

ІНТРАМУРАЛЬНІ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ В РАННЬОМУ АНАМНЕЗІ

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК



Н.П. ЦІП

д. мед. н., онкогінеколог
науково-клінічного відділу
новоутворень жіночої
репродуктивної системи
Національного інституту раку,
м. Київ
ORCID: 0000-0003-4498-7137

О.О. БАКАЙ

к. мед. н., радіолог Національного
інституту раку, м. Київ
ORCID: 0009-0009-1725-9207

Контакти:

Ціп Наталія Павлівна
Email: tsipnataly@gmail.com

ВСТУП

Фіброїди матки діагностуються приблизно у 25–50% жінок, а прямі та непрямі щорічні витрати на їхнє лікування становлять близько 34 млрд доларів у США, 348 млн доларів у Німеччині, 120 млн доларів у Франції та 86 млн доларів в Англії [1].

Найчастішим морфологічним варіантом інтрамуральних фіброїдів матки є лейоміома – доброякісна пухлина, що характеризується порушеною моноклональною проліферацією гладком'язових клітин матки [2, 3].

Частота виникнення лейоміом матки (ЛМ) різко зростає після 30 років, досягаючи піку в жінок 35–39 років, що відображає кумулятивний гормональний вплив та вікову схильність міометрія до формування лейоміом. Підвищення рівня естрогену та прогестерону в репродуктивний період сприяє клональній експансії мутованих гладком'язових клітин, тоді як захист, пов'язаний з паритетом, зменшується. Як наслідок, фіброзно-м'язова проліферація стає поширенішою, що сприяє високому ризику розвитку ЛМ у середині репродуктивного життя жінки [4].

Поява інтрамуральних ЛМ у дуже молодих жінок свідчить про атипові біологічні механізми, включно з ранньою активацією клітин-попередників міометрія, що ініціюють розвиток фіброїдів, генетичну схильність або рідкісні сімейні синдроми лейоміоматозу [5–7].

У статті представлений аналіз двох клінічних випадків інтрамуральних ЛМ, випадково діагностованих у двадцятирічних жінок, та оцінка довгострокової клінічної еволюції пухлин, лікування (гормональна терапія, хірургічне лікування), морфологічних особливостей (гістологічна будова фіброїдів) і післяопераційних результатів. Ці випадки та аналіз останніх літературних даних надають рідкісну можливість дослідити особливості розвитку інтрамуральних ЛМ матки протягом двох десятиліть.

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК

Клінічний випадок 1

Пацієнтка М., 44 років. Жінка нормостеїчної статури. Місячні з 15 років тривалістю по 5 днів, менструальний цикл – 28–30 днів.

У віці 20 років під час профілактичного УЗД випадково діагностовано фіброїди матки. З приводу фіброїдів матки не лікувалася, скарг не було. У 32 та 36 років мала фізіологічні пологи. Вагітності перебігали без ускладнень, однак після других пологів виникла маткова кровотеча, що призвела до госпіталізації у відділення інтенсивної терапії (медична документація не збереглася). Абортів не було, контрацепція бар'єрна. Надалі профілактичні огляди не проходила.

Обтяжений онкологічний анамнез – у батька рак передміхурової залози.

Обстежена в 43 роки з приводу аномальних маткових кровотеч (анемія середнього ступеня тяжкості); діагностовані множинні інтрамуральні фіброїди матки розміром від 0,5 до 7 см та гіперплазія ендометрія без атипії.

З огляду на бажання жінки отримувати лікування за органозберігаючою програмою, на першому етапі лікування внутрішньом'язово їй вводився агоніст гонадотропного рилізінг-гормону (ГнРГ) (препарат Золадекс) 3,6 мг № 3.

Через 3 тижні після третього введення ГнРГ виконана консервативна міомектомія. Можливість органозберігаючого хірургічного втручання підтверджена результатами термінового інтраопераційного гістологічного дослідження – у заморожених зрізах виявлена ЛМ.

Опис макропрепарата патологом: один вузол 6 см у діаметрі та множинні (за протоколом операції) вузли від 0,5 до 4 см у діаметрі. Остаточний гістологічний висновок: проліферуюча лейоміома з вогнищами склерозу та запалення.

У післяопераційному періоді пацієнтка отримувала внутрішньом'язові ін'єкції препарату Золадекс 3,6 мг № 3. Відновлення місячних відбулось через 4 місяці (рис. 1).

Тривалість спостереження становила 15 місяців.

