

О.П. Дорогая

ОПТИМІЗАЦІЯ МЕТОДУ ВІДНОВЛЕННЯ РЕПРОДУКТИВНОЇ ФУНКЦІЇ У ЖІНОК ІЗ СУБМУКОЗНОЮ МІОМОЮ МАТКИ

ДУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС, Київ

ВСТУП

Актуальність відновлення репродуктивного здоров'я (РЗ) пацієнток після хірургічного лікування субмукозної міоми матки обумовлено значною її розповсюдженістю з тенденцією до зростання останніми роками у структурі гінекологічної захворюваності, омолодженням контингенту хворих, відсутністю єдиного алгоритму реабілітаційних методів. Доброякісні захворювання матки виявляють у 25-57% усіх гінекологічних хворих різних вікових груп. Лейоміома матки трапляється у 25-35% жінок репродуктивного віку та у 15-27% у період перименопаузи. За даними літератури, частота виявлення лейоміоми матки серед жінок сучасної популяції складає від 20% до 77% [1-4]. Вдосконалення техніки ендоскопічних оперативних втручань, зокрема гістероскопічної резекції субмукозно розташованого міоматозного вузла, не дало очікуваних результатів [27-31]. Статистичний аналіз результатів ендоскопічного лікування лейоміоми матки свідчить, що вагітність настає протягом перших 6 місяців по операції у 43,5% випадків, 1 року – у 28,0%, 3 років – у 14,0%, після 3 років – у 7,0% випадків від загального числа відновлення репродуктивної функції (РФ) [13-19]. Можливо, це пов'язано з поліморбідністю – однією з актуальних проблем сучасної медицини. За статистичними даними, від 25% до 57% хворих гінекологічного стаціонару складають пацієнтки різних вікових груп із супутньою екстрагенітальною патологією. Низка авторів відзначають, що у структурі супутніх екстрагенітальних захворювань частка дисфункціональних розладів та органічних уражень щитоподібної залози складає 50-60% [1, 3, 4, 6-8].

Отже, попри наявність значної кількості праць, присвячених вивченню проблеми лейоміоми матки, деякі питання залишаються невирішеними та вимагають подальшого дослідження, зокрема реабілітаційна стратегія після операційного відновлення РФ у жінок, які хворіють на субмукозну міому матки (СММ).

Мета роботи – поліпшення репродуктивного здоров'я жінок із гіпотиреозом, хворих на лейоміому матки з субмукозним розташуванням фіброматозного вузла, шляхом оптимізації методів поопераційної реабілітації на підставі з'ясування окремих патогенетичних механізмів розвитку поєднаної патології.

МАТЕРІАЛ І МЕТОДИ

Роботу проводили в два етапи на базі ДУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» ДУС та Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України.

Метою першого етапу було визначення незалежних прогностичних чинників порушень РЗ у жінок із СММ на тлі гіпотиреозу, другого – оцінка ефективності запропонованого патогенетично обґрунтованого методу реабілітації РФ після хірургічного лікування СММ на тлі гіпотиреозу.

На першому етапі під спостереженням перебували 75 жінок, яких розподілили на 3 групи: I (основну) групу сформували 30 пацієнток із СММ на тлі гіпотиреозу, II групу (порівняння) склали 30 жінок, хворих на СММ без будь-якої ендокринної патології, до контрольної групи увійшли 15 практично здорових жінок, які проходили обстеження в зв'язку з чоловічим чинником неплідності у шлюбі.

На другому етапі для реалізації мети дослідження було сформовано дві групи: основну (42 жінки), в якій для поопераційної профілактики рецидивів застосовували запропонований алгоритм поопераційної реабілітації, та групу порівняння (40 жінок), яким не проводили ніякої профілактичної терапії після оперативного лікування.

Пацієнти були прооперовані в обсязі гістерорезектоскопії міоматозного вузла з морфологічним дослідженням видаленого матеріалу. Обстеження проводили у динаміці: напередодні операції, на 6-му та 12-му менструальному або

умовному циклі після неї та впродовж реабілітаційної терапії в ті самі часові інтервали. Використовували загальноклінічні, клініко-лабораторні, інструментальні, біохімічні, радіоімунні, імуноферментні морфологічні, імуногістохімічні, поляризаційно-оптичні, статистичні методи дослідження [9-11].

