



Лейомиома матки на современном этапе: от патогенеза до перспектив медикаментозной терапии

М.Р. Оразов¹✉, Е.Д. Долгов²

¹ ФГАОУ ВО «Российский университет дружбы народов им. Патриса Лумумбы», Москва, Россия;

² Научно-исследовательский институт морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «Российский научный центр хирургии им. акад. Б.В. Петровского», Москва, Россия

✉ omekan@mail.ru

Аннотация

Реалии рутинной гинекологической практики демонстрируют значительное увеличение распространенности пролиферативных нозологий в общей структуре заболеваемости. В числе наиболее известных и самых распространенных доброкачественных гиперпролиферативных заболеваний по-прежнему остается лейомиома матки. В настоящем обзоре освещены новые аспекты патогенеза, а также рассмотрены современные варианты медикаментозного менеджмента лейомиомы матки, одним из которых являются антагонисты гонадотропин-рилизинг-гормона. Релуголикс 40 мг в сочетании с add-back терапией является одним из наиболее перспективных, эффективных и безопасных вариантов патогенетически обоснованного лечения симптомной лейомиомы матки в долгосрочной перспективе.

Ключевые слова: миома матки, лейомиома, патогенез, гестагены, антагонисты гонадотропин-рилизинг-гормона, релуголикс, норэтистерона ацетат, эстрадиола гемигидрат.

Для цитирования: Оразов М.Р., Долгов Е.Д. Лейомиома матки на современном этапе: от патогенеза до перспектив медикаментозной терапии. *Клинический разбор в общей медицине.* 2026; 7 (4): 93–98. DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00827

Leiomyoma of the uterus at present: from pathogenesis to prospects for drug therapy

Mekan R. Orazov¹✉, Evgeny D. Dolgov²

¹ Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University), Moscow, Russia;

² Avtsyn Research Institute of Human Morphology, Petrovsky National Research Centre of Surgery, Moscow, Russia

✉ omekan@mail.ru

Abstract

The reality of routine gynecological practice demonstrates a significant increase in the prevalence of proliferative disease entities in the overall structure of morbidity. Leiomyoma of the uterus is still among the best known and most prevalent benign hyperproliferative disorders. The review highlights new aspects of pathogenesis, considers advanced options for medication management of leiomyoma of the uterus, one of which are gonadotropin-releasing hormone antagonists. Relugolix 40 mg in combination with the add-back therapy represents one of the most promising, effective, and safe options for the pathogenetically substantiated treatment of leiomyoma of the uterus in the long term.

Keywords: uterine fibroid, leiomyoma, pathogenesis, gestogens, gonadotropin-releasing hormone antagonists, Relugolix, norethisterone acetate, estradiol hemihydrate.

For citation: Orazov M.R., Dolgov E.D. Leiomyoma of the uterus at present: from pathogenesis to prospects for drug therapy. *Clinical review for general practice.* 2026; 7 (2): 93–98 (In Russ.). DOI: 10.47407/kr2026.7.4.00827

Лейомиома матки на современном этапе как зеркальное отражение эколого-репродуктивного диссонанса

Справедливости ради следует подчеркнуть, что структура гинекологической заболеваемости за последние два десятилетия претерпела значительные изменения. Именно за этот промежуток времени произошел значительный «сдвиг» в сторону увеличения встречаемости эстроген-зависимых гиперпролиферативных заболеваний, которые оказались своеобразной «платой» женского населения за так называемый эколого-репродуктивный диссонанс. Уменьшение числа беременностей и средней детности в семье, а также откладывание реализации репродуктивной функции вплоть до старшего репродуктивного возраста или переходного периода привели к драматическому увеличению продолжительности «свободного полета» и

