

Новости в консервативном лечении миомы матки

О. А. Белодед

Кафедра акушерства, гинекологии и онкогинекологии Харьковской медицинской академии последипломного образования

Медицинский центр «Молекула», г. Харьков

Резюме

Миома матки, или лейомиома — самая распространенная патология среди женщин разных возрастных групп. Задача различных методов лечения — эффективность, безопасность и доступность. Эсмия (улипристала ацетат, 5 мг) — единственный оригинальный пероральный селективный модулятор прогестероновых рецепторов, который характеризуется тканеспецифичным частичным антипрогестероновым эффектом. Эсмия при правильном применении, контроле и верном выборе пациенток — это долгосрочная стратегия органосберегающей терапии миомы матки, когда не показано или противопоказано оперативное лечение и существует необходимость в сохранении репродуктивной функции.

Ключевые слова: миома матки, лейомиома, агонисты гонадотропин-рилизинг гормона, антагонисты гонадотропин-рилизинг гормона, мифепристон, улипристала ацетат, селективные модуляторы прогестероновых рецепторов.

NEWS IN THE CONSERVATIVE TREATMENT OF UTERINE FIBROIDS

O. A. Bieloded

Department of Obstetrics, Gynecology and Oncogynecology of Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education

Medical Center "Molecule", Kharkiv

Resume

Uterine fibroids, or leiomyoma — the most common pathology among women of different age groups. The target of various treatment methods is efficacy, safety and availability. Esmia (ulipristal acetate, 5 mg) is the only original oral selective progesterone receptor modulator, which is characterized by a tissue-specific partial anti-progesterone effect. With proper application, monitoring and correct selection of patients, Esmia is a long-term strategy of organ-preserving therapy for uterine fibroids, when surgical treatment is not indicated or contraindicated and there is a need to preserve reproductive function.

Key words: uterine fibroids, leiomyoma, gonadotropin-releasing hormone agonists, gonadotropin-releasing hormone antagonists, mifepristone, ulipristal acetate, progesterone receptor selective modulators.

Общие данные

Лейомиома, или миома матки — это доброкачественное опухолевидное образование, которое формируется из клеток гладкой мускулатуры матки миометрия, изменивших рецептивную чувствительность к гормонам и другим сигнальным системам. Лейомиома (ЛМ) состоит из клеток гладкой мускулатуры и фибробластов, которые встроены во внеклеточный матрикс и могут достигать значительных размеров. Таким образом, лейомиома матки — это доброкачественная, моноклональная, хорошо отграниченная, капсулированная опухоль, происходящая из гладкомышечных клеток шейки или тела матки.

На сегодняшний день точный патогенез фибромиомы матки до конца не изучен. В патогенезе развития миомы матки мо-

гут играть роль половые гормоны, генетические и эпигенетические факторы, цитокины, хемокины и др. [Donnez J. et al., 2016]. По мнению ряда авторов, значение имеет не столько количество выделяемых эстрогенов, сколько нарушение их экскреции и метаболического превращения, а также нарушение качественного соотношения между фракциями эстрогенов. Ткань ЛМ содержит значительно больше рецепторов к эстрогенам, особенно к прогестерону, чем миометрий. По особенностям концентрации этих рецепторов и их реакции на изменение гормональной стимуляции в течение менструального цикла ЛМ значительно ближе к эндометрию, чем к миометрию. Это, возможно, обуславливает ее большую, чем у миометрия, потенцию роста при одинаковом уровне гормонемии. Большую роль в росте миоматозных узлов оказывает не уровень гормонов

в крови, а локальная гормонемия [Клинические рекомендации по миоме матки для врачей акушеров-гинекологов, гинекологов-эндоскопистов, гинекологов-эндокринологов, общих хирургов, урологов, онкологов, врачей семейной медицины, преподавателей медицинских вузов, Москва, 2015].

Более свежие исследования показывают, что не только эстроген, но и прогестерон играют важную роль в возникновении и росте миомы в результате генетически детерминированного гормонозависимого процесса гиперплазии и гипертрофии миоцитов миометрия.

В скором будущем с развитием персонализированной медицины будут открыты эпигенетические механизмы развития миоматозных узлов. Сейчас пока до конца непонятно: генетические изменения



являются врожденными или приобретенными, первичными или вторичными под влиянием факторов внешней среды и временных мутаций?