Як параметри вуглеводного та жирового обмінів визначали глікемію натще та постпрандіальну, концентрацію інсуліну та С-пептиду у сироватці крові, загального холестерину (ЗХС), холестерину ліпопротеїнів високої щільності (ХС ЛПВЩ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності (ХС ЛПНЩ), тригліцеридів (ТГ). Для характеристики гормонального статусу визначали вміст у крові гормонів гіпофіза – лютеїнізуючого (ЛГ) і фолікулостимулюючого (ФСГ), пролактину, тиреотропного гормону (ТТГ), яєчників – естрадіолу, прогестерону, надниркових залоз – кортизолу, тестостерону, дегідроепіандростерон-сульфату (ДГЕА-С), тироксину (T_4), а також індекси вільних андрогенів і вільних естрогенів [12, 18, 26].

Проводили УЗД щитоподібної залози (ЩЗ). В обстеженні пацієнток із доброякісними захворюваннями матки дотримували клініко-ультразвуквої класифікації лейоміоми згідно з Наказом МОЗ України № 582 від 15.12.2003 р., а також топографічної класифікації субмукозних міоматозних вузлів: 0 тип – міоматозний вузол на ніжці, розташований цілком у порожнині матки, I тип – <50% об'єму міоматозного вузла розташовано міжм'язово, більшу його частину – у порожнині матки, II тип – понад 50% об'єму міоматозного вузла розташовано міжм'язово, меншу його частину – у порожнині матки.

Трансвагінальне УЗД органів малого таза проводили на 7-й і 21-й дні менструального або умовного циклу.

Для мікроскопічного дослідження зрізи забарвлювали гематоксилін-еозином за стандартною методикою та вивчали під мікроскопом «Olympus» під збільшенням $\times 200$ та $\times 400$. Усього досліджено 75 зразків.

Отримані цифрові результати обробляли методом варіаційної статистики з використанням прикладних статистичних програм, а також спеціальних програм (Statistic 8). З метою визначення вірогідності різниці величин застосовували критерій Стюдента. Вірогідною вважали різницю за $p < 0,05$. Для визначення оцінки різниці часток (відсотків) використовували метод перетворення Фішера.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ОБГОВОРЕННЯ

Детальне вивчення анамнестичних даних відносно наявності екстрагенітальної патології, характеру порушень менструальної функції та РЗ, кількості пологів, абортів, наявності неплідності виявило загальні тенденції до порушень соматичного здоров'я (СЗ) і РЗ. Встановлено, що виявлені патологічні зсуви є характерними для ановуляторних порушень оваріо-менструального циклу та печінково-клітинної недостатності.

Різнилися між собою I і II дослідні групи за вмістом у крові гормонів гіпоталамо-яєчничкової та надниркової систем. Основні розбіжності, що їх було вірогідно зафіксовано, стосувалися андрогенів як яєчникового, так і надниркового походження, а саме зальним зниженням їх концентрації у крові в основній групі порівняно з другою, де виявлено тенденцію до гіперандрогенії за рахунок пацієнток із зайвою вагою.

Вміст ЛГ і ФСГ у крові жінок основної групи вірогідно не відрізнявся від показників контролю, але не мав періовуляторних піків. У пацієнток другої групи рівень ФСГ був нижчим від показників контролю на тлі підвищеного рівня ЛГ. Відносну гіперпролактинемію зафіксовано в обох групах. На тлі вірогідного зниження концентрації прогестерону у крові жінок другої групи, на відміну від першої, визначено відносну гіперестрогенемію.

Результати аналізу метаболічних змін засвідчили порушення ліпідного обміну у жінок обох дослідних груп. У переважній більшості обстежених порівняно з нормативними показниками рівні ТГ, ЗХС, ХС ЛПНЩ, ХС ЛПВЩ у сироватці крові натще свідчили про гіперхолестеринемію та вірогідне збільшення концентрації ТГ ($2,8 \pm 0,5$ ммоль/л і $2,5 \pm 0,3$ ммоль/л відповідно). В усіх групах відзначено позитивний слабкий кореляційний зв'язок між рівнем ТГ і ступенем абдомінального ожиріння ($r = 0,23-0,38$). Рівень ЗХС був порівняним у пацієнток двох дослідних груп ($5,4 \pm 0,6$ ммоль/л і $5,9 \pm 0,9$ ммоль/л, $p > 0,05$), але більшим за нормативні показники. Спостерігалось вірогідне підвищення концентрації ХС ЛПНЩ у жінок з ожирінням першого ступеня порівняно з пацієнтками з ожирінням другого та третього ступенів в усіх групах ($3,1 \pm 0,7$ ммоль/л і $3,3 \pm 0,3$ ммоль/л відповідно, $p < 0,05$) на тлі істотного зниження концентрації ХС ЛПВЩ.

