14	-	-	10	3	-
- межменструальные кровянистые выделения	18	5	7	-	-	2	3	-
Размеры матки: - длина, мм	76,94±2,6	77,42±2,40	78,52±2,82	74,00±2,0	75,20±1,8	79,90±1,8	80,00±2,0	79,00±3,0
- передне-задний размер, мм	47,84±2,0	48,00±1,68	46,00±2,4	44,90±1,8	45,00±2,0	47,90±2,0	48,00±1,4	46,70±1,5
Толщина эндометрия (перед менструацией), мм	19,00±0,8	20,00±0,60	14,00±0,4	2,00±0,1	1,8±0,20	18,00±2,0	18,8±1,8	14,40±0,6
Еженедельный прирост эндометрия, мм	4,60±0,5	5,40±0,80	2,70±0,40	-	-	4,00±0,8	4,60±0,8	2,80±0,6
Морфологическая картина: - железистая, железисто-кистозная гиперплазия	35	-	-	-	-	7	5	-
- атипическая гиперплазия	-	10	-	-	-	-	-	-
- ранняя и средняя секреция	-	-	-	-	-	8	-	-
- поздняя секреция	-	-	-	-	-	-	-	14
- атрофия	-	-	-	20	5	-	-	-

временно *U.urealyticum* (36,67%); *S.albicans* (33,33%), а также *G.vaginalis* (22,22%) и *Tr.vaginalis* (22,22%).

Несовпадение вида микробного агента может быть связано, по нашему мнению, с непосредственным переносом микробов в полость матки с помощью сперматозоидов и *Tr.vaginalis*. Кроме этого, подобный факт может быть обусловлен неэффективностью и неадекватностью антимикробной терапии при проведении лечения эндоцервицитов, цервицитов.

Таким образом, изучение микробного пейзажа у больных с сочетанной патологией матки показало, что у 79,63% (129 женщин) в эпителии цервикального канала, а у 55,56% (90 женщин) в эпителии цервикального канала и эндометрии были выявлены различные микробные возбудители, с наибольшей частотой определения микроорганизмов класса Mollicutes (83,33%); *S.albicans* (50,00%) и *G.vaginalis* (46,30%). Диспансерное наблюдение за больными с миомой матки, имеющими патологию эндометрия, обусловлено рядом трудностей, связанных со следующими моментами: с верификацией диагноза; с прогрессированием заболевания на фоне проводимой гормональной терапии; с наличием показаний для проведения оперативного лечения, в отдельных случаях без сохранения репродуктивной функции у молодых женщин.

Поскольку 12 женщинам были выполнены радикальные операции, то оставшихся 150 больных

мы распределили по подгруппам: в подгруппу I вошли 80 больных, имеющих возбудителей ИППП как в эндометрии, так и в цервикальном канале; в подгруппу II — 37 больных, имеющих возбудителей ИППП только в цервикальном канале; в подгруппу III были включены 33 женщины, не имеющие возбудителей ИППП.

На основании вышеизложенного, 59 больным подгруппы I и подгруппы II на первом этапе комплексной терапии было назначено антимикробное лечение, затем 45 больным с ГПЭ и АГПЭ в течение 3 мес. была назначена гормональная терапия: 20 женщин с ГПЭ и 5 женщин с АГПЭ и эндометриозом получали гестринон; а 15 женщин с ГПЭ и 5 женщин с АГПЭ — 17-ОПК. 14 больным, имеющим ПЭ, гормональная терапия не проводилась. Остальным 45 больным (с ГПЭ и АГПЭ) подгруппы I и подгруппы II гормональная терапия (17-ОПК) была назначена сразу после получения результатов гистологического исследования, продолжительностью 3 мес. Женщинам, имеющим ПЭ, подгруппы I и подгруппы II (13 чел.), а также женщинам с ПЭ (подгруппа III) (10 чел.) гормональная терапия не проводилась. Женщинам подгруппы III (23 чел.) проводилась гормональная терапия гестриноном в течение 3 мес.

