

Рис. 1. Пухлина Бреннера, мікрокістозний варіант. Забарвлення гематоксилін-еозином. Ок. 10, об. 20

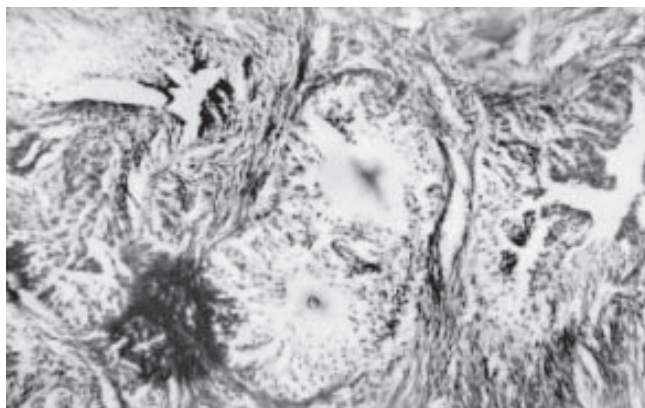


Рис. 2. Пухлина Бреннера з епітеліальних гнізд солідної та кістозної будови. Забарвлення гематоксилін-еозином. Ок. 10, об. 20

розними кістами до 0,2 см у діаметрі. Права маткова труба розміром 6 × 0,5 см, стінки в'ялі, просвіт спадається, серозна та слизова оболонки сіро-синюшні. Матка розміром 10 × 6 × 4 см, щільна, з субсерозним діаметром 1,5 см, у вузлах — осередки кальцинозу. Порожнина матки щілинноподібна, ендометрій гладкий, блідо-сіро-рожевий. Шийка матки згладжена, слизова оболонка цервікального каналу гладка, сіро-синюшна. Ліва маткова труба розміром 6 × 0,5 см, стінки в'ялі, просвіт спадається, серозна та слизова оболонки сіро-синюшні. Лівий яєчник — 3,7 × 2 × 1 см, з вибухаючим по поверхні вузлом діаметром 1 см. Тканина яєчника та вузла на розрізі сіро-жовтувата, щільна. Ділянка сальника розміром 24 × 5 см, тканина в'яла, на розрізі однорідна.

Патогістологічне дослідження післяопераційного матеріалу: лівий яєчник — пухлина Бреннера, мікрокістозний варіант (рис. 1); правий яєчник — пухлина Бреннера з епітеліальних гнізд солідної та кістозної будови (рис. 2); матка — лейоміома, внутрішній ендометріоз; ендометрій

— осередкова гіперплазія залоз; шийка матки з елементами залозистої ерозії; ліва маткова труба — склероз стінок; сальник — застійне повнокров'я судин тканини.

Пухлина Бреннера, вперше описана в 1907 р. Францем Бреннером, довгий час розглядалася як абсолютно доброякісна. З середини 1950-х років з'явилися повідомлення про злоякісне перетворення пухлини. Зараз, окрім доброякісної, виділяють граничну і злоякісну форми пухлини з їх відповідною клініко-морфологічною характеристикою [3], можливим поступовим переходом однієї форми пухлини в іншу.

#### ЛІТЕРАТУРА

1. Fox H. Tumours of the ovary / H. Fox, F. A. Langley. — London, 1976.
2. Марков А. Я. К клинике и патологической анатомии опухолей типа Бреннера / А. Я. Марков, Е. М. Гредитор // Акушерство и гинекология. — 1963. — № 4. — С. 116-118.
3. Хмельницкий О. К. Патоморфологическая диагностика гинекологических заболеваний / О. К. Хмельницкий. — СПб., 1994. — С. 383-386.

УДК 618.14-006.3.36-08:615.357

В. М. Підвальнюк, М. І. Щурко, О. Б. Захарченко, А. Ю. Дізік

## ЕФЕКТИВНІСТЬ ЗАСТОСУВАННЯ «БУСЕРИНУ» В ЛІКУВАННІ МІОМИ МАТКИ

Одеський державний медичний університет

Сьогодні міома матки є гіперпроліферативною патологією, яка найчастіше трапляється у жінок перименопаузального періоду. Частота цієї патології, за даними різних досліджень, становить 50–75 % [1–3].

Більшість дослідників вважають, що міома матки є фактором ризику розвитку гіперпластичних процесів ендометрія, оскільки в патогенезі міоми та гіперплазії ендометрія провідна роль належить відносній гіперестрогенії [4].