Виявлено кореляційний зв'язок імунних показників із тривалістю доброякісної патології ЩЗ, яка супроводжується гіпофункцією. Так, на перших ета-

пах формування автоімунного тиреоїдиту (АІТ) у хворих відбувалося суттєве зменшення у крові кількості всіх популяцій Т-лімфоцитів із відносним збільшенням Т-хелперів. Паралельно у циркуляції вірогідно зростала абсолютна та відносна кількість В-лімфоцитів. Перебіг АІТ супроводжувався збільшенням концентрації в крові імунних комплексів і гіперглобулінемією, збільшенням концентрації IgG, IgM, що безпосередньо впливає на ендометрій, підтримуючи розвиток гіперпластичних процесів. Імунопатологічний процес відображався і в ендометрії жінок із поєднаною патологією (АІТ та СММ із гіперплазією ендометрію), який характеризувався високим ступенем лімфоцитарної інфільтрації. На базальних мембранах судин ендометрію фіксувалися імунні комплекси, утворені IgE, IgM, IgA і С-3 фракцією комплементу, а це, як відомо, призводить до вазоконстрикції мікроциркуляторного русла з розвитком тканинної гіпоксії та підсиленням синтезу колагену ІІІ типу базальними мембранами, який є інтерстиціальним колагеном і забезпечує та підсилює проліферацію епітеліальної тканини.

Також спостерігали грубіші пучки колагенових волокон, сформованих об'єднаними фібрилами, головним чином глікопротеїнами, що свідчить про розвиток гіалінозу.

За результатами УЗД зміни у ЩЗ виявлено у 73% обстежених з основної групи (з гіпотиреозом) та у 44% пацієнток другої групи (без гіпотиреозу).

Відомо, що оптимальним способом виявлення субмукозних вузлів перед менструацією є трансвагінальна ультрасонографія. Залежно від ультразвукової симптоматики вираженості проліферативних змін залозиста гіперплазія поділяється на активну та неактивну.

Залозисто-кістозні зміни на ехограмах у хворих другої групи розподілялись таким чином: активну форму залозистої гіперплазії виявлено у 53% випадків, неактивну – у 47%. Структура ендометрію змінювалася залежно від фази менструального циклу. Найменший відсоток серед змін ехоструктурної архітекτονіки ендометрію пацієнток обох груп займали гіпопластичні форми, у І групі – 16%, у ІІ групі – 18%.

Зіставлення вихідних взаємозалежних прогностичних чинників порушення репродуктивного здоров'я, структури ЩЗ, міометрію, ендометрію, морфо-гістохімічного та поляризаційно-оптичного вивчення тканинних структур ендометрію з морфофункціональними його перетвореннями та з результатами дослідження стану прооксидантної системи у жінок із поєднаною патологією виявило

значні якісні та кількісні відмінності залежно від варіанта перебігу поєднаної патології.

- У 4% жінок основної групи із СММ І типу виявлено гіпореактивний стан імунної системи, гіпопластичні зміни ендометрію зі зниженим вмістом рецепторів до естрогенів, посилення процесів ПОЛ, підвищення вмісту продуктів неферментативного (дієнових кон'югат і ліпоперекисів) і ферментативного окислення (тромбоксану B_2 і лейкотрієну C_4), посиленням синтезу інтерстиціальних колагенів І та ІІІ типів із гіалінозом у базальних мембранах судин ендометрію з ознаками циркуляторної та тканинної гіпоксії.
- У 12% жінок основної групи із СММ 0 типу мали місце гіпо- та гіперреактивний стан імунної системи, гіпопластичні зміни ендометрію зі зниженим вмістом рецепторів до естрогенів і прогестерону на тлі посилення процесів вільнорадикального окислення ліпідів, що реєструвалося підвищенням вмісту у крові проміжних і кінцевих продуктів неферментативного і ферментативного окислення, що відображалось морфологічно у вигляді пошкодження мембранних структур функціонально активних елементів, посиленням колагеноутворення з підвищенням синтезу інтерстиціального колагену ІІІ типу та ознаками гіалінозу в базальних мембранах судин ендометрію.
- Неактивна форма гіперплазії ендометрію у 34% жінок основної групи була конкордатною ступеню експресії рецепторів до естрогенів на тлі нормального вмісту як естрогенових, так і прогестеронових рецепторів, виявлялася за І і ІІ типу розташування лейоматозних вузлів із колагеном ІІІ та ІV типів без ознак посилення процесів ПОЛ, на тлі нормореактивного стану імунної системи.
- Активну форму гіперплазії ендометрію виявлено у 46% жінок основної групи та у 53% пацієнток групи порівняння, і вона характеризувалася колагеном ІІІ та ІV типів без ознак посилення процесів ПОЛ, високою експресією естрогенових рецепторів на тлі нормального (основна група) та підвищеного (група порівняння) вмісту естрогенових і зниженого – прогестеронових рецепторів (група порівняння) та резистентністю прогестеронових рецепторів на тлі їх нормального вмісту (основна група) із І і ІІ типом розташування лейоматозних вузлів і нормореактивним станом імунної системи.