созданию фона для реализации гиперпролиферативных эстроген-индуцированных эффектов [1]. Неслучайно ведущим/доказанным фактором риска гиперпролиферативных заболеваний (гиперплазии/рака эндометрия, эндометриоза, лейомиомы матки и т.д.) является именно отсутствие беременности и родов в репродуктивном анамнезе. Ярким отражением вышеизложенного постулата служат результаты недавно опубликованного метаанализа N. Talebian и соавт. (2026), согласно которым было установлено, что более высокий показатель «годы овуляций в течение жизни» ассоциирован с повышением кумулятивного риска реализации эндометриального рака в 2,73 раза, что как раз и подтверждает актуальность эколого-репродуктивного диссонанса [2]. В связи с этим единственными вариантами реальной и эффективной профилактики гиперпролиферативных, в том числе кан-

церогенных, болезней органов репродукции (рака эндометрия и яичников) остаются реализация репродуктивной функции и использование комбинированных оральных контрацептивов (КОК) с целью супрессии овуляторной функции женщины. Однако если в данном контексте гиперпролиферативные заболевания эндометрия упоминаются крайне часто, то некоторые нозологии остаются за рамками этих упоминаний.

Безусловно, речь идет о наиболее часто встречаемом, диагностируемом и известном широкому кругу женского населения заболевании – лейомиоме матки. Согласно классическим представлениям, лейомиома матки – это доброкачественная моноклональная инкапсулированная опухоль из гладкомышечных клеток тела и шейки матки [3, 4]. Действительно, лейомиома матки по-прежнему остается наиболее распространенной доброкачественной опухолью органов репродуктивной системы и, по имеющимся сведениям, затрагивает каждую треть-четвертую женщину в мире [5]. При этом, согласно данным североамериканских коллег (2024), за период с 2010 по 2022 г. распространенность лейомиомы матки в мире выросла практически на 11%, а финансовый поток, направленный на ее лечение (в том числе на лечение ее последствий), увеличился на 7,8 млрд долларов только в США [6]. Таким образом, лейомиома матки остается одним из наиболее актуальных вопросов современной гинекологии и наносит значительный ущерб мировой системе здравоохранения.

Вместе с тем в последние годы все чаще оспаривается «изолированность» лейомиомы матки, поскольку ее ключевые патогенетические стигмы (будут описаны ниже) напрямую или косвенно связаны и с полисоматической коморбидностью [7]. В свете вышесказанного нельзя не отметить результаты недавнего исследования J.D. DiTosto и соавт. (2026), включавшего 450 177 женщин с миомами матки и 2 250 885 человек, составивших контрольную группу, в котором было доказано, что у женщин с верифицированной лейомиомой матки отмечается значимое повышение риска реализации атеросклероз-ассоциированных сердечно-сосудистых заболеваний: кумулятивный риск за 1 год возрастает в 2,47 раза и в течение 10 лет – в 1,81 раза [8]. Аналогично этому, недавно было выявлено и повышение риска реализации артериальной гипертензии на фоне лейомиомы матки. В ходе исследования А.А. Abdallah и соавт. (2026) доказано, что у пациенток с артериальной гипертензией значимо чаще отмечается лейомиома матки (отношение шансов 2,26) в сравнении с группой контроля (43% против 20,6%; $p=0,001$) [9].

Таким образом, лейомиома матки остается актуальнейшей проблемой современной репродуктивной медицины не только ввиду чрезвычайно высоких показателей распространенности, но и в связи с наличием доказанных коморбидных ассоциаций. Исходя из этого, важно отметить ключевые и доказанные в настоящее время паттерны патогенеза лейомиомы матки с целью формирования четких целей назначения таргетной медикаментозной терапии.

Новая концепция патогенеза миомы матки: как объединить воедино «разбросанные пазлы»?

Лейомиома матки является неклассической с точки зрения патогенетического каскада и представляет собой пролиферат (доброкачественный, хотя не исключены и риски малигнизации), возникший в результате комплексного воздействия генетических и эпигенетических факторов. Классическая аксиома всех гиперпролиферативных заболеваний органов репродуктивной системы заключается в избыточном локальном влиянии эстрогенов как универсальных пролиферативных факторов и наличии дефицита прогестерона как на уровне рецепторов, так и на системном уровне. Однако лейомиома матки – одна из немногих гиперпролиферативных нозологий с доказанным прогестерон-зависимым ростом. Несмотря на это, патогенетическая концепция лейомиомы матки также подразумевает принцип иерархии «от генетики до локальных тканевых изменений», которую мы тезисно осветили ниже.