У жінок перименопаузального періоду стійка ановуляція спричинює підвищення вмісту естрадіолу при одночасному низькому вмісті прогестерону, що спочатку призводить до локальної гіперплазії та гіпертрофії міоцитів і формування так



званих патологічних зон росту.

Одним із напрямків у патогенетичній терапії міоми матки є використання агоністів гонадотропін-релізінг-гормонів (ГнРГ). Деякі автори на основі численних досліджень зробили висновок, що міому матки необхідно лікувати на доклінічній стадії її розвитку, тому що цілком очевидний патогенетичний постулат — що менші маса й об'єм міоми, то менше виражений весь комплекс морфофункціональних порушень, який стимулює її ріст.

На формування положень сучасної терапевтичної доктрини істотно впливають реальні можливості раннього або навіть «надраннього» виявлення міоматозних змін структури ендометрія.

**Метою** нашого дослідження стало визначення ефективності терапії міоми матки агоністами ГнРГ («Бусерин-депо»), оцінка стану ендо- та міометрія за допомогою ультразвукової діагностики та прогнозування росту міоматозних вузлів у жінок пери- та постменопаузального періоду з подальшим щоденним динамічним моніторингом зміни стероїдних гормонів за методикою дослідження показників слини з урахуванням вираженості симптому «папороті» за допомогою міні-мікроскопа «Арбор».

### Матеріали та методи дослідження

У дослідження включені 26 жінок віком від 45 до 54 років (середній вік  $(48,0 \pm 2,3)$  року) з встановленим діагнозом міоми матки. У всіх пацієнток проводився збір анамнезу, первинний гінекологічний огляд, загальноклінічне обстеження й УЗД органів малого таза. Ультразвукове дослідження виконували на ультразвуковому сканері фірми «Siemens SL-1» (Німеччина) з застосуванням абдомінального датчика з частотою 7,5 МГц.

Ультразвукове дослідження проводили в першій фазі мен-

струального циклу. Визначали повздовжній і поперечний розмір матки, особливості міометрія та порожнини матки (товщину ендометрія, наявність внутрішньопорожнинних включень), кількість, розміри та локалізацію вузлів. Оцінювали стан придатків матки: наявність запальних і об'ємних утворень. З метою ранньої доклінічної діагностики патології ендо- та міометрія і невізуальної на ехограмі міоми матки визначали об'єм і масу матки.

У жінок фертильного віку одиниця об'єму матки відповідає одиниці маси ( $1 \text{ см}^3 = 1 \text{ г}$ ). У нормі ці показники дорівнюють: маса — 100 г, об'єм (V) —  $100 \text{ мм}^3$ .

Визначення маси й об'єму матки проводилося в разі підозри на міому матки за відсутності її зображення на ехограмі. Об'єм визначали за формулою [5]:

$$V = 0,094 (S1 + S2 + S3 + S4) + \sqrt{(S1 + S2 + S3 + S4)},$$

де  $S1 + S2 + S3 + S4$  — площа чотирьох найбільших поперечників матки (повздовжнього, поперечного та двох взаємно перпендикулярних), які лежать під кутом  $45^\circ$  до поздовжньої осі.

З метою динамічного моніторингу естрогенної насиченості організму жінки використовували методику дослідження висушеного мазка слини пацієнтки на предметному склі за допомогою індивідуального міні-мікроскопа «Арбор».

Більшість часу менструального циклу в слині знаходиться незначна кількість стероїдних гормонів, а також неорганічні сполуки кальцію, калію та хлору, які залежно від ступеня насиченості естрогенами формують кристали різної інтенсивності у вигляді листків папороті. Після овуляції зі зменшенням естрогенів симптом «папороті» критично падає і в нормі практично не існує. У разі збереження підвищеного естрогенного фону симптом «папороті» продовжує існувати, що є діагнос-

тичним критерієм гіперестрогенії. При цьому насиченість феномена кристалізації виражається в умовних значеннях (-, +, ++, +++). Що більше в слині стероїдних гормонів, то більше виражений феномен кристалізації.

Враховуючи таку чітку кореляцію морфологічної картини кристалізації слини та концентрації гормонів у крові, ми використовували даний феномен для контролю естрогенної насиченості організму та прогнозування росту міоматозних структур міометрія.

Для медикаментозного лікування міоми матки використовувався агоніст ГнРГ «Бусерин» («Фарм-Синтез»), який є ефективним і патогенетично зумовленим препаратом.