На другому етапі дослідження виявлено вірогідне зменшення інтенсивності й об'єму менструальних виділень у пацієнок основної групи вже після 3 місяців комплексної терапії з використанням комбінованих оральних контрацептивів (КОК) – монофазного гестоденовмісного комбінованого орального контрацептиву з низькою дозою естрогенового компонента (75 мкг гестодену + 30 мкг етинілестрадіолу) та метформіну по 500 мг 1-2 рази на день залежно від ваги пацієнтки. Тривалість кров'янистих виділень склала у середньому $7,6 \pm 1,1$ доби, а через 6 місяців лікування – $5,5 \pm 0,9$ доби. Характер менструального циклу у жінок основної групи через 3 місяці лікування був за типом: регулярно – у 30 осіб (71,4%), менорагії – у 7 (17,5%), олігоменореї – у 3 (7,1%), у вигляді міжменструальних виділень – у 2 жінок (4,8%), у групі порівняння – у 22 осіб (55,0%), у 10 (25,0%), у 3 (7,5%) та у 5 (12,5%) осіб відповідно.

Через 6 місяців лікування розподіл типів менструального циклу серед жінок основної групи був таким: регулярний – у 38 осіб (90,5%), менорагії – у 2 (4,8%), олігоменорея – у 2 (4,8%), міжменструальні виділення – 0, серед пацієнок групи порівняння – у 25 (62,5%), менорагії – у 9 осіб (22,5%), олігоменорея – у 3 осіб (7,5%) та у 3 осіб (7,5%) відповідно.

Нормалізацію менструальної функції у пацієнок основної групи підтверджено результатами УЗД на 5-7-й день менструального або умовного менструального циклу: товщина ендометрію після 3 місяців лікування складала у середньому $15,6 \pm 7,6$ мм, після 6 місяців терапії – $9,5 \pm 8,8$ мм, передньо-задній розмір змінився незначно – від $82,0 \pm 11,5$ мм до $77,3 \pm 2,3$ мм, об'єм яєчників залишався незмінним. У групі порівняння за результатами УЗД статистично значущих змін структури міометрію виявлено не було.

Без комплексної протирецидивної терапії цілковите клініко-морфологічне одужання через 6 місяців у групі порівняння було зафіксовано у 25 (62,5%) пацієнок, відсутність клініко-морфологічного ефекту констатовано у 12 (30,0%) жінок.

Рівні фібриногену в плазмі крові пацієнок обох груп не різнилися, складаючи у середньому перед оперативним лікуванням $2,0 \pm 0,2$ г/л, а через 3 і 6 місяців по операції – $3,4 \pm 0,3$ г/л і $4,1 \pm 0,3$ г/л відповідно.

У хворих основної групи, на відміну від жінок групи порівняння, відбулися вірогідні зміни вмісту ТГ, ЗХС, альбуміну та глобулінів у плазмі крові після проведення протирецидивної терапії. Відзначено

нормалізацію співвідношення вмісту ХС ЛПВЩ і ХС ЛПНЩ та зниження коефіцієнта атерогенності у 38 (95,0%) хворих основної групи.

На підставі отриманих результатів можна стверджувати, що застосування гормональної терапії комбінованим оральним контрацептивом із низькою дозою естрогенового компонента (75 мкг гестодену + 30 мкг етинілестрадіолу) у поопераційний період дозволяє знизити частоту рецидивів гіперпластичних процесів ендометрію на 28%.