Клінічний випадок 2

Пацієнтка Г., 41 рік. Жінка нормостеїчної статури. Місячні з 14 років тривалістю 5 днів, менструальний цикл – 28–30 днів. У віці 20 років під час профілактичного УЗД випад-

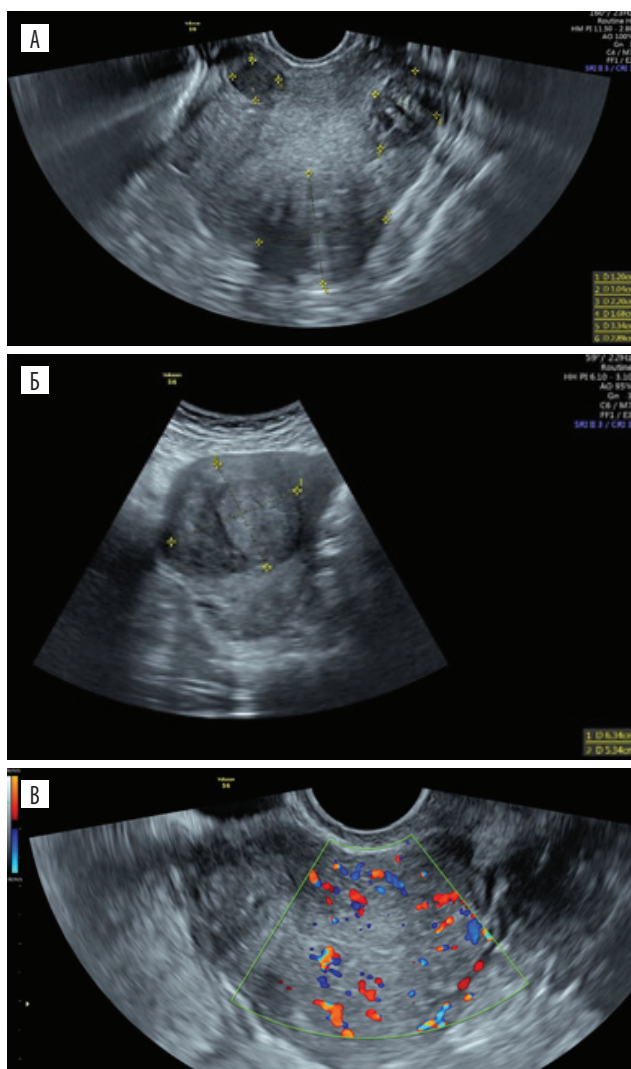


Рисунок 1. Пацієнтка М. Сонограми матки до та після лікування:

А, Б. До хірургічного лікування: візуалізуються множинні міоматозні вузли в міометрії до 6 см у діаметрі.
В. Після лікування: розміри матки в нормі, міометрій помірно неоднорідний через наявність ділянок післяопераційних змін, ангіоархітектоніка міометрія відновлена.

ково діагностовано інтрамуральний фіброїд матки. Не лікувалося, скарг не було. У 23 роки відбулися фізіологічні пологи. Вагітність перебігала без ускладнень; абортів не було; контрацепція бар'єрна. Надалі профілактичні огляди не проходила.

Онкологічний анамнез не обтяжений.

Обстежена в 40 років із приводу аномальних маткових кровотеч (анемія тяжкого ступеня), діагностовано інтрамуральний фіброїд у дні матки розміром до 10 см та гіперплазію ендометрія без атипії.

З огляду на бажання жінки отримувати лікування за органозберігаючою програмою, на першому етапі лікування внутрішньом'язово їй вводився агоніст ГнРГ (препарат Золадекс) 3,6 мг № 3.

Через 3 тижні після третього введення агоніста ГнРГ виконана консервативна міомектомія. Можливість органозберігаючого хірургічного втручання підтверджена результатами термінового інтраопераційного гістологічного дослідження – у заморожених зрізах виявлена ЛМ.

Опис макропрепарата патологом: один вузол 10 см у діаметрі. Остаточний гістологічний висновок: клітинна лейоміома.

У післяопераційному періоді пацієнтка отримувала внутрішньом'язові ін'єкції препарату Золадекс 3,6 мг № 3. Відновлення місячних відбулося через 3 місяці (рис. 2).

Тривалість спостереження становила 16 місяців.