Контроль за эффективностью антимикробной терапии, проведенный через 4 нед., показал, что у всех 59 (39,33±3,99%) больных возбудителей ИППП выявлено не было. УЗИ проводилось во

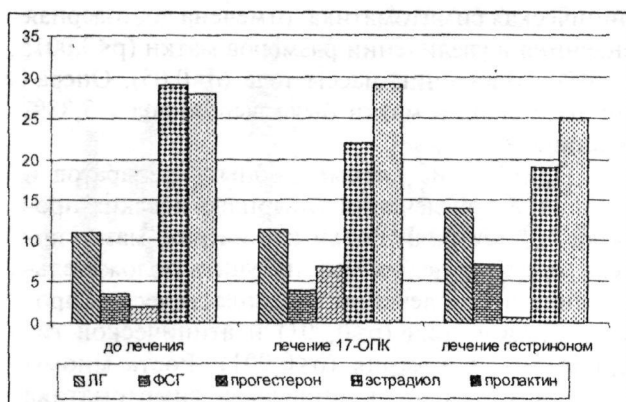


Рис. 1. Содержание гормонов в крови до и через 3 мес. лечения у обследуемых больных

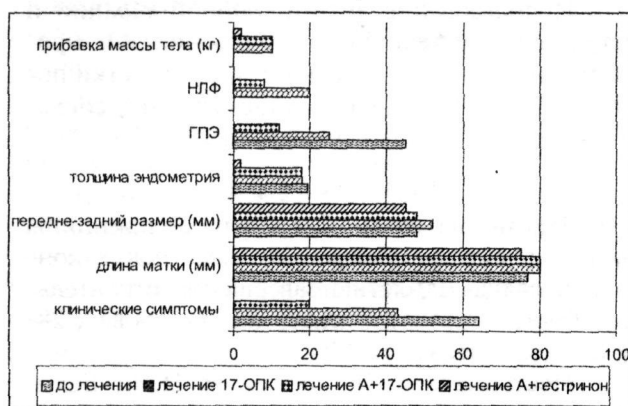


Рис. 2. Сравнительная характеристика лечения больных подгрупп I и II в течение 3 мес.

время лечения. Через 3 мес. от начала проведения гормональной терапии больным обследуемых групп было проведено: гистероскопия (с согласия женщин); РДВ с последующим морфологическим исследованием биопсированной ткани; определение белковых и стероидных гормонов крови.

Анализ изменений гормонального профиля у 15 больных (рис. 1), получавших 17-ОПК, показал, что достоверной разницы между показателями ФСГ до и после лечения получено не было. Соотношение ЛГ : ФСГ равнялось 3. Произошло достоверное увеличение уровня прогестерона ($p < 0,001$) и снижение уровня эстрадиола ($p < 0,01$). Показатели пролактина достоверно не отличались от аналогичных данных, полученных до проведения гормональной терапии. Определение гормонов (ЛГ, ФСГ, эстрадиол, прогестерон) у 25 больных мы проводили на 5-7 дни менструального цикла. Показатели пролактина мы изучали на 5-7 и 22 дни цикла.

Сравнение уровня гормонов в крови у больных, получавших гестринон в течение 3 мес., показало, что соотношение ЛГ : ФСГ после 3 мес. лечения соответствовало 2, тогда как до лечения данное соотношение было более 3. Произошло снижение уровня прогестерона ($p < 0,001$); эстрадиола ($p < 0,001$); пролактина ($p < 0,001$).

Сравнительная характеристика результатов лечения у больных подгрупп I и II представлена в таблице.

Анализ результатов лечения сочетанной патологии матки (миома, ГПЭ, АГПЭ, ПЭ) показал, что выбор тактики требует подбора оптималь-

ного сочетания препаратов, использование которых должно не только получить положительную динамику в лечении какой-либо одной нозологической формы, но и не способствовать прогрессированию другой патологии тела матки, в частности миомы матки.

