



Вестник

ВОЛГОГРАДСКОГО
ГОСУДАРСТВЕННОГО
МЕДИЦИНСКОГО
УНИВЕРСИТЕТА

ЕЖЕКВАРТАЛЬНЫЙ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

Главный редактор –

В. И. Петров, академик РАМН

Зам. главного редактора –

М. Е. Стаценко, профессор

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ

А. Р. Бабаева, профессор
А. Г. Бебуришвили, профессор
А. А. Воробьев, профессор
С. В. Дмитриенко, профессор
В. В. Жура, доцент
М. Ю. Капитонова, профессор
(научный редактор)
С. В. Клаучек, профессор
Н. И. Латышевская, профессор
В. Б. Мандриков, профессор
И. А. Петрова, профессор
В. И. Сабанов, профессор
Л. В. Ткаченко, профессор
С. В. Туркина (ответственный секретарь)

РЕДАКЦИОННЫЙ СОВЕТ

А. Б. Зборовский, академик РАМН
(Волгоград)
Л. И. Кательницкая, профессор
(Ростов-на-Дону)
Н. Н. Седова, профессор
(Волгоград)
А. А. Спасов, чл.-кор. РАМН
(Волгоград)
В. П. Туманов, профессор
(Москва)
А. К. Косоуров, профессор
(Санкт-Петербург)
Г. П. Котельников, академик РАМН
(Самара)
П. В. Глыбочко, чл.-кор. РАМН
(Саратов)
В. А. Батулин, профессор
(Ставрополь)

3 (27)

**ИЮЛЬ —
СЕНТЯБРЬ
2008**



СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ

А. Ю. Шиляев, А. И. Голубенко

Научный центр акушерства, гинекологии и перинатологии, Москва

В статье описаны современные представления об этиопатогенезе, клинике, методах диагностики и лечения лейомиомы матки. Особое внимание уделяется методам консервативного лечения заболевания, включая хирургическое лечение.

Ключевые слова: лейомиома матки, консервативное лечение, радикальное лечение, диагностика.

MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF LEYOMYOMA UTERI

A. Yu. Shilyaev, A. I. Golubenko

Modern data regarding etiopathogenesis, clinical presentations, methods of diagnostics and treatment of leiomyoma uteri are described in the article. Conservative approaches to treatment including surgical methods are emphasized in the paper.

Key words: leiomyoma uteri, conservative treatment, radical treatment, diagnostics.

Лейомиома матки (ЛМ) — доброкачественная гиперплазия, развитие которой происходит из мышечной и адвентициальной оболочек сосудов и прилегающего эндометрия. В зависимости от соотношения паренхимы и стромы эта опухоль ранее имела различные названия: миома, фиброма, фибромиома. ЛМ является самой распространенной опухолью женских половых органов, частота которой составляет 20–45%. У большинства больных обнаруживается множественная миома матки. В литературе можно встретить упоминание и о большей частоте заболевания у женщин старше 30 лет — до 30%. Частота обнаружения ЛМ при изучении состояния гениталий при аутопсии составила 50%. В исследовании, проведенном путем послойного изучения серийных срезов тканей матки после гистерэктомии, частота выявления лейомиомы в 2 раза превысила таковую, отмеченную при дооперационном клиническом обследовании (77 и 33% соответственно) [1, 2].

К факторам, которые способствуют возникновению заболевания, относятся: позднее менархе, обильные менструации, высокая частота медицинских абортов, наличие экстрагенитальной патологии (особенно сердечно-сосудистой) и гинекологических заболеваний, длительная антибиотикотерапия, использование различных гормональных препаратов, изменение иммунитета. Более чем у 1/3 больных развитию заболевания предшествовали и сопутствовали воспалительные изменения придатков матки, у 60% пациенток отмечались различные сочетания воспалительных заболеваний половых органов. Воспалительные заболевания органов малого таза чаще возникают при распространении микроорганизмов из нижних отделов женских половых органов (влагалище, цервикальный канал) на матку и маточные трубы. Несвоевременное и неадекватное лечение инфекций, передаваемых половым путем, способствует хронизации процесса и является причиной контактных кровотечений, диспареунии, бесплодия, тазовых болей, внематочных беременностей,

а также формирования опухолеподобных образований шейки, тела и придатков матки.