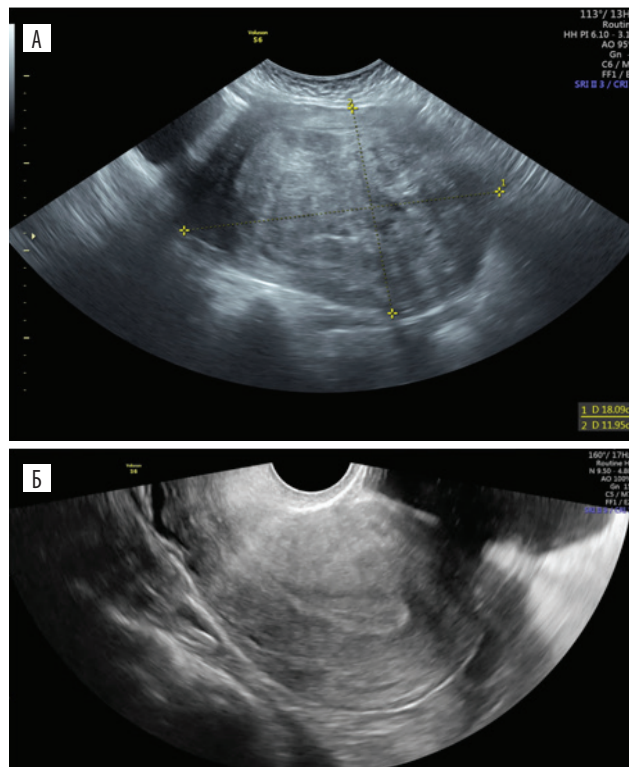


Рисунок 2. Пацієнтка Г. Сонограми матки до та після лікування

А. До лікування: матка значно збільшена, містить один інтрамуральний вузол у дні розміром 103 × 98 мм із чіткими контурами.

Б. Після лікування: матка нормальних розмірів, вузлів не містить, структура міометрія відновилася.

ОБГОВОРЕННЯ

Інтрамуральні ЛМ, діагностовані у віці 20 років, є рідкісним клінічним сценарієм, оскільки фіброїди матки зазвичай виявляються в четвертій декаді життя жінки, коли гормональний вплив та чутливість міометрія досягають піку. Діагностування ранніх інтрамуральних ЛМ свідчить про наявність біологічних схильностей, внутрішньоутробний та ранній несприятливий вплив хімічних речовин, спадкові, гормональні та молекулярні фактори [5–8].

Внутрішньоутробний та ранній несприятливий вплив хімічних речовин на організм дівчинки може стати раннім фактором, що індукує перепрограмування нормальних стовбурових клітин біометрія шляхом порушення епігеномної пластичності. Дія несприятливих чинників у подальшому житті призводить до мутацій у цих стовбурових клітинах та їхньої трансформації в пухлино-ініціювальні стовбурові клітини (рис. 3). Розвиток та ріст ЛМ характеризується переважно аномальною проліферацією клітин, пригніченням апоптозу, нестабільністю ДНК, надмірним відкладанням позаклітинного матриксу та іншими критичними біологічними шляхами.