• **Генетические детерминанты:** доказано, что лейомиома матки у абсолютного большинства женщин ассоциирована с мутациями гена *MED12* (55,8–77,4%), индуцирующими митотическую активность гладких миоцитов путем повышения экспрессии протеинкиназы В и изменения активности митоз-регулирующего комплекса циклин С – CDK8/19 [10, 11]. Кроме того, у пациенток данной когорты отмечаются и другие генетические аберрации, включая мутации генов *HMGA1* и *HMGA2*, однако они встречаются существенно реже – в 3 и 7,3% случаев соответственно [10].

• **Нарушения стероидно-рецепторного профиля:** в основе аномальной пролиферации гладкомышечных клеток шейки и тела матки лежат не только эстроген-, но и прогестерон-инициированный «молекулярный мессенджеринг». Доказано, что прогестерон способствует значимому повышению уровня экспрессии ядерного антигена пролиферирующих клеток (PCNA) и лиганда WNT, а также антиапоптотического белка Bcl-2 [12]. При этом эстрогены в комплексном патогенезе лейомиомы матки выступают лишь потенцирующим фактором за счет повышения экспрессии прогестероновых рецепторов и аддитивного индуцирования активности PCNA [13].

• **Провоспалительные и иммунологические паттерны:** доказано, что аномальная провоспалительная среда со значимым повышением уровней провоспалительных цитокинов, таких как интерлейкины 1, 6, 10, фактор некроза опухолей α (ФНО- α) и трансформирующий фактор роста β (ТФР- β ; англ. TGF- β), служит «патогенетическим сателлитом» как для развития, так и для роста лейомиомы матки. Данные факторы напрямую и опосредованно активируют перекрестные с половыми стероидами и описанные выше пути внутриклеточной сигнализации [14]. Кроме того, у пациенток с лейомиомой матки отмечаются нарушения функционирования тканевого макрофагального звена, в частности нарушение пролиферации, повышение их числа и инфильтрации. Данные изменения напрямую ассоции-

рованы с тканевым фиброзом – одним из главных патоморфологических маркеров лейомиомы матки. В свете вышеизложенного нельзя не отметить, что воздействие ряда молекулярно-биологических факторов, таких как моноцитарный хемотаксический белок 1 (MCP-1), гранулоцитарно-макрофагальный колониестимулирующий фактор (GM-CSF), TФP-β, активин-А и ФНО-α, задействованных в патогенезе лейомиомы матки, также приводит к развитию макрофагальной дисфункции и аномальным паттернам репарации тканей, усугубляя имеющийся фиброз [15].

• **Оксидативный стресс.** В ходе нового систематического обзора S. Wang и соавт. (2026) была выявлена патогенетическая взаимосвязь между оксидативным стрессом тканей, характерным для лейомиомы матки, и модуляцией гормональных пролиферативных паттернов. Доказано, что у пациенток с лейомиомой матки отмечаются митохондриальная дисфункция и нарушение утилизации активных форм кислорода. Согласно имеющимся данным, оксидативный стресс опосредованно активирует внутриклеточные сигнальные пути TGF-β/Smad3, PI3K/Akt/mTOR и MAPK, которые реализуют основные гиперпролиферативные эффекты эстрадиола и прогестерона в лейомиоме, а также способствует развитию стероидно-рецепторного дисбаланса (доказано, что активность антиоксидантных ферментов обратно коррелирует с уровнем экспрессии эстрогеновых рецепторов). Таким образом, в настоящее время доказано, что патогенетическая ось «эстроген – прогестерон – оксидативный стресс» способствует повышению пролиферативной активности клеток и подавляет апоптоз, а также индуцирует тканевый фиброз, ангиогенез и локальную гипоксию, потенцируя пролиферативные сигналы [16].