Исследований о хромосомных и молекулярно-генетических изменениях в миоме матки множество, и они постоянно продолжаются. Существует предположение, что интенсивность роста миомы матки и формирование субмукозных, интрамуральных или субсерозных узлов зависят от характера хромосомных нарушений. При анализе 114 миом размером >6,5 см у 92 пациенток установлено, что большие узлы образованы клетками с более высокой частотой патологического кариотипа, чем миомы малых размеров <6,5 см (75 и 34%, соответственно). В больших опухолях чаще выявляют клетки с транслокацией, а в малых — делецию в хромосоме 7. У значительного числа мелких миом клетки с хромосомными аберрациями не были определены. Нарушения кариотипа в субмукозных миоматозных узлах наблюдали значительно реже (12%), чем в интрамуральных (35%) или субсерозных (29%).

Для ЛМ характерен автономный рост (аутокринный механизм регуляции роста), но возможны паракринный и эндокринный механизмы регуляции роста опухоли. Фиброматозные узлы могут иметь различную тенденцию к центрипетальному росту.

Согласно классификации Международной федерации гинекологов и акушеров, различают 7 основных вариантов типов роста узлов, а также несколько «промежуточных» типажей (рис. 1) [Munro M. G. et al., 2011].

Наиболее часто диагностируют субсерозное и межмышечное (интрамуральное) расположение миоматозных узлов, количество которых может достигать 25 и более, а размеры — значительно увеличиваться. Подслизистое (субмукозное) расположение узлов наблюдают реже, но оно сопровождается более яркой клинической картиной.

Перед проведением гистероскопии при субмукозной ЛМ может быть использована классификация, включающая размер, топографию, распространение по отношению к стенке матки, а также степень пенетрации узла в миометрий [Wainsteker K. et al., 1993].

От типа роста узла (или узлов) зависит выбор метода и препаратов для лечения данной патологии.

Принципы лечения

Лечение требуется примерно трети пациенток с миомой матки, так как они имеют клинические симптомы, нарушающие качество жизни (тяжелые аномальные маточные кровотечения, боль в области таза и бесплодие) [Donnez J. et al., 2016].

Лечение ЛМ имеет несколько подходов: медикаментозный, хирургический, радиолого-гинекологический (например, эмболизация маточных артерий), абляция ультразвуком под контролем магнитно-резонансной томографии, комбинированный (сочетание медикаментозного и других вышеперечисленных методов). На выбор метода лечения оказывает влияние много факторов: расположение узлов, наличие симптомов, которые нарушают качество жизни, наличие другой гинекологической патологии, желание женщины сохранить репродуктивные органы, наличие экстрагенитальной патологии и другие.

Внимания заслуживает ведение пациенток с ЛМ у женщин, которые планируют беременность или никогда не рожали, особенно в условиях современных реалий:

- диагноз выставлен в подростковом возрасте (миома молодеет);
- частота возникновения ЛМ увеличивается в репродуктивном и прменопаузальном периодах вследствие гормональных влияний и соматических мутаций миоцитов, которые накапливаются в миометрии к 35–45 годам жизни женщины из-за всевозможных неблагоприятных влияний [Rein M. S. et al., 1995; Titman A. J., 1997];
- раннее выявление миом на фоне «поздних» первых родов в возрасте 35–40 лет;
- истинная распространенность и заболеваемость миомой матки неизвестна, так как более чем в 70% случаев она имеет бессимптомное течение. Примерно при 1/3 всех обращений в гинекологические клиники диагностируют эту опухоль. Например, в течение 1998–2002 гг. зарегистрировано более 1,2 млн пациенток с первичным диагнозом «миома матки» [Myers E. et al., 2009];
- чаще всего, сразу закладывается несколько очагов роста миоматозных

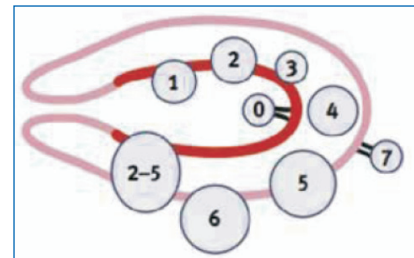


Рис. 1. Система классификации узлов лейомиомы (FIGO, 2011)