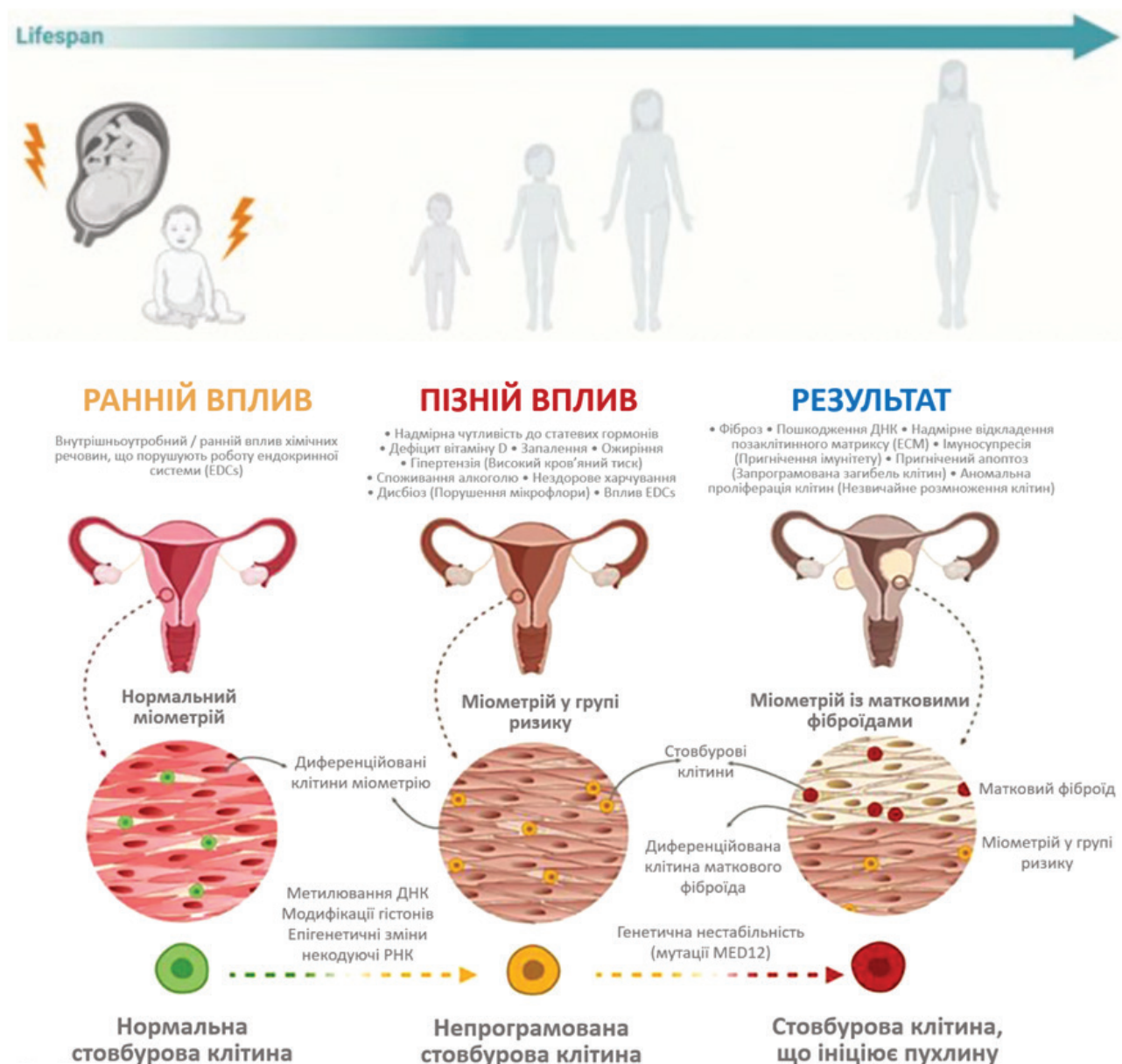


Рисунок 3. Алгоритм розвитку фіброїдів матки (адаптовано за Q. Yang et al. [8])

Два представлені клінічні випадки надають цінну інформацію про природний перебіг, моделі росту, розвиток симптомів, репродуктивні результати та стратегії лікування інтрамуральних ЛМ, що виникають у ранньому репродуктивному віці.

Обидві пацієнтки були безсимптомними на момент первинного встановлення діагнозу, а фіброїди матки були виявлені випадково під час планового УЗД. Повільний ріст, описаний у наведених клінічних випадках, узгоджується з дослідженнями, які демонструють, що ЛМ, виявлені в жінок віком 20 років, зазвичай мають млявий клінічний перебіг у ранньому дорослому віці [9, 10]. Прискорення росту фіброїдів ближче до 40 років добре задокументовано та відображає кумулятивний гормональний вплив [11, 12].

Історія фертильності (дві фізіологічні вагітності в пацієнтки М. та одна фізіологічна вагітність у пацієнтки Г.) узгоджується з літературними даними про те, що чисельні інтра-

муральні ЛМ < 5 см у діаметрі не порушують зачаття [13]. Однак післяпологова кровотеча в пацієнтки М. після других пологів може відображати відомий зв'язок між лейоміомами та порушенням скоротливості матки. Оскільки медична документація була недоступна, не можна виключати атонію матки в ранньому післяпологовому періоді, пов'язану з інтрамуральною ЛМ.

Промовистою паралеллю в обох випадках є раптовий початок аномальних маткових кровотеч після 40 років. Їх поява у цей віковий період узгоджується з повідомленнями про те, що ЛМ часто стають симптомними у віці 35–45 років через такі механізми, як деформація міометрія, посилення васкуляризації та порушення скоротливості матки [14, 15]. УЗД виявило значне збільшення фіброїдів до 7 см та 10 см відповідно, що підтверджує припущення про прискорений ріст інтрамуральної ЛМ у перименопаузальному

періоді [11, 12]. Така швидка клінічна маніфестація інтрамуральних ЛМ після 40 років підкреслює хронічну, еволюційну природу інтрамуральних ЛМ, що виникають у ранньому репродуктивному віці жінки.