Таким образом, важно резюмировать, что патогенетический каскад лейомиомы матки, несмотря на свою мультифакториальность, базируется на нарушениях стероидно-рецепторного баланса – в частности, представляет собой прогестерон- и эстроген-зависимый пролиферат. В связи с этим именно половые стероиды выступают главной таргетной целью медикаментозной терапии лейомиомы матки.

Медикаментозный менеджмент лейомиомы матки на основе отечественных и международных рекомендаций – классика и новинки

В настоящее время имеются два основных подхода к лечению лейомиомы матки – хирургический и медикаментозный, четко разграниченные императивными показаниями и условиями для того или иного метода лечения. В 2024 г. в Российской Федерации были обновлены клинические рекомендации по ведению пациенток с лейомиомой матки [17]. Согласно данному протоколу **основными показаниями для оперативного лечения миомы матки** служат:

- 1) аномальные маточные кровотечения (АМК), приводящие к анемии;
- 2) хроническая тазовая боль, снижающая качество жизни;
- 3) симптомы сдавления смежных органов (прямая кишка, мочевого пузыря, мочеточники);
- 4) большой размер опухоли (более 12 нед беременности);
- 5) быстрый рост опухоли (увеличение матки более чем на 4 нед беременности в течение 1 года);
- 6) рост опухоли в постменопаузе;
- 7) подслизистое расположение узла миомы;
- 8) межсвязочное и низкое (шеечное и перешеечное) расположение узлов миомы;
- 9) нарушение репродуктивной функции (невынашивание беременности, бесплодие при отсутствии других причин);
- 10) признаки нарушения кровообращения в узлах миомы матки (некроз, отек, гиалиноз).

При отсутствии императивных показаний к хирургическому лечению клиницисту следует выбрать консервативную тактику. Согласно действующим клиническим рекомендациям медикаментозная терапия рекомендована пациенткам с миомой матки с целью купирования симптомов (АМК, болевой синдром) и с сопутствующими гинекологическими заболеваниями [17]. Вместе с тем 2025 год «подарил» клиницистам два новых международных протокола – Канадского общества акушеров-гинекологов (SOGC) и Международной феде-

Различия отечественных и международных рекомендаций по медикаментозному менеджменту лейомиомы матки
Differences in domestic and international guidelines on medication management of leiomyoma of the uterus

Препараты	Российские клинические рекомендации (2024)	Канадский гайдлайн (SOGC, 2025)	FIGO (2025)
Транексамовая кислота	+	+	+
НПВП	+	–	–
КОК	+	+	+
Гестагены	+	+	+
Мифепристон	+	–	+
Улипристала ацетат	–	–	+
Агонисты ГнРГ	+	+	+
Антагонисты ГнРГ	–	+	+

Примечание. НПВП – нестероидные противовоспалительные препараты, ГнРГ – гонадотропин-рилизинг-гормон. КОК – комбинированные оральные контрацептивы

рации гинекологии и акушерства (FIGO), также содержащие ключевые принципы клинического менеджмента лейомиомы матки [18, 19]. В связи с этим необходимо критически взглянуть на имеющиеся регламентирующие документы и сравнить их в аспекте медикаментозной терапии лейомиомы матки (см. таблицу).

- Согласно отечественному и международным (SOGC и FIGO) протоколам пациенткам с верифицированной лейомиомой матки и АМК рекомендовано назначение транексамовой кислоты с целью снижения объема менструальной кровопотери [17–19].

- Согласно отечественному протоколу пациенткам с лейомиомой матки при наличии дисменореи и АМК рекомендовано назначение НПВП для купирования болевого синдрома и снижения объема менструальной кровопотери [17].