0 — внутриматочной на ножке; 1 — менее 50% узла проникает в эндометрий; 2 — более 50% узла расположено в эндометрии; 3 — интрамуральный, контактирует с эндометрием; 4 — 100% интрамуральный; 5 — субсерозный, более чем на 50% интрамуральный; 6 — субсерозный, менее чем на 50% интрамуральный; 7 — субсерозный на ножке; 8 — другой (например, цервикальный)

узлов (в 85% случаев ЛМ множественные), которые увеличиваются с разной скоростью и не всегда в одно и то же время. Поэтому выявление одного миоматозного узла в данный отрезок времени не исключает появления других в будущем;

- промежуток времени от воздействия возможного этиологического фактора до момента первого обнаружения ЛМ составляет, в среднем, 6–10 лет.

В современных реалиях нет единого идеального метода лечения миомы матки, нельзя противопоставлять консервативный и другие методы лечения, так как чаще всего они дополняют друг друга.

Консервативные методы лечения.

Уменьшение размеров узлов ЛМ на фоне приема агонистов гонадолиберина (аГнРГ) обусловлено подавлением процессов пролиферации (выявлено снижение экспрессии Ki-67) и продукции факторов роста (в том числе, сосудисто-эндотелиального) клетками опухоли. Однако применение аГнРГ даже в рамках 3-месячного курса предоперационной терапии вызывает множественные побочные эффекты, связанные с дефицитом эстрогенов, например, остеопороз, приливы, бессоницу, боль в животе и т.д. [Donnez J. et al., 2012]. После прекращения приема аГнРГ характерно быстрое возобновление роста ЛМ и (в среднем через 43 дня) восстановление менструального цикла [Donnez J. et al., 2012].



Антагонисты прогестерона (мифепристон и др.). Мифепристон блокирует рецепторы не только к прогестерону, но и к глюкокортикостероидам. Поэтому существуют ограничения в применении препарата, связанные с его механизмом действия, о чем сказано в инструкции. Для лечения миомы матки зарегистрирована доза мифепристона 50,0 мг. Однако данная доза, которую, согласно инструкции по применению препарата надо принимать ежедневно длительно, часто приводит к гиперплазии эндометрия и вызывает менометроррагию. Кроме того, размеры узлов миомы матки уменьшаются незначительно, что наряду с гиперпластическим процессом и кровотечениями ограничивает использование данного препарата в настоящее время. Несмотря на довольно продолжительный срок присутствия мифепристона на рынке, широкого распространения для консервативного лечения миомы матки он не получил [Кондриков Н. И., 2008; Chabbert-Buffet N. et al., 2005; Клинические рекомендации по миоме матки, Москва, 2015].

Селективные модуляторы рецепторов прогестерона — улипристала ацетат (УПА). В некоторых классификациях антагонисты прогестерона (мифепристон) и селективный модулятор рецепторов прогестерона (СМРП) — улипристала ацетат (Эсмия) объединены в одно семейство СМРП. С этим трудно согласиться, так как принципиально важно различать СМРП и антагонисты прогестерона. Антигестагены (мифепристон) даже в очень низких дозах способны прерывать беременность, и их метаболиты в большей степени взаимодействуют с глюкокортикоидными рецепторами. СМРП не прерывают беременности вследствие их тканеспецифического смешанного эффекта как антагонистов и агонистов прогестерона. Эсмия — единственный на данный момент пероральный синтетический СМРП, характеризующийся тканеспецифическим смешанным эффектом антагониста и агониста прогестерона [Chabbert-Buffet N. et al., 2005; Chwalisz K. et al., 2005; Brenner A. M. et al., 2010; Donnez J. et al., 2012].