Существует мнение о значении так называемого баллонного механизма повреждения матки у женщин с неполноценной половой функцией (аноргазмия, дисгармоничные половые контакты) и застойным полнокровием органов малого таза [4, 6].

Патогенез ЛМ. Выделяют три патогенетических варианта развития миомы матки: с вовлечением в патологический процесс гипоталамо-гипофизарной системы, с выраженными нарушениями функции яичников и преимущественными изменениями функции матки. У больных отмечается гиперсекреция фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) на 5–7-й день менструального цикла и лютеинизирующего гормона (ЛГ) на 14-й день с одновременным снижением экскреции (ЛГ) на 21–22-й день цикла, эстрогенов и прегнандиола — на протяжении всего менструального цикла. Участие в патологическом процессе гипоталамо-гипофизарной системы подтверждается частым сочетанием ЛМ с дисгормональными заболеваниями молочных желез и нарушением функции щитовидной железы.

В развитии ЛМ исключительное значение придается генетическим факторам (аутосомно-рецессивный тип наследования).

Проведенные исследования показали, что у 2/3 больных гормональные параметры менструального цикла не отличаются от соответствующих нормативных показателей. У больных с недостаточностью лютеиновой фазы (НЛФ) и с ановуляторными циклами отмечаются изменения в содержании в крови ФСГ и ЛГ, зависящие в большей степени от функционального состояния репродуктивной системы, чем от наличия опухолей матки.

Назначение агонистов гонадолиберина (ГнРГ) (декапептид, образующийся в ядрах медиального гипоталамуса) приводит к существенному снижению уровня эстрогенов и прогестерона и уменьшению разме-

ров миомы матки. Принято считать, что этот эффект обусловлен влиянием агонистов (ГнРГ) на клетки-гонадотрофы аденогипофиза, секретирующие ФСГ и ЛГ. Однако в последние годы получены данные, в значительной мере дополняющие эту точку зрения [7-9].

Предполагается, что соматотропин (гормон роста) также может играть роль инициатора развития ЛМ. Это подтверждается тем, что у женщин с акромегалией чаще возникают миомы матки. Наличие мРНК-рецептора соматотропина в ткани миометрия и лейомиомы подтверждает возможность действия соматотропина непосредственно на миометрий, а не через синтез в печени инсулиноподобного фактора роста 1 (IGF-1).

Исследования особенностей выделения пролактина показали, что у больных моложе 40 лет его содержание пролактина в плазме крови находится в пределах доверительного интервала нормы здоровых женщин, а у больных старше 40 лет – в значительной мере превышает ее [2]. Установлено, что клетки миомы матки также секретируют пролактин.

Блокатор прогестероновых рецепторов RU 486 подавляет синтез пролактина в миоматозных узлах и нормальном миометрии. Авторы полагают, что поскольку RU 486 вызывает торможение роста миоматозных узлов у определенной группы больных, пролактин наряду с прогестероном может быть одним из факторов роста миоматозных узлов [14].

Традиционное мнение о ведущей роли эстрогенов в патогенезе миомы подтверждается данными современных исследований. Содержание рецепторов эстрадиола и прогестерона в ткани лейомиомы выше, чем в неизмененном миометрии, и подвержено циклическим изменениям. После длительного лечения (3–4 мес.) агонистами гонадолиберина отмечается уменьшение объемов миоматозных узлов и значительное снижение содержания рецепторов эстрогенов в миометрии и тканях лейомиомы, что подтверждает гипотезу о роли эстрогенов в ее патогенезе.