- Согласно отечественному и международным (SOGC и FIGO) протоколам пациенткам с верифицированной лейомиомой матки и АМК рекомендовано назначение гестагенов (с целью купирования АМК) и КОК (для контрацепции и купирования АМК) [17–19]. Важно отметить, что назначение гестагенов (в том числе левоноргестрела в форме внутриматочной терапевтической системы) у пациенток с лейомиомой матки является контраверсионным. Поскольку лейомиома является прогестерон-зависимой опухолью, то логично полагать, что экзогенные гестаген-содержащие гормональные препараты (в частности, производные прогестерона, в том числе идентичные эндогенным) могут потенциально индуцировать рост миоматозных узлов. При этом имеющиеся доказательные данные не позволили сформулировать окончательный вывод о наличии взаимодействия ввиду выраженной гетерогенности имеющихся результатов [20]. Вместе с тем КОК имеют более определенные свойства в контрацептивном менеджменте обсуждаемой нозологии. Так, установлено, что использование КОК ассоциировано со снижением объема менструальной кровопотери на 9,9 мл (13,4%) объективно (метод щелочного гематина) и на 53,5% субъективно (метод менструальных пиктограмм). Кроме того, был выявлен и дополнительный эффект – в частности, снижение риска роста миомы на 17% [19]. Таким образом, важно резюмировать, что в настоящее время **гестагены и КОК не являются вариантом патогенетической терапии лейомиомы матки**, а представляются лишь вариантом коррекции симптомов болезни (АМК или обильных менструальных кровотечений) за счет атрофического ремоделирования эндометрия [21, 22].

- Согласно отечественному протоколу пациенткам с лейомиомой матки и АМК рекомендовано использование мифепристона 50 мг в течение 3 мес с целью уменьшения размера миомы [17].

- Согласно отечественному и международным (SOGC и FIGO) протоколам при верифицированной лейомиоме матки и анемии рекомендовано использование агонистов ГнРГ в качестве предоперационного лечения, а также для уменьшения размеров миоматозных узлов и уменьшения кровопотери, в том числе интра-

операционной [17–19]. Важно помнить, что агонисты гонадолиберина служат эффективным вариантом патогенетической терапии миомы матки, однако их длительное (свыше 6 мес) применение без терапии прикрытия (add-back терапии) не рекомендовано в связи с развитием глубокой гипоэстрогении и наличием риска снижения минеральной плотности костной ткани [23].

- Согласно международным рекомендациям FIGO возможно назначение пациенткам с лейомиомой матки и АМК (также в качестве предоперационной подготовки) селективного модулятора прогестероновых рецепторов – улипристала ацетата [19].

Таким образом, имеющиеся отечественные и международные протоколы клинического менеджмента пациенток с лейомиомой матки значимо различаются. Безусловно, клиницист должен работать в рамках правового поля, строго соблюдая положения отечественных рекомендаций. Но вместе с тем клинические рекомендации не ограничивают использование зарегистрированных на территории Российской Федерации лекарственных препаратов, имеющих четкие сформулированные показания по соответствующему диагнозу Международной классификации болезней 10-го пересмотра. В связи с этим важно отметить, что положения международных протоколов SOGC и FIGO подразумевают использование еще одного метода патогенетической фармакотерапии лейомиомы матки, не упомянутого в отечественных рекомендациях, – антагонистов ГнРГ.

В фокусе внимания – пероральные антагонисты ГнРГ

В настоящее время известны три пероральных антагониста ГнРГ, которые в мире уже используются в клинической практике: элаголикс, релуголикс и линзаголикс.

Несмотря на различия в периоде полувыведения, максимальном уровне подавления и необходимости дополнительной терапии, они обладают ключевыми преимуществами, такими как пероральный прием, гибкость дозировки и быстрая обратимость действия.

Данный метод медикаментозного менеджмента еще не успел войти в состав клинических рекомендаций, поскольку лишь недавно в России был зарегистрирован первый антагонист ГнРГ в комбинации с add-back терапией с официальным показанием для лечения средне-тяжелых и тяжелых симптомов лейомиомы матки – релуголикс 40 мг в сочетании с норэтистерона ацетатом (НЭА; 0,5 мг) и эстрадиола гемигидратом (ЭГ; 1 мг) под названием Риэко®.