СМРП (Эсмия) представляют собой класс веществ синтетических стероидов, которые оказывают агонистическое и/или антагонистическое действие на рецепторы прогестерона. Из-за структурного сходства УПА с прогестероном он может

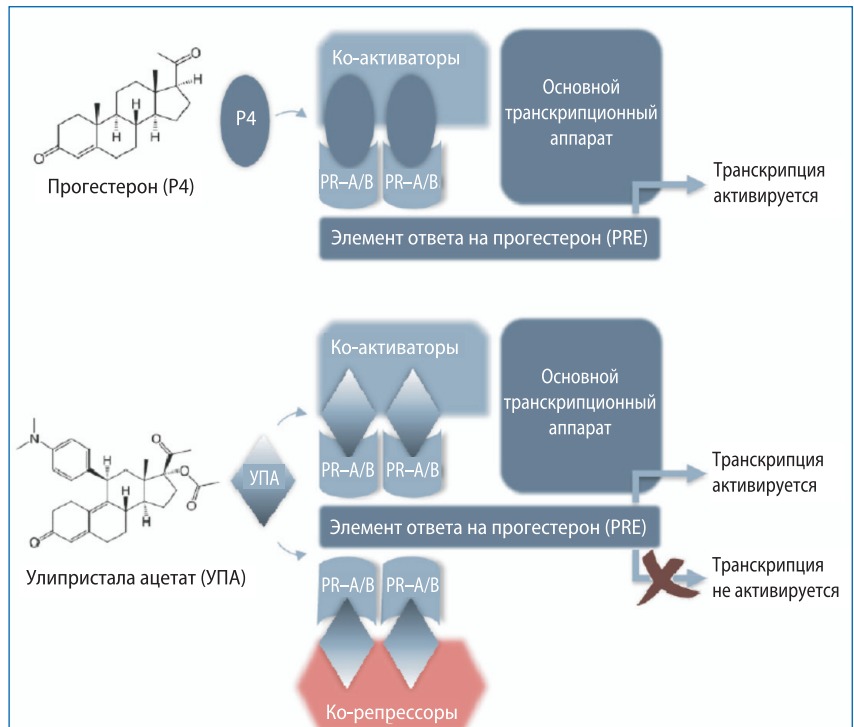


Рис. 2. Принцип действия СМРП [Bouchard P. et al., 2011.]

СМРП взаимодействуют с ко-активаторами и ко-репрессорами. Таким образом, транскрипция гена либо ингибируется, либо активируется. Это означает, что стимулирующее или ингибирующее действие СМРП зависит от его химической структуры

связываться с его рецепторами, и в дальнейшем в зависимости от возникшей конформации рецептора накапливаются специальные белки ко-репрессоры или ко-активаторы в соответствующем домене связывания (рис. 2).

Молекула УПА была синтезирована на базе Национального института детского здоровья и развития человека США (The National Institute of Child Health and Human Development), а в последующем программа разработки препарата была продолжена швейцарской компанией PregLem. В течение 2012 года препарат Эсмия, содержащий УПА, был зарегистрирован в качестве терапевтического средства для предоперационной подготовки пациенток с умеренными и тяжелыми симптомами миомы матки во всех странах Евросоюза [Pérez-López F. R. et al., 2014].

Улипристала ацетат в отличие от мифепристона действует непосредственно на рецепторы прогестерона без значимого влияния на уровень продукции эстрогенов и глюкокортикоидов. УПА в отличие от аГнРГ не уменьшает концентрацию эстрадиола в плазме крови ниже уровня, соответствующего средней стадии фол-

ликулярной фазы менструального цикла (60–150 пг/мл) [Donnez J. et al., 2012].

Эсмия эффективна как в плане уменьшения размеров миоматозных узлов, так и в контроле маточных кровотечений. При лечении УПА прекращение менометроррагии и развитие аменореи связаны со специфическими и обратимыми изменениями эндометрия (РАЕС, см. ниже), хотя патогенез аменореи остается дискуссионным. РАЕС исчезает обычно через 6 месяцев после окончания терапии. Кроме того, Эсмия после 3-месячного курса терапии оказывает более длительный эффект в плане уменьшения размеров ЛМ по сравнению с быстрым возобновлением роста миоматозных узлов после окончания применения аГнРГ [Donnez J. et al., 2012].