Проведенные исследования показали, что экскреция эстрогенов в суточной моче у больных миомой матки зависит от величины опухоли и характера менструального цикла. При этом авторы отмечают, что преобладающей фракцией эстрогенов является эстриол, эта особенность значительно выражена у больных с тенденцией к росту опухоли. Авторы считают, что преобладание эстриола Е3 приводит к более выраженным изменениям миометрия, о чем свидетельствует появление быстрорастущих лейомиом без нарушения менструального цикла. При повышенном содержании эстрадиола Е2 повреждается эндометрий и клиническая картина характеризуется небольшими размерами опухоли и кровотечениями [2].

В то же время за последние годы накоплены данные о том, что прогестерон наряду с эстрогенами стимулирует рост миомы матки. Оба эти гормона принимают участие в патогенезе миом, используя противоположные пути. В течение фолликулярной фазы эстрогены

усиливают экспрессию генов, которые в норме активны в миометрии при развитии беременности [13, 14].

Присутствие эпидермального фактора роста (EGF), инсулиноподобного фактора роста-1 (IGF-1) и фактора роста тромбоцитов (PDGF AB) обнаруживается в тканях миомы вместе с их рецепторами. 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 фактор роста бета, паратиреоидный гормоноподобный протеин и пролактин. Существующие схемы лечения женщин с кровотечениями, связанными с миомой, основываются главным образом на применении стероидных гормонов.

Факторы роста проявляют наивысшую пролиферативную активность в присутствии прогестерона. Углубленное понимание патогенеза данного патологического процесса позволяет повысить эффективность лечения, направленного на коррекцию содержания факторов роста в ткани опухоли. Патологическим стимулом, способным нарушить баланс факторов роста, может быть очаг эндометриоза в миометрии, вокруг которого, особенно при очаговой и узловой форме, всегда выявляется гиперплазия мышечной ткани и довольно часто развивается миома матки.

Результаты морфологических и иммуногистохимических исследований тканей матки свидетельствуют, что формирование «зон роста» миомы происходит вокруг воспалительных инфильтратов и эндометриоидных эксплантатов в миометрии [9].

Многочисленные исследования указывают на изменение иммунного статуса женщин с миомой матки. Они касаются дифференцировки иммунокомпетентных клеток, синтеза интерлейкинов, интерферонов, активности системы комплемента и др. Активность гуморального и клеточного иммунитета снижена при быстром росте миомы, сопутствующих хронических инфекционных заболеваниях придатков матки, гиперпластических процессах в эндометрии, анемии и другой экстрагенитальной патологии. Наблюдается достоверная отрицательная корреляционная связь между уровнем эстрадиола в сыворотке крови и активностью Т-киллеров. На основании этого предполагается, что снижение активности клеточного иммунитета может играть определенную роль в патогенезе миомы матки.

Согласно мнению ученых, изучающих гиперпластические процессы гормонально-зависимых органов репродуктивной системы, однотипность преморбидного фона у пациенток с различными сочетаниями доброкачественных заболеваний эндо- и миометрия предполагает сходство патогенетических механизмов их развития. Оценивая состояние эндометрия у больных миомой матки, следует рассматривать комплекс факторов, способных приводить к патологическим изменениям.

Последние отчасти связаны с формой и ростом опухоли, а в основном обусловлены возрастными и индивидуальными (преморбидными) особенностями организма, включая эндокринный статус. Частота возникновения гиперпластических процессов в слизистой оболочке матки зависит от длительности существования опухоли.

Показано, что решающим фактором, индуцирующим развитие гиперпластических процессов эндометрия и миомы матки, является локальная гиперэстрогемия, не сбалансированная локальной гиперпрогестеронемией. По мнению авторов, миома матки в условиях естественной ановуляции является фактором риска ускоренного развития гиперпластических процессов эндометрия. Вместе с тем данные ряда исследований, выполненных в онкогинекологических клиниках, свидетельствуют, что в климактерическом и постменопаузальном периодах жизни женщины наличие миомы матки расценивается как фактор высокого риска малигнизации эндометрия [14].