Базовые механизмы влияния препарата Риэко®

Релуголикс – первый пероральный непептидный антагонист рецепторов ГнРГ, который конкурентно связывается с рецепторами ГнРГ в гипофизе, блокируя связывание и передачу сигналов эндогенного ГнРГ, что приводит к обратимому дозозависимому снижению

концентрации гонадотропинов и последующему подавлению овариального стероидогенеза (выработки эстрадиола и прогестерона).

Принципиально важно помнить, что в сравнении с агонистами ГнРГ антагонисты обладают рядом неоспоримых преимуществ, главными из которых являются:

- отсутствие короткого периода стимуляции гипофиза в начале использования;
- более «мягкий» эффект подавления;
- продолжительное умеренное и стабильное подавление уровней гонадотропинов и овариальных стероидов;
- более благоприятный профиль безопасности [24].

Комбинированная терапия с использованием антагонистов ГнРГ (в частности, препарата Риэко®) позволяет достичь наивысшего уровня комплаентности пациентки к назначенной терапии, поскольку данный препарат является таблетированной формой для перорального приема, а также сочетает в одной таблетке не только основное действующее вещество (релуголикс 40 мг), но и add-back терапию (НЭА 0,5 мг и ЭГ 1 мг), тем самым предупреждая риски развития симптомов гипоестрогении и снижения минеральной плотности костной ткани. Вместе с тем официальная инструкция к препарату Риэко® содержит четко сформулированное показание «лечение среднетяжелых и тяжелых симптомов лейомиомы матки», которое позволяет охарактеризовать его как универсальный терапевтический инструмент для пациенток с симптомной лейомиомой матки. И это неслучайно, поскольку таргетное лечение с использованием релуголикса 40 мг в сочетании с add-back терапией наилучшим образом зарекомендовало себя в мировой клинической практике.

Патогенетическое обоснование для использования препарата Риэко® в лечении лейомиомы матки в долгосрочной перспективе

Известно, что как эстрогены, так и прогестерон стимулируют рост лейомиомы матки и выработку внеклеточного матрикса посредством паракринных механизмов. Это подтверждается постоянной гиперэкспрессией рецепторов прогестерона (PR-A и PR-B) и эстрогеновых рецепторов (ER-α) по сравнению с окружающим их нормальным миометрием.

Помимо стероидных гормонов, на развитие и прогрессирование лейомиомы влияют несколько факторов роста, в том числе ТФР-β, инсулиноподобный фактор роста (IGF), фактор роста тромбоцитов (PDGF) и эпидермальный фактор роста (EGF). Все эти факторы способствуют ангиогенезу, фиброзу и пролиферации клеток, а накопление компонентов внеклеточного матрикса – коллагена, фибронектина и протеогликанов – не только изменяет механические свойства лейомиом, но и негативно влияет на их симптоматику, включая увеличение размеров матки, АМК и обильные менструальные кровотечения.

Установлены потенциальные антипролиферативные эффекты антагонистов ГнРГ на лейомиому матки с

позиции патогенеза заболевания (установлено уменьшение объема матки и миоматозных узлов).

Согласно гипотезе о пороговом уровне эстрогенов, поддержание концентрации эстрадиола в диапазоне от 20 до 50 пг/мл (от 70 до 180 пмоль/мл) может замедлить рост миомы, минимизируя при этом негативные последствия гипоестрогении.

Релуголикс 40 мг в сочетании с add-back терапией полностью соответствует вышеуказанным требованиям.

Релуголикс 40 мг в сочетании с add-back терапией позволяет избежать синдрома отмены, быстрее облегчает симптомы (обычно в течение 2–4 нед) и не требует выполнения инъекций (пероральный прием!), в отличие от агонистов ГнРГ.

Более высокая приверженность лечению и длительный клинический эффект релуголикса 40 мг в сочетании с add-back терапией обусловлены мягким подавлением уровней гонадотропинов и стабильным подавлением выработки эстрадиола, а также простотой использования.