Эсмия также уменьшает болевой синдром, способствует повышению качества жизни и вызывает существенно меньшее количество побочных реакций (приливы, остеопороз, депрессия и т.д.), по сравнению с аГнРГ, что обусловлено, как полагают, главным образом, сохранением продукции эстрогенов на уровне средней стадии фолликулярной фазы менструального цикла. УПА как

представитель СМРП оказывает прямое антипролиферативное и проапоптотическое действие на клетки ЛМ [Chabbert-Buffet N. et al., 2005; Donnez J. et al., 2012]. Результаты исследования показали, что индекс апоптоза после лечения УПА был в 6 раз выше, чем после терапии агНРГ и в 80 раз — по сравнению с контрольной группой. Индекс апоптоза, превышающий 10%, не зафиксирован в наблюдениях контрольной группы, но был отмечен в 81,8% ЛМ после курса терапии УПА и только в 23,5% — после лечения агНРГ. Однако следует отметить широкий диапазон разброса индекса апоптоза в изученных ЛМ, который даже в наблюдениях после лечения УПА в 18,2% наблюдений был минимален (от 0 до 1%). Зависимости индекса апоптоза от дозы УПА 5 или 10 мг выявлено не было [Horak P. et al., 2012]. Изменения эндометрия, развивающиеся под влиянием УПА и других СМРП, получили название РАЕС — Progesterone receptor modulators Associated Endometrial Changes (изменения эндометрия, ассоциированные с модулятором рецепторов прогестерона). Это новый класс-специфический вид его обратимых изменений [Зайратьянц О. В., 2013; Williams A. et al., 2012].

Клинические эффекты Эсмии оценивали в двух исследованиях, причем при наличии не менее одного миоматозного узла ≥ 3 см, ≤ 10 см и размерах матки ≤ 16 недель беременности, при всевозможных локализациях миомы матки. Рандомизированное с параллельными группами двойное слепое плацебо-контролируемое исследование III фазы PEARL I [Donnez J. et al., 2012] отслеживало эффекты двух (5 и 10 мг) доз УПА. Среднее изменение общего объема миомы составило -21, -12 и +3% ($p < 0,01$ в обеих группах по сравнению с плацебо). По сравнению с плацебо обе дозировки УПА уменьшали боль при оценке с помощью краткого опросника боли Мак-Гилла. Значимых изменений в частоте развития нежелательных явлений в 3 группах терапии не выявлено.

В 2014 году Donnez J. et al. опубликовал результаты клинического исследования PEARL III, где применялись повторные курсы УПА (максимально 4 курса) с последующей рандомизацией в группу норэтистеронаацетата (НЭТА) или плацебо двойным слепым методом. Было выявлено, что уже после первого курса аменорея наблюдается у 79% женщин (начало через 2–6 дней после начала

лечения), а уменьшение узлов миомы матки составило от -66 до -25% (в среднем, на 45%). Показатели аменореи составили 89,88 и 90% для 131,119 и 107 женщин, которые получали курсы лечения 2, 3 и 4, соответственно. Средние периоды до возникновения аменореи составляли 2, 3 и 3 дня для 2, 3, 4 курсов, соответственно. Средние изменения объема узлов миомы матки в сравнении с исходным уровнем составляли -63, -67 и -72% после курсов лечения 2, 3 и 4, соответственно. Гистологические исследования показали отсутствие гиперпластических процессов на фоне повторных курсов приема УПА, а также на фоне приема НЭТА или плацебо. Прием Эсмии 1 раз в день в течение 12 недель (по сравнению с инъекциями агНРГ) способствует остановке маточного кровотечения, коррекции анемии и уменьшению объема миомы. УПА улучшает качество жизни и не оказывает гипострогенных побочных эффектов в отличие от агНРГ [Chabbert-Buffet N. et al., 2005; Chwalisz K. et al., 2005; Brenner A. M. et al., 2010; Donnez J. et al., 2012].

Эсмия была утверждена в 2012 году для предоперационного лечения умеренных и тяжелых симптомов миомы матки у женщин репродуктивного возраста. А в мае 2015 года УПА был одобрен для интермиттирующей терапии как альтернатива хирургическому лечению в некоторых клинических ситуациях [Rabe Th. et al., 2018].

Прием Эсмии и состояние печени

Более 765 000 пациенток в странах Европейского Союза с 2012 года принимали препарат Эсмия без фиксации случаев негативного воздействия на печень до определенного момента (5 случаев без установленной непосредственной связи с приемом препарата). Комитет по оценке рисков фармаконадзора Европейской медицинской ассоциации (PRAC) проанализировал преимущества и риски Эсмии после поражений печени, включая печеночную недостаточность, ведущую к трансплантации.