В обох пацієнток також спостерігалася гіперплазія ендометрія без атипії – поширене супутнє захворювання, що сприяє рясним менструальним кровотечам. Локальний надлишок естрогену, пов'язаний із ЛМ, та порушення маткової перфузії можуть сприяти розвитку гіперплазії ендометрія [15, 16]. Отже, аномальні маткові кровотечі в обох випадках, імовірно, були результатом комбінованого впливу росту інтрамуральної ЛМ та патології ендометрія.

Рішення щодо лікування пацієнток в обох випадках відображали бажання пацієнток зберегти матку. Застосування терапії агоністами ГнРГ перед міомектомією узгоджується з високоякісними доказами, що демонструють зменшення розміру фіброїду, підвищення рівня гемоглобіну та зменшення внутрішньоопераційної крововтрати [17, 18]. Наведений Кокранівський огляд, датований 2001 роком [17], і досі залишається основною базою доказів, цитованою в усіх рекомендаціях 2023–2025 років.

Обидві пацієнтки пройшли трьохдозовий передопераційний курс препарату Золадекс 3,6 мг, що дало змогу провести планове органозберігаюче хірургічне втручання. Консервативна міомектомія залишається стандартним органозберігаючим хірургічним лікуванням за симптомних фіброїдів матки, навіть у випадках зі значним пухлинним навантаженням [13]. Можливість органозберігаючого хірургічного втручання підтверджена результатами термінового інтраопераційного та остаточних морфологічних досліджень – малігнізація виключена.

Попри схожі ранні анамнези, остаточне морфологічне дослідження операційного матеріалу встановило різну структуру пухлин: у пацієнтки М. діагностовані множинні проліферуючі ЛМ з дегенеративними змінами, а у пацієнтки Г. – одиничний фіброїд, який мав будову клітинної лейоміоми. Ця відмінність морфологічної будови підкреслює біологічну гетерогенність інтрамуральних ЛМ, діагностованих на ранніх стадіях життя [19, 20].

Слід зазначити, що нещодавно були описані ексклюзивні мутації в пацієнток із ЛМ, зокрема перебудови генів групи високої мобільності AT-hook 1 та 2 (HMGA1 та HMGA2), мутації субдиниці 12 медіаторного комплексу (гену MED12), біалельна інактивація гену, що кодує фумаратгідратазу, та делеції в гені, що кодує синтез колагену типу IV альфа 5 і колагену типу IV альфа 6 (COL4A5 та COL4A6). Ця генетична гетерогенність свідчить про те, що різні підтипи ЛМ можуть бути пов'язані з різними молекулярними механізмами, які беруть участь у розвитку пухлини. Серед цих мутацій найчастіше зустрічаються мутації гену MED12 (70%), асоційовані з розвитком множинних пухлин меншого розміру, та мутації генів HMGA1 – HMGA2, частіше HMGA2 (20%), асоційовані з розвитком одиничних пухлин із вищою швидкістю росту [21].

Наявність множинних інтрамуральних ЛМ в пацієнтки М., найімовірніше, пов'язана з мутацією гену MED12, оскільки, як відомо, численні фіброїди ростуть повільно. Навпаки, одинична велика клітинна лейоміома в пацієнтки Г. може вказувати на альтернативний патогенетичний шлях, як-от HMGA2-опосередкований туморогенез. Різна морфологічна структура інтрамуральних ЛМ підтверджує концепцію, що

фіброїди матки, які виникли на ранньому репродуктивному етапі, не є єдиною клінічною чи біологічною сутністю.

Обидві пацієнтки продемонстрували сприятливе післяопераційне одужання. У післяопераційному періоді обидві жінки отримали консолідуючу гормонотерапію (Золадекс 3,6 мг внутрішньом'язово № 3), що узгоджується із сучасними рекомендаціями [16].

Менструація в пацієнток відновилася протягом кількох місяців після завершення післяопераційної терапії агоністом ГнРГ і в жодній з них не був діагностований рецидив захворювання протягом 15–16 місяців спостереження. Хоча рівень рецидивів після міомектомії може досягати 15–30% через 2 роки, короточасна стабільність в описаних клінічних випадках узгоджується зі сприятливими прогностичними факторами, такими як адекватне видалення пухлини та післяопераційна гормональна супресія [22–24].