В связи с этим ниже представлено резюмирующее «доказательное досье» эффективности и безопасности использования данного препарата в контексте лечения симптомной лейомиомы матки. Так, согласно результатам ряда международных исследований доказано, что использование релуголикса в сочетании с НЭА и ЭГ ассоциировано со следующими факторами:

- выраженным снижением объема менструальной кровопотери у абсолютного большинства женщин (87,5%) [25];

- снижением общего числа дней менструальных кровотечений с 12 до 2,2, в том числе обильных менструальных кровотечений – с 7,1 до 0,4 [26];

- полным купированием обильных менструальных кровотечений у абсолютного большинства пациенток (78,4%) к 76-й неделе использования [27];

- значимым повышением качества жизни ($p < 0,05$) [26];

- статистически значимым снижением от исходного уровня тяжести симптомов (-33,5; $p < 0,0001$) и показателей по подшкале «Кровотечение и дискомфорт в области таза» [28];

- значимым уменьшением общего объема ($p = 0,019$) и среднего диаметра миом ($p = 0,011$) [25];

- благоприятным профилем безопасности: показатели минеральной плотности костной ткани не демонстрировали значимых изменений [27, 28].

Таким образом, важно резюмировать, что антагонисты ГнРГ в составе комбинированной терапии (препарат Риэко®) для симптомной лейомиомы матки являются одним из наиболее перспективных, эффективных и безопасных вариантов фармакотерапии в долгосрочной перспективе.

Заключение

Лейомиома матки остается наиболее распространенной и актуальной нозологией в практике врача аку-

шера-гинеколога. Современные социальные и демографические веяния (эколого-репродуктивный диссонанс) привели к стремительному повышению распространенности данного заболевания в когорте пациенток репродуктивного возраста. Вместе с тем современная парадигма лейомиомы матки характеризует ее как заболевание, ассоциированное с системными коморбидными состояниями. В связи с этим важно отметить, что лейомиома матки – нозология, требующая перспективных и патогенетически обоснованных решений.

Патогенетически оправданным, наиболее сбалансированным с точки зрения клинической эффективности и безопасности методом медикаментозной терапии, безусловно, служат антагонисты ГнРГ, рекомендованные к использованию в международных гайдлайнах

SOGC и FIGO. Вместе с тем в России лишь недавно был зарегистрирован первый и пока единственный уникальный пероральный непептидный антагонист рецепторов ГнРГ – релуголикс 40 мг в сочетании с НЭА и ЭГ под названием Ризко® для ежедневного использования с официальным показанием для лечения симптомной лейомиомы матки. Имеющиеся и приведенные в рамках данной статьи доказательные данные свидетельствуют о крайне высокой эффективности и благоприятном профиле безопасности данного препарата, что характеризует его как один из наиболее перспективных препаратов для лечения лейомиомы матки.

Список литературы доступен на сайте журнала <https://klin-razbor.ru/>

The list of references is available on the journal's website <https://klin-razbor.ru/>

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Оразов Мекан Рахимбердыевич – д-р мед. наук, проф., проф. каф. акушерства и гинекологии с курсом перинатологии Медицинского института ФГАУ ВО «РУДН им. Патриса Лумумбы». E-mail: omekan@mail.ru, ORCID: 0000-0002-5342-8129

Долгов Евгений Денисович – науч. сотр. лаб. клинической морфологии отд. патологической морфологии НИИ морфологии человека им. акад. А.П. Авцына ФГБНУ «РНЦХ им. акад. Б.В. Петровского». E-mail: 1586dolgde@gmail.com; ORCID: 0000-0001-6709-5209

Поступила в редакцию: 12.05.2026

Поступила после рецензирования: 13.05.2026

Принята к публикации: 14.05.2026

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS

Mekan R. Orazov – Dr. Sci. (Med.), Full Prof., Prof., Patrice Lumumba People's Friendship University of Russia (RUDN University). E-mail: omekan@mail.ru; ORCID: 0000-0002-5342-8129

Evgeny D. Dolgov – Research Officer, Avtsyn Research Institute of Human Morphology, Petrovsky National Research Centre of Surgery. E-mail: 1586dolgde@gmail.com; ORCID: 0000-0001-6709-5209

Received: 12.05.2026

Revised: 13.05.2026

Accepted: 14.05.2026