Рассмотрение этих случаев было инициировано по просьбе Европейской комиссии 30 ноября 2017 г. в соответствии со статьей 20 Регламента (ЕС) №726/2004. 8 февраля 2018 года, когда обзор еще продолжался, PRAC издал временные меры для защиты здоровья пациенток.

19 февраля 2018 года всем гинекологам, гепатологам, врачам общей практики и провизорам в Германии было разослано информационное письмо: «Уважаемый доктор, Вам письмо» («Dear Doctor Letter», «Rote-Hand-Brief»). Такая же процедура имела место и в Украине. Комитет фармаконадзора (PRAC) EMA завершил обзор по препарату Эсмия в мае 2018 года. После рассмотрения всех представленных доказательств PRAC пришел к выводу, что лекарственный препарат не должен использоваться у женщин с заболеваниями печени, и что новые пациенты могут начать новые курсы лечения, если они будут регулярно проходить тесты функционального состояния печени.

Так как польза от применения препарата Эсмия превышает потенциальные риски, PRAC опубликовал новые рекомендации по минимизации рисков, связанных с повреждением печени, что позволило пациенткам в мире возобновить лечение. Рекомендации комитета PRAC и решение EMA (от 01.06.2018 г.) были одобрены Евросоюзом:

- препарат Эсмия не должен применяться у женщин, которые имеют патологию печени (нарушение функции печени);
- препарат Эсмия назначается одним курсом женщинам, которым не показано оперативное лечение, или они заинтересованы в сохранении репродуктивной функции. Тест функционального состояния печени следует проводить до начала каждого курса, и лечение нельзя начинать, если уровень печеночных энзимов (аланин- и аспартатаминотрансфераза) в 2 раза выше предела нормы. Во время 1-го и 2-го курсов терапии следует проводить мониторинг состояния функции печени один раз в месяц, а также контрольный тест после окончания курса терапии (через 2–4 недели). Если показатели теста выше верхнего предела нормы (уровень печеночных энзимов более чем в 3 раза превышает ее верхнюю границу), врач обязан остановить лечение и тщательно обследовать пациентку;
- более одного курса терапии препаратом Эсмия следует применять женщинам, которые не могут получить хирургического лечения;
- пациенткам, планирующим операцию, следует назначать только один курс терапии (предоперационный);
- в упаковку будет добавлена карта для пациента, информирующая о необ-



ходимости мониторинга печени и содержащая контактную информацию лечащего врача, которому следует сообщать о симптомах нарушения функции печени (усталость, желтушность кожи, потемнение мочи, тошнота и рвота).

Безопасность, эффективность, целесообразность применения препарата Эсмия подтверждена тем фактом, что он включен в международные протоколы лечения аномальных маточных кровотечений. Например, с 2016 г. Эсмия включена в руководство NICE (National Institute for Health and Care Excellence — Национальный институт здравоохранения и медицины) по лечению аномальных маточных кровотечений АМК (2016).

В ноябре 2018 года, после решений ЕМА и PRAC, NICE подтвердил целесообразность назначения Эсмии в рамках руководств лечения тяжелых менструальных кровотечений (NICE, 2018). Это связано с тем, что Эсмия — единственный препарат с подтвержденной эффективностью (польза от применения превышает риски) для консервативной терапии у женщин с миомой матки (диаметр узлов более 3 см) и тяжелыми менструальными кровотечениями. В этом руководстве, основанном на данных доказательной медицины, рекомендована Эсмия до 4-х курсов, при условии, что нет противопоказаний со стороны печени и изменений лабораторных показателей во время ее применения. Этот факт является подтверждением ее безопасности. Так как приказом МЗ Украины №1422 была отменена разработка локальных клинических протоколов, и их заменили международными, которые внедряются в практику, Эсмия входит в стандарты лечения других стран и поэтому может быть использована в Украине.