Важливим клінічним питанням є профілактика пізніх рецидивів інтрамуральних ЛМ. Останні роки активно вивчаються можливості терапії з таргетуванням генів за ЛМ [25]. Однак наразі немає клінічних протоколів профілактики рецидивів інтрамуральних ЛМ. Оптимізація статусу вітаміну D, включення зеленого чаю або добавок, багатих на галат епігалокатехіну, раціональне харчування, зменшення впливу токсинів навколишнього середовища можуть стати перспективними, безпечними та економічно ефективними стратегіями профілактики віддалених рецидивів ЛМ [26].

Попередні обнадійливі результати поточних рандомізованих контрольованих досліджень спрямовані на визначення оптимальних доз вітаміну D та галату епігалокатехіну, тривалості, комбінацій та клінічних результатів лікування (рис. 4) [27].



Рисунок 4. Дозування вітаміну D та галату епігалокатехіну в дослідженнях NCT05448365, NCT05409872, NCT04177693 (модифіковано за S. Vafaei et al. [27])

ВИСНОВКИ

Наведені клінічні випадки ілюструють характерний тривалий безсимптомний перебіг ранніх інтрамуральних ЛМ та клінічну маніфестацію у четвертій декаді життя. Вони підкреслюють необхідність тривалого спостереження, особливо з огляду на те, що молоді пацієнтки можуть не усвідомлювати потенційних ризиків у майбутньому.

Проаналізовані випадки демонструють ефективність комбінованого підходу – терапії агоністами ГнРГ (Золадекс) та консервативної міомектомії як стратегії лікування, що забезпечує збереження матки в жінок, які не бажають втрачати репродуктивний потенціал або хочуть уникнути гістеректомії.

Необхідні подальші проспективні дослідження для визначення прогностичних факторів росту, симптоматичної трансформації, рецидивів та оптимального часу втручання в жінок при інтрамуральних лейоміомах із раннім анамнезом.