ВИСНОВКИ

1. Вибір препарату, який містить гестоден третього покоління, є патогенетично обґрунтованим у жінок з ожирінням, які страждають на гіперпластичні процеси ендометрію, адже не впливає на обмін вуглеводів, сприяє нормалізації співвідношення ХС ЛПВЩ і ХС ЛПНЩ.
2. Комбінований оральний контрацептив із низькою дозою естрогенового компонента позитивно впливає на гіперплазований ендометрій. Особливості дії препарату дають підставу вважати його препаратом вибору для поопераційної профілактики та лікування гіперпластичних процесів ендометрію у жінок з екстрагенітальною патологією ендокринного генезу.

ЛІТЕРАТУРА

1. *Татарчук Т.Ф., Сольський С.Я.* Ендокринна гінекологія (клінічні нариси). Ч. 1. – К.: Заповіт, 2003. – 300 с.
2. *Савицкий Г.А.* Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). – СПб.: ЭЛБИ, 2000. – 236 с.
3. *Базанов П.А.* Миома матки и нарушения репродуктивной функции // Пробл. репродукции. – 2002. – № 4. – С. 16-18.
4. *Малхазова М.Т., Яскевич Н.Н.* Особенности клинико-анамнестической характеристики больных миомой матки // Тюменский медицинский журнал. – 2011. – № 3-4. – С. 26.
5. *Каменецкий Б.* Допплерометрия кровотока в сосудах матки как прогностический фактор при лечении бесплодия методами вспомогательной репродукции // Пробл. репродукции. – 2001. – № 4. – С. 4-17.
6. *Сидорова И.С.* Миома матки: возможности лечения и профилактики // Русский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 7. – С. 336-339.
7. *Сидорова И.С., Унанян А.Л., Оздоева М.С., Макаров И.О., Леваков С.А., Гуриев Т.Д.* Клинические особенности миомы матки в зависимости от варианта развития (простая, клеточная, митотически актив-