Клиническая эффективность и безопасность УПА как в отношении предоперационного ведения пациенток, так и в отношении интермитирующей терапии при длительном лечении у пациенток с симптоматической миомой матки были показаны в нескольких клинических ис-

следованиях (PEARL I-IV). У женщин с тяжелым менструальным кровотечением, связанным с миомой матки, повторные 3-месячные курсы лечения УПА обеспечивают медицинскую альтернативу хирургии и могут снизить потребность в хирургическом вмешательстве. И самое главное, в течение доклинических и клинических испытаний Эсмии не было обнаружено никаких сигналов о токсическом воздействии на печень. Это было связано с тем, что в исследования изначально правильно отбирались женщины по возрасту, противопоказаниям и заболеваниям со стороны печени. УПА не входит ни в одну из терапевтических категорий лекарств, связанных с повышенным риском развития DILI (drug-induced liver injury, лекарственное повреждение печени). УПА не имеет структурных сходств с соединениями, для которых доказано токсическое воздействие на печень, он хорошо переносится, а негативные сигналы, связанные с травмой печени во время клинических исследований, отсутствуют даже на фоне восьми прерывистых курсов лечения. Также, препарат Эсмия как эффективное лекарственное средство внесен в формуляр лекарственных средств, утверждаемый Министерством здравоохранения Украины, Центральным формулярным комитетом МЗ Украины и Государственным экспертным центром МЗ Украины.

Преимущества Эсмии для лечения фибромиомы матки являются очевидными. Действительно, в настоящее время нет медицинской альтернативы хирургии для лечения умеренных и тяжелых симптомов, связанных с фибромой, отсутствуют другие эффективные консервативные органосохраняющие методы лечения, отсутствуют генерические аналоги препарата Эсмия. Препарат Эсмия актуален как для оперативной, так и неоперативной гинекологии как современный органосохраняющий метод лечения. Ведутся исследования о применении Эсмии при сочетанной патологии миома матки+эндометриоз, предварительные данные звучат обнадеживающе. Эти исследования являются перспективными в качестве самостоятельного и комплекс-

ного метода терапии данной категории больных. Применение Эсмии в лечении миомы матки в сочетании с эндометриозом является безопасным и хорошо переносимым, способствует быстрому стойкому купированию маточных кровотечений, значительно уменьшению размеров узлов и очага эндометриоза, а достигнутый терапевтический эффект сохраняется и после отмены терапии [Каминский В. В., Прокопович Е. В., 2017].

При правильном применении, контроле и верном выборе пациенток Эсмия — это долгосрочная стратегия органосохраняющей терапии миомы матки, когда не показано или противопоказано оперативное лечение и существует необходимость в сохранении репродуктивной функции.

Выводы

Сейчас продолжают споры среди врачей и пациентов относительно оптимального метода лечения миомы матки. Это связано, прежде всего, с тем, что остается некоторая неопределенность в вопросах патогенеза, причин развития данного заболевания, а также появляются сообщения о механизме действия различных препаратов и недостатках стандартных методик лечения. Тем не менее, различные методы лечения ЛМ позволяют проявить большую гибкость при выборе тактики лечения, которая может быть адаптирована к требованиям каждой пациентки и зависит от симптомов заболевания, возраста женщины, локализации и размеров узлов, состояния репродуктивной системы, репродуктивных планов, а также наличия экстрагенитальных заболеваний. Настоящее и будущее в лечении миомы матки — это органосохраняющие и персонализированные подходы в лечении (определение генотип-фенотипа миомы матки). Будущее медицины 4П (персонализированной) приведет к снижению рецидивов и возникновения ЛМ за счёт создания совершенно нового подхода в профилактике, прогнозе, персонализированном лечении и комплаенсе миомы матки [Khan Z. et al., 2014].

Поступила 19.11.2018

Сведения об авторе

Ольга Александровна Белодед, к. мед. н., доцент кафедры акушерства, гинекологии и онкогинекологии Харьковской медицинской академии последипломного образования, ведущий специалист кабинета патологии шейки матки Областного центра онкологии, член Американской и Международной ассоциации по кольпоскопии и цервикальной патологии (ASCCP и I.E.C.P.C.), глава Харьковского региона Украинской ассоциации по кольпоскопии и цервикальной патологии (УАКЦК), директор медицинского центра «Молекула», лауреат премии «Фавориты Харькова» в номинации «Врач года-2018». Адрес: 61000, г. Харьков, ул. Гоголя, 7