В **морфогенезе** миомы матки выделяют три последовательные стадии:

- 1) образование активной зоны роста в миометрии в виде периваскулярных клеточных муфт с усиленной пролиферацией гладкомышечных клеток с активированным клеточным метаболизмом;

- 2) рост опухоли без признаков дифференцировки;

- 3) рост опухоли с дифференцировкой, созреванием и постепенным фиброзированием.

Развитие миомы в 80% случаев характеризуется множественным ростом путем образования зон роста вокруг мелких сосудов, в основном артериол [2].

Предложено множество **методов лечения ЛМ**:

- 1) консервативная лекарственная терапия: гормональная, негормональная (симптоматическая);

- 2) консервативное хирургическое лечение (органосохраняющие операции): лапароскопическая миомэктомия, гистероскопическая миомэктомия, лапаротомия с миомэктомией, чрескожная и чрескатетерная эмболизация маточных артерий;

- 3) радикальное хирургическое лечение – тотальная гистерэктомия (экстирпация матки): лапароскопическая, влагалищная, лапаротомическая;

- 4) субтотальная гистерэктомия (надвлагалищная ампутация матки): лапароскопическая, влагалищная, лапаротомическая.

Известно, что после удаления матки не только не устраняются сопутствующие развитию опухоли нарушения, но в ряде случаев они даже усугубляются, что требует проведения длительных реабилитационных мероприятий. Развитию ЛМ с ее характерным клиническим симптомокомплексом, как правило, сопутствуют многообразные системные нарушения в организме женщины, степень выраженности которых прямо зависит от продолжительности заболевания даже при относительно малосимптомном его течении. Указанный временной фактор определяет глубину развивающихся функциональных нарушений. При быстром росте опу-

холи и выраженных клинических проявлениях вторичные функциональные и метаболические нарушения, в возникновении которых немалую роль играют последствия хронической патологической кровопотери, развиваются относительно быстро. В связи с этим показания к операции нередко возникают в пределах первых месяцев или лет с момента выявления опухоли. При относительно медленном росте опухоли, без деформации полости матки, вторичные системные нарушения развиваются постепенно и выявляются более отчетливо, чаще спустя 4–5 лет от начала заболевания. Кроме непосредственных последствий хронической избыточной менструальной кровопотери в развитии этих нарушений важную роль играют гиповолемия, нарушения регионарной гемодинамики, изменения водно-электролитного баланса, белкового равновесия, иммунного гомеостаза, обмена железа, что нередко сочетается с развивающимися к этому времени нарушениями функционального состояния центральной нервной системы.

Выбор врачебной тактики определяется функциональным состоянием репродуктивной системы в момент обнаружения опухоли.

Важно четко определить показания к оперативному лечению, которое может быть как консервативным (миомэктомия), так и радикальным (гистерэктомия). Большинство авторов считают миомэктомию более щадящей операцией при небольших размерах матки и отсутствии осложнений, поскольку она предусматривает сохранение матки. Однако иногда при хаотическом расположении множественных узлов целесообразность сохранения органа весьма сомнительна. Кроме того, некоторые авторы считают, что миомэктомия сравнительно с гистерэктомией сопровождается большей кровопотерей и во время нее чаще возникает необходимость в гемотрансфузии (что, естественно, увеличивает общий риск вмешательства). До 25% женщин, перенесших консервативную операцию, особенно при множественных узлах, в дальнейшем нуждаются в гистерэктомии в связи с повторным ростом опухоли. Даже при наилучших условиях рубцовых изменений матки и других органов малого таза, что может вызвать бесплодие. При беременности, которая наступает впоследствии, повышен риск разрыва матки. У таких пациенток родоразрешение целесообразно осуществлять путем кесарева сечения, а интервал от операции до наступления беременности должен быть не менее 6 мес.

Когда отсутствуют показания к оперативному лечению, ведущее значение приобретает консервативная терапия, целью которой является торможение роста опухоли.