«Бусерин» — синтетичний аналог природного ГнРГ, який застосовується в/м 1 раз на 28 днів дозою 3,75 мг протягом 3–4 міс. Механізм його дії базується на прямому й опосередкованому антипроліферативному впливі на тканини ендометрія та міоматозних вузлів, що приводить до гальмування стероїдогенезу в яєчниках і припинення гормональної стимуляції репродуктивної системи.

Після закінчення лікування оцінювали ефективність терапії: проводили повторне дослідження клінічних показників, ультразвукове дослідження та динамічний моніторинг естрогенної насиченості організму з метою визначення рівня стероїдних гормонів, а в разі його повторного підвищення вирішувалося питання про призначення другого підтримувального курсу терапії.

### Результати дослідження та їх обговорення

Контрольне обстеження, яке проводили після 3 міс. терапії, показало вірогідне зменшення об'єму матки на 40–50 % та нормалізацію структури міометрія у 22 (86,6 %) пацієнток, які приймали «Бусерин». У 4 (15,4 %) хворих відмічено істотне зни-



ження ступеня гетерогенності міометрія при незначному зменшенні об'єму матки (на 5–10 %).

Усі хворі добре перенесли лікування «Бусерином»: 20 (76,9 %) хворих відмітили відсутність симпатоадреналових кризів, у 6 (23,1 %) — частота нападів зменшилася вдвічі зі значним зниженням їх інтенсивності. У всіх хворих відзначено покращання показників крові (гемоглобіну, гематокриту).

За допомогою індивідуального міні-мікроскопа «Арбор» у всіх хворих відзначено зниження вираженості симптомів «папороті» або їх відсутність, що свідчить про нормалізацію естрогенного фону в організмі жінок згідно з їх віковим періодом.

Після першої ін'єкції «Бусерину» у половини хворих припинилися менструації. Після другої ін'єкції аменорея настала ще в 11 пацієток, у 2 хворих менструації зберігалися до моменту третьої ін'єкції препарату.

Враховуючи отримані результати, 4 хворим була продовжена терапія «Бусерином» до 5–6 міс. Проведені дослідження через 6 міс. показали статистич-

но вірогідне зменшення об'єму матки. Таким чином, хворих, на яких не вплинула терапія «Бусерином», ми не відмітили.

У подальшому, через 6–7 міс., враховуючи наростання феномена «папороті», яке виявилось під час динамічного дослідження слини за допомогою міні-мікроскопа «Арбор», а також збільшення об'єму матки на 5–8 мм<sup>3</sup>, 4 пацієткам був рекомендований повторний курс терапії «Бусерином» протягом наступних 3 міс.

### Висновки

«Бусерин» є препаратом вибору при лікуванні міоми матки та гіперпластичних процесів ендометрія у жінок перименопаузального періоду.

Результати застосування «Бусерину» продемонстрували вірогідне зменшення об'єму матки при ультразвуковому дослідженні та покращання клінічної симптоматики перебігу захворювання.

Динамічне дослідження слини за допомогою міні-мікроскопа «Арбор» у поєднанні з ультразвуковою діагностикою дозволяє на ранньому етапі при-

пускати розвиток гіперпластичних процесів ендометрія і провести курс терапії до появи клінічної симптоматики захворювання.

Наш досвід свідчить, що препарат «Бусерин-депо» (Фармсинтез) є ефективним і безпечним агоністом гонадоліберину.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Гладчук І. З. Репродуктивні наслідки у жінок, які перенесли консервативну міомектомію / І. З. Гладчук, О. Я. Назаренко // Репродуктивное здоровье женщины. — 2005. — Т. 3 (23). — С. 104-106.
2. Майоров М. В. Миома матки: хирургический экстремизм или медикаментозный консерватизм? / М. В. Майоров // Провизор. — 2002. — Т. 7. — С. 36-38.
3. Сольский Я. П. Опыт применения агонистов гонадотропин-рилизинг-гормонов в лечении миомы матки / Я. П. Сольский, Т. Ф. Татарчук, Н. В. Косей // Здоровье женщины. — 2001. — Т. 1. — С. 40-45.
4. Вихляева Е. М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки / Е. М. Вихляева. — 2004.
5. Дергачев А. И. Ультразвуковая диагностика заболеваний внутренних органов / А. И. Дергачев. — М., 1993. — С. 126-146.