ЛІТЕРАТУРА/REFERENCES

- Behairy MS, Goldsmith D, Schultz C, et al. Uterine fibroids: a narrative review of epidemiology and management, with a focus on uterine artery embolization. *Gynecol Pelvic Med*. 2024;7:23. DOI: 10.21037/gpm-23-57
- Dolmans M-M, Petraglia F, Catherino WH, Donnez J. Pathogenesis of uterine fibroids: current understanding and future directions. *Fertil Steril*. 2024 Jul;122(1):6-11. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2024.02.048.
- Tiwari A, Sapkota P. Study of Histomorphological Patterns of Uterine Leiomyomas: An Observational Study. *J Nepal Med Assoc*. 2025;63(282):88–92. DOI:10.31729/jnma.8883
- Zhang Z, Huang H, Jiang K, et al. Global, regional and national uterine fibroid burdens from 1990 to 2021 and projections until 2050: results from the GBD study. *BMC Women's Health*. 2025. Sep 2;25(1):423 DOI: 10.1186/s12905-025-03974-y
- Bulun SE, Yin P, Wei J, et al. Uterine fibroids: pathogenesis and current therapeutic approaches. *Physiol Rev*. 2025;105(1):1–32. DOI:10.1152/physrev.00010.2024.
- Qu Y, Chen L, Guo S, et al. Genetic liability to multiple factors and uterine leiomyoma risk: a Mendelian randomization study. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2023;14:1133260. DOI: 10.3389/fendo.2023.1133260
- Munro MG, Tchaikovski SN, Murji A. The epidemiology and pathogenesis of uterine fibroids. *Int J Gynecol Obstet*. 2025;171:1029–45. DOI: 10.1002/ijgo.70527
- Yang Q, Ciebiara M, Bariani MV, et al. Comprehensive Review of Uterine Fibroids: Developmental Origin, Pathogenesis, and Treatment. *Endocr Rev*. 2021 Nov 6;43(4):678–719. <https://doi.org/10.1210/edrv/bnab039>.
- Peddada SD, Laughlin SK, Miner K, et al. Growth of uterine leiomyomata. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2008;105(50):19887–19892. DOI: 10.1073/pnas.0808188105.
- Wilson LF, Moss KM, Doust J, et al. First Australian estimates of incidence and prevalence of uterine fibroids: a data linkage cohort study 2000–2022. *Hum Reprod*. 2024;39(9):2134–43. DOI: 10.1093/humrep/deae162
- Karolina P, Pokora S, Podsiadlik A, Stefanowicz A. Uterine fibroids – a literature review. *Journal of Education, Health and Sport*. 2024;59:145–157. DOI: 10.12775/JEHS.2024.59.009
- Lou Z, Huang Y, Li S, et al. Global, regional, and national time trends in incidence, prevalence, years lived with disability for uterine fibroids, 1990–2019: an age-period-cohort analysis for the global burden of disease 2019 study. *BMC Public Health* (2023) 23:916. DOI: 10.1186/s12889-023-15765-x
- Elnour MAAE, Mohamed AMY, Ahmed OBM, et al. Minimally invasive myomectomy: a systematic review of techniques, challenges, and fertility outcomes. *Cureus*. 2025;17(6):e85246. DOI: 10.7759/cureus.85246
- Vannuccini S, Petraglia F, Carmona F, et al. The modern management of uterine fibroids related abnormal uterine bleeding. *Fertil Steril*. 2024;122(1):20–30. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2024.04.041.
- Centini G, Cannoni A, Ginetti A, et al. Tailoring the Diagnostic Pathway for Medical and Surgical Treatment of Uterine Fibroids: A Narrative Review. *Diagnostics* 2024;14:2046. DOI: 10.3390/diagnostics14182046
- Micic J, Macura M, Andjic M, et al. Currently Available Treatment Modalities for Uterine Fibroids. *Medicina* 2024;60:868. DOI: 10.3390/medicina60060868
- Lethaby A, Vollenhoven B, Sowter M. Pre operative GnRH analogue therapy before hysterectomy or myomectomy for uterine fibroids. *Cochrane Database Syst Rev*. 2001;(2):CD000547. DOI: 10.1002/14651858.CD000547
- Puscasiu L, Vollenhoven B, Nagels HE, et al. Preoperative medical therapy before surgery for uterine fibroids. *Cochrane Database Syst Rev*. 2025, Apr 4;4(4):CD000547. DOI: 10.1002/14651858.CD000547.pub3
- Griffin BB, Feng Y, Saini P, et al. Histological and molecular analysis of cellular leiomyoma with sclerosis: linked to HMGA2 overexpression. *Histopathology*. 2022 Nov;81(5):587–99. DOI: 10.1111/his.14732.
- Li Y, Qiang W, Griffin BB, et al. HMGA2 mediated tumorigenesis through angiogenesis in leiomyoma. *Fertil Steril*. 2020;114(5):1085–1096. DOI: 10.1016/j.fertnstert.2020.05.036.
- Ramaiyer MS, Saad E, Kurt I, Borahay MA. Genetic Mechanisms Driving Uterine Leiomyoma Pathobiology, Epidemiology, and Treatment. *Genes* 2024, 15, 558. DOI: 10.3390/genes15050558
- Upadhyay S, Dubey PK. Gene variants polymorphisms and uterine leiomyoma: an updated review. *Front. Genet*. 2024 Mar 20;15:1330807. DOI: 10.3389/fgene.2024.1330807
- Meng T, Cheng S, Li X, et al. Analysis of risk factors for recurrence after laparoscopic myomectomy A retrospective study. *Medicine*. 2025 Mar 14;104:11. DOI: 10.1097/MD.00000000000041697
- Capezzuoli T, Aslan B, Vannuccini S, et al. Recurrence of Uterine Fibroids After Conservative Surgery or Radiological Procedures: a Narrative Review. *Reprod. Sci.* 2024 May;31(5):1171–1178. DOI: 10.1007/s43032-023-01418-2
- Ramaiyer MS, Saad E, Kurt I, Borahay MA. Genetic Mechanisms Driving Uterine Leiomyoma Pathobiology, Epidemiology, and Treatment. *Genes*. 2024 Apr 27;15(5):558. DOI: 10.3390/genes15050558
- Vahdat M, Allahqoli L, Mirzaei H, et al. The effect of vitamin D on recurrence of uterine fibroids: a randomized, double-blind, placebo-controlled pilot study. *Complement Ther Clin Pract*. 2022;46:101536. DOI: 10.1016/j.ctcp.2022.101536
- Vafaei S, Ciebiara M, Omran MM, et al. Evidence-Based Approach for Secondary Prevention of Uterine Fibroids (The ESCAPE Approach). *Int. J. Mol. Sci.* 2023 Nov 4;24(21):15972. DOI: 10.3390/ijms242115972

ІНТРАМУРАЛЬНІ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ В РАНЬОМУ АНАМНЕЗІ

Клінічний випадок

Н.П. Ціп, д. мед. н., онкогінеколог науково-клінічного відділу новоутворень жіночої репродуктивної системи Національного інституту раку, м. Київ

О.О. Бакай, к. мед. н., радіолог Національного інституту раку, м. Київ

Вступ. Лейоміоми матки — це доброякісні гладком'язові пухлини, що мають значний глобальний вплив на економіку та систему охорони здоров'я. Вони є типовими для четвертої декади життя жінки. Випадки, діагностовані в пацієнок віком близько 20 років, свідчать про особливі біологічні механізми, зокрема генетичну схильність (мутації генів MED12, HMGA2) та епігенетичне перепрограмування.