Рассмотрение результатов лечения больных подгрупп I и II с использованием антимикробной терапии и без нее, с использованием гестринона или 17-ОПК позволило нам получить различные эффекты в лечении данной категории пациенток.

Наиболее эффективным, по нашему мнению, было сочетание антимикробной терапии и гестринона, поскольку именно у этой категории больных по истечении 3 мес. лечения исчезли клинические симптомы, получена положительная динамика в лечении ГПЭ ($p < 0,001$) и АГПЭ ($p < 0,001$), без возникновения рецидивов в последующие 2 года. При этом отсутствовал рост миомы матки и прогрессирование эндометриоза. Избыточная прибавка массы тела отмечена у 2 ($1,33 \pm 0,94\%$) больных.

Анализ результатов 3-месячного лечения антимикробной терапии и 17-ОПК показал, что у 20 ($13,44 \pm 2,79\%$) больных данной категории сохраняется наличие клинической симптоматики, выявлена тенденция к увеличению роста миомы матки; у 12 женщин сохранилась железистая гиперплазия эндометрия; у 8 — НЛФ. В этой связи курс 17-ОПК был продолжен еще на 3 мес. (общая продолжительность 6 мес.), по окончании которого у 8 ($5,33 \pm 1,88\%$) женщин сохранилась клиническая симптоматика (меноррагии, меж-, предменструальные кровянистые выделения); отмечена достоверная тенденция в увеличении размеров матки ($p < 0,001$; $p < 0,05$); у 4 больных гистологически было подтверждено наличие НЛФ (недостаточность лютеиновой фазы). Избыточная прибавка массы тела отмечена у 10 ($6,67 \pm 2,04\%$) больных, что было достоверно выше ($p < 0,05$), чем в категории больных, лечение которых проводилось гестриноном.

Таким образом, использование антимикробной терапии и 17-ОПК также дает положительный результат в лечении ГПЭ и АГПЭ, однако курс лечения увеличивается в 2 раза, при этом отмечено достоверное ($p < 0,001$) увеличение величины матки и увеличение массы тела больных ($p < 0,05$), у 5,83% больных сохраняется клиническая симптоматика (меноррагия). Анализируя результаты 3-месячного лечения больных подгрупп I и II (рис. 2) только препаратом 17-ОПК, мы получили данные о том, что у 43 женщин ($28,66 \pm 3,52\%$) была клиническая симптоматика, имело место достоверное увеличение размеров матки ($p < 0,01$; $p < 0,05$); у 25 ($16,67 \pm 3,04\%$) женщин сохранились железистая и атипическая гиперплазии эндометрия, у 20 ($13,33 \pm 2,78\%$) больных — НЛФ. Экстирпация матки была выполнена у 5 ($3,33 \pm 1,46\%$) больных; прибавка массы тела наблюдалась у 10 ($6,67 \pm 2,04\%$) женщин.

После 3 мес. безуспешной гормональной терапии (17-ОПК) больным был проведен курс антимикробного лечения, затем курс гормональной терапии был продлен до 6 мес.

Анализ результатов 3-месячного лечения больных миомой матки при сочетании с ГПЭ, без наличия возбудителей ИППП, показал положительный эффект при использовании гестринона. В результате назначения гестринона через 3 мес. у всех 23 (15,33±2,99%) женщин отсутствовала клиническая симптоматика, не было выявлено роста миомы матки; получена положительная динамика в лечении ГПЭ, а именно на основании результатов гистологического исследования биопсии эндометрия выявлена атрофия последнего. Прибавки массы тела у больных подгруппы III выявлено не было.