Задачи консервативного лечения:

- 1) восстановление нарушенных соотношений в гипоталамо-гипофизарной системе;

2) устранение (уменьшение) сопутствующего воспалительного процесса (обязательно у всех пациенток необходимо брать мазок на выявление хламидий, микоплазм, уреоплазм и др. в связи с определенной ролью генитальной инфекции в патогенезе миомы матки);

3) нормализация функции яичников;

4) улучшение состояния миометрия.

Консервативное лечение приемлемо и достаточно эффективно в любом возрасте до наступления менопаузы, но особенно в репродуктивном периоде. Оно должно быть комплексным и направленным на различные звенья патологического процесса с учетом выявленных нарушений. На всех этапах наблюдения и лечения больных с миомой матки необходимо соблюдение максимальной онкологической настороженности.

Консервативное лечение также предусматривается как предварительный этап подготовки к предстоящей консервативной миомэктомии или как этап восстановительного лечения после удаления ЛМ.

Для консервативного лечения применяются различные виды фармакотерапии.

Базовыми препаратами являются:

I. Агонисты ГнРГ:

1) гозерелин-депо 3,6 мг подкожно в переднюю брюшную стенку 1 раз в 28 дней.

2) трипторелин 3,75 мг внутримышечно 1 раз в 28 дней, в течение 6 мес., начиная с 1-го по 5-й день менструального цикла.

II. Антигонадотропины:

гестринон по 1 капсуле (2,5 мг) 2 раза в неделю в течение 6 мес., начиная с 1-го дня менструального цикла.

Агонисты ГнРГ могут значительно уменьшать размер ЛМ и купировать такие симптомы, как меноррагия и боли в области малого таза. Кроме того, они угнетают маточный кровоток и повышают уровень гемоглобина и гематокрит. При наличии миомы матки у женщин в пременопаузе долгосрочная терапия гозерелином могла бы служить альтернативой гистерэктомии, особенно в период 47–50 лет. При лечении таких пациенток гозерелином средний объем ЛМ уменьшается через 3 мес. после начала терапии.

Таким образом, лейомиома является сложным заболеванием как по этиологии, так и по патогенезу. Факторами, способствующими ее развитию, являются: позднее менархе, обильные менструации, высокая частота

та медицинских аборт, наличие экстрагенитальной патологии и гинекологических заболеваний, неадекватное использование различных гормональных препаратов, гормональные нарушения и др. При лечении ЛМ в соответствии с показаниями используются различные методы хирургического и медикаментозного лечения (миомэктомия, тотальная и субтотальная гистерэктомия, гормонотерапия, негормональная фармакотерапия). Безусловно, выбор лечения зависит от многих факторов, в том числе от возраста пациентки, количества, расположения и размеров миоматозных узлов, репродуктивных планов женщины в отношении беременности и отсутствия противопоказаний к тому или иному методу лечения. Несмотря на значительный прогресс в изучении проблемы лейомиомы, многие аспекты этого сложного заболевания требуют дальнейшего углубленного исследования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Адамян Л. В., Белоглазова С. В. Диагностическая и хирургическая гистероскопия в гинекологии: методические рекомендации. — М., 1997.
2. Вихляева Е. М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. — М.: МЕДпресс-информ, 2004.
3. Козаченко В. П., Ландеховский Ю. Д. // Акуш. и гин. — 1995. — № 6. — С. 34–6.
4. Краснова И. А., Бреусенко В. Г. // Акуш. и гин. — 2003. — № 2. — С. 45–50.
5. Кулаков В. И. Оперативная гинекология. — М., 2001. — С. 167–98.
6. Кулаков В. И., Шмаков Г. С. Миомэктомия и беременность. — М.: МЕДпресс-информ, 2001.
7. Ландеховский Ю. Д., Фадеев И. Е. // Акуш. и гин. — 2002. — № 5. — С. 39–42.
8. Леваков С. А. Варианты развития миомы матки (простая и пролиферирующая): автореф. дисс. ... д-ра мед. наук. — М., 2001.
9. Сидорова И. С. Миома матки. Мед. информационное агентство, 2003.
10. Тихомиров А. Л., Серов В. Н. // Рус. мед. журн. — 2000. — № 8 (11). С. 473–475.
11. Li T. C., Mortimer R., Cooke L.D. // Hum Reprod. — 1999. — № 7. — P. 1735–1740.
12. Schwartz S. M. // Clin. Obstet. Gynecol. — 2001. — № 44 (2). P. 316–326.
13. Stewart E. A., Faur A. M., Wisw L. A., et al. // Obstet Gynecol. — 2002. — № 99 (3) P. 426–432.
14. Vollenhoven B. J., Lawrence A.S., Healy D.L. // Uterine fibroids. — 1997. — № 97. — P. 285–98.