- ная) // Тез. Междунар. конгресса «Практическая гинекология: от новых возможностей к новой стратегии». – 2006. – С. 167.
8. *Озолина Л.Я., Ефимов В.С., Макаров О.В. и др.* Состояние гемостаза у больных миомой матки до и после оперативного лечения // Российский медицинский журнал. – 2000. – № 1. – С. 43-52.
 9. *Тихомиров А.Л.* Современные принципы диагностики, лечения и профилактики лейомиомы матки / А.Л. Тихомирова, В.Н. Серов // Российский медицинский журнал. – 2000. – Т. 8, № 11. – С. 473-476.
 10. *Долгова Е.М., Махотина Н.Е., Шевела А.И., Курганов С.А., Махотин А.А.* Способы контрастного ультразвукового исследования репродуктивной системы женщины // Вестник Новосибирского государственного университета. Серия: Биология, клиническая медицина. 2009. – Т. 7, № 2. – С. 26-33.
 11. *Совейко Е.Е.* Использование доплеровских методов при обследовании пациенток с различными формами гиперплазии матки // Российский медицинский журнал. – 2002. – Т. 10, № 7. – С. 336-339.
 12. *Тихомиров А.Л.* Алгоритм консервативного лечения миомы матки // Гинекология. – 2013. – Т. 15. №5. – С. 92-94.
 13. *Санина И.И.* Эффективность хирургического лечения в восстановлении репродуктивной функции при миоме матки // Бюллетень медицинских интернет-конференций. – 2013. – № 3. – С. 659.
 14. *Сердюк В.Н., Чеханов Ю.А.* Результаты органосохраняющего оперативного лечения субмукозной миомы матки при рациональном выборе диагностических критериев // Медицина транспорта Украины. – 2012. – № 2 (42). – С. 041-045.
 15. *Хирш Х.А., Кезер О., Икле Ф.А.* Оперативная гинекология: Атлас. – Москва: Издательский дом «ГЭОТАР-МЕД», 2001. – 360 с.
 16. *Серова О.Ф., Титченко Л.И.* Новые лекарственные препараты в лечении больных с миомой матки // Гинекология. – 2000. – Т. I, № 1. – С. 10-14.
 17. Пат. № 35393U України, (51) МПК (2009) А61Н 99/00. Спосіб реабілітації репродуктивної функції / Носенко О.М., Гарсалі Рашид Бен Ламін. – Заявлено 08.05.2009; Опубл. 10.09.2010, Бюл. № 17.
 18. *Марічко Л.І.* Алгоритм діагностики та лікування порушень репродуктивного здоров'я / Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.01. НМАПО ім. П.Л. Шупика. – К., – 2004. – 18 с.
 19. *Гарсалі Р.* Рання реабілітація репродуктивної функції у пацієнтів після міомектомії. Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.01.01. Донець. нац. мед. ун-т ім. М. Горького, НДІ мед. пробл. сім'ї. – Донецьк, – 2008. – 21 с.
 20. Пат. № 12612U України, (51) МПК 2011.01 А61В 10/00. Спосіб діагностики стану рецепторного апарату ендометрія до естрогенів і прогестерону у жінок / Чайка В.К., Дьоміна Т.М., Гошкодеря І.Ю.. – Заявл. 18.08.2007; Опубл. 15.02.2008, Бюл. № 2.
 21. *Котиков А.Р.* Иммуногистохимический анализ эндометрия женщин с бесплодием неясного генеза и привычным невынашиванием беременности при хроническом эндометрите: Автореф. дис. канд. мед. наук: 14.02.03. – Новосибирск, 2007. – 18 с.
 22. *Пучков К.В., Политова А.К.* Эндоскопическая консервативная миомэктомия // Методические рекомендации. – Рязань, 2000. – 34 с.
 23. *Сидорова И.С., Унанян А.Л., Коган Е.А., Леваков С.А., Оздоева М.С.* Клинико-морфологические особенности различных вариантов миомы матки и пути их фармакологической коррекции. // Российский медицинский форум. Специализированный медицинский научно-практический журнал. – 2006. – Пилотный номер. С. 36-41.
 24. *Балашова М.О., Малышкина А.И., Суворкина Е.Е. и др.* Патоморфология быстро- и медленно растущих миом // Материалы IV Российского форума «Мать и дитя». – Москва: МИК, 2002. – С. 56-58.
 25. *Hamilton K.J., AraoYukitomo, Korach K.S.* Estrogen hormone physiology: reproductive findings from estrogen receptormutant mice // Reproductive biology. – 2014. – Vol. 14, № 1. – P. 3-8.
 26. *Rouzi A.A., Al-Noury A.I., Shobokln A.S.* Abdominal myomectomy versus abdominal hysterectomy symptomatic and big uterine fibroids // Saudi Med. J. – 2001. – Vol. 22, № 11. – P. 984-986.
 27. *Yen Y.K., MLiu W., Yuan C.C., Ng RT.* Addition of laparoscopic uterine nerve ablation to laparoscopic bipolar coagulation of uterine vessels for women with uterine myomas and dysmenorrhea // J. Am. Assoc. Gynecol. Laparosc. – 2001. – Vol. 8, № 4. – P. 573-578.
 28. *Kanaoka Y., Hirai K., Ishiko O., Ogita S.* An intranodal morcellation technique employing loop electro-surgical excision procedure for large prolapsed pendunculated myomas // Oncol. Rep. – 2001. – Vol. 8, № 5. – P. 1149-1151.
 29. *Birinyi L., Kalamasz N.Z., Major T. et al.* Evaluation of results in transcervical hysteroscopic myoma resection // Orv. Heffl. – 2002. – Vol. 143, № 49. – P. 2735-2740.
 30. *Dundorf M., Lundorf E., Hansen T.S. et al.* Evaluation of the uterine cavity with magnetic resonance m transvaginal sonography, hysterosonography examination, diagnostic hysteroscopy // Fertil. Steril. – 2001. – Vol. 76, № 2. – P. 350-357.
 31. *Malzoni M., Rotond M., Perone C. et al.* Fertility after laparoscopic myomectomy of large uterine operative technique and phelimary results // Eur. J. Gynaecol. Oncol. – 2003. – Vol. 24, № 1. – P. 79-82.

РЕЗЮМЕ

Оптимизация метода восстановления репродуктивной функции у женщин с субмукозной миомой матки

О.П. Дорогая

В статье приведены данные, позволяющие рекомендовать женщинам с экстрагенитальной патологией эндокринного генеза для восстановления репродуктивной функции включение в комплексную терапию на послеоперационном

етапе препаратів комбінованих оральних контрацептивів з низькою дозою естрогенного компонента.

Ключевые слова: репродуктивна функція, субмукозна міома матки, лікування.

SUMMARY

Optimization of method of reproductive function restoration in women with submucous myoma **O. Dorogaya**

The paper presents data allowing to recommend women with extragenital pathology of endocrine origin to restore reproductive function using complex therapy with combination of oral contraceptives with low-dose estrogen component in postoperative period.

Key words: reproductive function, submucosal uterine myoma, treatment.

Дата надходження до редакції 17.08.2014 р.