Следовательно, наиболее эффективным в лечении больных с миомой матки (размером до 8 нед. беременности, величиной узлов до 2 см в диаметре) в сочетании с ГПЭ; АГПЭ, при наличии возбудителей ИППП в ткани цервикального канала, эндометрия, является использование антимикробной терапии и гестринона; а без наличия в эндометрии и ткани цервикального канала возбудителей ИППП — только гестринона.

Выводы

1. У женщин с миомой матки, состоящих на диспансерном учете, частота гиперпластических процессов эндометрия составляет 52,60%; хронического эндометрита — 23,73%; хронического сальпингоофорита — 41,60%; аденомиоза — 24,80%; эндоцервицита — 46,53%; вагинита — 30,60%.

2. Относительный риск ряда факторов, влияющих на развитие миомы матки, соответствует для эндометрита — 20; при длительном использовании ВМК (более 5 лет) — 15; при гиперпластических процессах эндометрия — 13; при аденомиозе — 13; при аборте при 1 беременности — 11; при искусственных абортах — 7; при полипах эндометрия — 7.

3. Исследование биоптатов эндометрия и цервикального канала позволило выявить у 79,63% женщин с миомой матки и гиперпластическими процессами эндометрия наличие различных микробных агентов: представителей класса Mollicutes (83,33%); *Candida albicans* (50,0%); *Gardnerella vaginalis* (46,30%); *Chlamydia trachomatis* (31,48%). Частота ассоциаций возбудителей в цервикальном канале достигала 88,62%; в эндометрии — 64,44%.

4. Использование антимикробных препаратов и 17-ОПК при лечении гиперпластических процессов у больных с миомой матки требовало проведения гормональной терапии в течение 6 мес., на фоне которой у 45,83% больных сохранилась

клиническая симптоматика; отмечена достоверная тенденция в увеличении размеров матки ($p < 0,001$; $p < 0,05$); увеличении массы тела ($p < 0,05$). Операция экстирпации матки была выполнена у 3,33% женщин.

5. Применение антимикробных препаратов и гестринона при лечении гиперпластических процессов эндометрия у больных с миомой матки позволило в течение 3-х мес. получить положительную динамику в лечении гиперпластических процессов эндометрия ($p < 0,001$) и атипической гиперплазии эндометрия ($p < 0,001$). Роста миомы матки не отмечено, клиническая симптоматика отсутствовала; увеличение массы тела выявлено у 1,33% больных.

6. Использование антимикробной терапии и гестринона при лечении гиперпластических процессов эндометрия у больных с миомой матки позволяет в 2 раза сократить курс лечения, сократить частоту радикальных операций.

Л и т е р а т у р а

1. Лейомиома матки. Современные принципы тактики // Мат-лы Межрегион. науч.-практ. конфер., посвящ. 100-летию завершения строительства Транссибирской магистрали. Хабаровск, 28-29 ноября 2001. С.174-176.

2. Пестрикова Т.Ю., Безрукова Н.И., Беликов В.А. // Акушерство и гинекология. 2003. №3. С.36-40.

3. Пестрикова Т.Ю., Юрасов И.В. Инфекционно-воспалительные поражения половых органов и репродуктивное здоровье женщин. Хабаровск, 1999. 134 с.

4. Новые подходы к изучению патогенеза у больных с миомой матки // Мат. IV Рос. науч. форум. М.: Мораг Экспо, 2002. С. 291-292.

5. Профилактическое значение создания модели пациенток с миомой матки // Мат-лы IV Рос. форума "Мать и дитя". М., 21-25 октября, 2002. С.293-294.

6. Пестрикова Т.Ю., Безрукова Н.И., Юрасов И.В. и др. Современные аспекты тактики при сочетанной патологии тела матки. Хабаровск, 2004. 190 с.

7. Юрасов И.В., Светочев М.М., Безрукова Н.И. Роль гистероскопии в определении структуры внутриматочной патологии // Мат. III Рос. науч. форума "Актуальные проблемы акушерства, гинекологии и перинатологии". М., 2001. С.281.