СОДЕРЖАНИЕ

ЛЕКЦИИ

Р. А. Хвастунов

РАК ПРЕДСТАТЕЛЬНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

ОБЗОРНЫЕ СТАТЬИ

А. Ю. Ненарокомов, А. Ю. Мудрый, А. И. Иванов.
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ПАЛЛИАТИВНОМУ ЛЕЧЕНИЮ
РАКА ОРГАНОВ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

С. С. Маскин, Я. В. Надельнюк, А. М. Карсанов
ДИАГНОСТИКА, ТАКТИКА И ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ
ОПУХОЛЕВОЙ ОБТУРАЦИОННОЙ ТОЛСТОКИШЕЧНОЙ
НЕПРОХОДИМОСТИ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

А. Ю. Шиляев, А. И. Голубенко
СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ
И ЛЕЧЕНИЮ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ

ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В. И. Петров, Б. Ю. Гумилевский, О. П. Гумилевская
ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ
ХРОНИЧЕСКОЙ ДИСФУНКЦИИ
ТРАНСПЛАНТИРОВАННОЙ ПОЧКИ

Е. В. Фомичев, А. Т. Яковлев, В. В. Подольский
ВЛИЯНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ
НА КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ
У БОЛЬНЫХ С ПЕРЕЛОМАМИ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

А. А. Воробьев, С. В. Поройский, И. Н. Тюренок,
А. В. Воронков, В. Б. Барканов, Б. Б. Полуосмак
ПОСЛЕОПЕРАЦИОННАЯ ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИСРЕГУЛЯЦИЯ
БРЮШИНЫ И ЕЕ МОРФОЛОГИЧЕСКИЙ СУБСТРАТ

П. А. Бакумов, Е. В. Богачева, Е. Н. Лихоносова
ПРИМЕНЕНИЕ АНТИГИПОКСАНТОВ В СОСТАВЕ
КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИИ
НАПРЯЖЕНИЯ

Н. В. Рогова
ФАРМАКОЭКОНОМИЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ
ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОСТИМУЛЯЦИИ
ЭНДОРФИНЕРГИЧЕСКИХ СТРУКТУР МОЗГА
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ ПАЦИЕНТОВ С САХАРНЫМ
ДИАБЕТОМ ТИПА 2

О. Н. Родионова, Н. В. Трубина, Э. Ю. Реутова,
Р. В. Видикер, А. Р. Бабаева, О. Е. Гальченко
КЛИНИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ ОЦЕНКИ НЕЙРОМЕДИАТОРОВ
И ЦИТОКИНОВОГО СТАТУСА У БОЛЬНЫХ
ФУНКЦИОНАЛЬНЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ЖЕЛУДОЧНО-
КИШЕЧНОГО ТРАКТА

И. В. Ермилова
ЭФФЕКТИВНОСТЬ ХОФИТОЛА В КОМПЛЕКСНОЙ ПРОФИЛАКТИКЕ
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ У ЖЕНЩИН,
ПРОЖИВАЮЩИХ В РАЙОНЕ ЭКОЛОГИЧЕСКОГО
НЕБЛАГОПОЛУЧИЯ