Клінічний випадок. Представлено ретроспективний аналіз двох клінічних випадків інтрамуральних лейоміом матки, випадково діагностованих у жінок у віці 20 років, із відстеженням їхньої клінічної еволюції протягом 20 років.

Обидві пацієнтки залишалися асимптомними протягом понад двох десятиліть, успішно реалізувавши репродуктивну функцію. Однак після 40 років в обох жінок спостерігався стрімкий ріст пухлин (до 7–10 см у діаметрі) та тяжкі анормальні маткові кровотечі.

Лікування передбачало передопераційну терапію агоністами гонадотропного релізінг-гормону (препарат Золадекс) з подальшою успішною консервативною міомектомією. Менструація в обох пацієнток відновилася протягом кількох місяців після завершення післяопераційної терапії агоністом гонадотропного релізінг-гормону і в жодної з них не був діагностований рецидив захворювання протягом 15–16 місяців спостереження.

Гістопатологічне дослідження виявило різні варіанти лейоміом матки: множинні проліферуючі лейоміоми в клінічному випадку 1 (що вказує на імовірний шлях мутації гену MED12) та солітарну клітинну лейоміому в клінічному випадку 2 (що свідчить про імовірний шлях мутації гену HMGA2).

Висновки. Лейоміоми матки в ранньому анамнезі жінки мають тривалу латентну фазу, після якої настає агресивна симптоматична трансформація в перименопаузальному періоді. Комбінований підхід, що поєднує агоністи гонадотропного релізінг-гормону та міомектомію, є ефективною органозберігаючою стратегією. Довготривале спостереження та персоналізований молекулярний аналіз є критично важливими для ведення таких пацієнток.

Ключові слова: лейоміома матки, агоністи гонадотропного релізінг-гормону, консервативна міомектомія.

INTRAMURAL UTERINE LEIOMYOMAS IN EARLY ANAMNESIS

Clinical case

N.P. Tsip, MD, oncogynaecologist, Scientific and Clinical Department of Neoplasms of the Female Reproductive System, National Cancer Institute, Kyiv, Ukraine

O.O. Bakai, PhD, radiologist, National Cancer Institute, Kyiv, Ukraine

Background. Uterine leiomyomas are benign smooth muscle tumors with significant global economic and healthcare impact. While typical in the fourth decade of a woman's life, cases diagnosed in patients around 20 years old suggest unique biological mechanisms, including genetic predisposition (MED12 and HMGA2 gene mutations) and epigenetic reprogramming.

Clinical case. A retrospective analysis of two clinical cases of intramural uterine leiomyomas, incidentally diagnosed in women aged 20 years, with tracking of their clinical evolution over 20 years is presented.

Both patients remained asymptomatic for more than two decades, successfully realizing reproductive function. However, after the age of 40, both women experienced rapid tumor growth (up to 7–10 cm in diameter) and severe abnormal uterine bleeding.

Treatment included preoperative therapy with gonadotropin-releasing hormone agonist (Zoladex) followed by successful conservative myomectomy. Menstruation in both patients resumed within a few months after the completion of postoperative gonadotropin-releasing hormone agonist therapy, and none of them was found to have disease recurrence during 15–16 months of follow-up.

Histopathological examination revealed different variants of uterine leiomyomas: multiple proliferating leiomyomas in clinical case 1 (indicating a probable pathway associated with a MED12 gene mutation) and solitary cell leiomyoma in clinical case 2 (indicating a probable pathway associated with an HMGA2 gene mutation).

Conclusions. Early-onset uterine leiomyoma exhibits a long indolent phase followed by aggressive symptomatic transformation in the perimenopausal period. A combined approach of gonadotropin-releasing hormone agonists and myomectomy is an effective organ-preserving strategy. Long-term follow-up and personalized molecular analysis are crucial for managing these patients.

Keywords: uterine leiomyoma, gonadotropin-releasing hormone agonists, conservative myomectomy.