Е. А. Шевченко
ВОЗМОЖНОСТИ ТРАНСВАГИНАЛЬНОЙ ЭХОКАРДИОГРАФИИ
В КОМПЛЕКСНОМ ОБСЛЕДОВАНИИ ПЛОДОВ С КИСТОЗНОЙ
ГИГРОМОЙ ШЕИ В 11 – 14 НЕДЕЛЬ БЕРЕМЕННОСТИ

А. Ю. Васильев, Д. А. Лежнев
СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭФФЕКТИВНОСТИ ЛУЧЕВЫХ
МЕТОДОВ В ДИАГНОСТИКЕ ТРАВМ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ
ОБЛАСТИ

LECTURES

R. A. Khvastunov

3 PROSTATE CANCER

SURVEYS

A. Yu. Nenarokomov, A. Yu. Mudriy, A. I. Ivanov
MODERN ASPECTS OF PALLIATIVE TREATMENT
OF GASTRO-INTESTINAL CANCER

S. S. Maskin, Ya. V. Nadelnyuk, A. M. Karsanov
DIAGNOSTICS, STRATEGY AND SURGICAL TREATMENT
OF TUMORAL COLON OBSTRUCTION: THE PRESENT VIEW
ON THE PROBLEM

A. Yu. Shilyaev, A. I. Golubenko
MODERN APPROACHES TO DIAGNOSTICS AND TREATMENT
OF LEYOMYOMA UTERI

ORIGINAL PAPERS

V. I. Petrov, B. Yu. Gumilevskiy, O. P. Gumilevskaya
IMMUNOLOGICAL MECHANISMS
OF A TRANSPLANTED KIDNEY CHRONIC
DYSFUNCTION DEVELOPMENT

Ye. V. Fomichev, A. T. Yacovlev, V. V. Podolsky
THE INFLUENCE OF TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION
ON IMMUNE STATUS INDICES IN PATIENTS WITH MANDIBULAR
FRACTURES

A. A. Vorobyev, S. V. Poroyev, I. N. Tiurenkov,
A. V. Voronkov, V. B. Barkanov, B. B. Poluosmak
POSTOPERATIVE FUNCTIONAL DYSREGULATION
OF THE PERITONEUM AND ITS MORPHOLOGIC SUBSTRATE

P. A. Bakumov, E. V. Bogacheva, E. N. Lihonosova
POTENTIALITIES OF ANTIHYPOXANTES
IN THERAPY OF STABLE ANGINA
PECTORIS

N. V. Rogova
PHARMACOECONOMIC EFFECTIVENESS
OF TRANSCRANIAL ELECTRICAL STIMULATION
OF THE BRAIN ENDORPHYNERGIC STRUCTURES
(TES-THERAPY) IN A COMPLEX TREATMENT
OF PATIENTS WITH TYPE II DIABETES

O. N. Rodionova, N. V. Trubina, E. Yu. Reutova,
R. V. Vidiker, A. R. Babaeva, O. E. Galchenko
CLINICAL SIGNIFICANCE OF EVALUATION
OF NEUROMEDIATORS AND CYTOKINES
IN PATIENTS WITH FUNCTIONAL
GASTROINTESTINAL DISORDERS

I. V. Ermilova
EFFECT OF CHOPHYTOL ADDITION
TO BASIC THERAPY OF FETOPLACENTAL
FAILURE IN PREGNANT WOMEN LIVING
AT ECOLOGICALLY UNFAVOURABLE REGIONS

E. A. Shevchenko
ULTRASONIC DIAGNOSTICS OF INBORN HEART DISEASES OF
FOETUS WITH CHROMOSOME ANOMALY IN THE FIRST TERM OF
PREGNANCY

A. Yu. Vasilyev, D. A. Lezhnev
COMPARATIVE ANALYSIS OF EFFECTIVENESS
OF THE COMPREHENSIVE RADIOLOGY DIAGNOSTIC
METHODS IN PATIENTS WITH MAXILLO-FACIAL INJURIES