



**Б
Г
В**

ИБЛИОТЕКА

РАКТИЧЕСКОГО

РАЧА

И.С. СИДОРОВА

**МИОМА
МАТКИ
И
БЕРЕМЕННОСТЬ**



БИБЛИОТЕКА ПРАКТИЧЕСКОГО ВРАЧА

**АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ АКУШЕРСТВА
И ГИНЕКОЛОГИИ**

И. С. СИДОРОВА

**МИОМА МАТКИ
И
БЕРЕМЕННОСТЬ**



МОСКВА «МЕДИЦИНА» 1985

ПРЕДИСЛОВИЕ

В решениях XXVI съезда КПСС и последующем постановлении ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по дальнейшему улучшению народного здравоохранения» (1977) содержится широкая программа по дальнейшему совершенствованию мероприятий, направленных на охрану здоровья женщин и детей в нашей стране.

Среди многочисленных проблем в акушерстве и гинекологии сочетание миомы матки и беременности занимает особое место и рассматривается как серьезная акушерская патология, при которой поражается орган, выполняющий функцию вынашивания и изгнания плода.

Несомненно, что при сочетании двух процессов: патологического (миома матки) и физиологического (беременность и роды) происходит отрицательное влияние их друг на друга. Миома осложняет течение беременности, родов и послеродового периода, а беременность и роды обуславливают более выраженные морфологические изменения в опухоли.

Сложность этой проблемы несомненна. Вот почему исследователи на протяжении многих лет уделяют большое внимание этой патологии. Несмотря на большое количество работ, посвященных этой проблеме, она далека от своего полного разрешения. До сих пор нет единых установок по ведению беременности и родов при опухоли матки, нет общепринятой точки зрения относительно показаний к прерыванию беременности и ее сохранению при этой патологии, не изучено влияние беременности на дальнейшее развитие миомы матки после самопроизвольных родов; недостаточно внимания уделяется оценке состояния плода и новорожденного, а также последующего развития детей женщин с данным заболеванием; не разработаны показания к самопроизвольному и оперативному родоразрешению (кесарево сечение); остается открытым вопрос о возможности выполнения консервативной миомэктомии сразу после кесарева сечения; не решено, какие методы стимуляции допустимы при слабости родовой деятельности как одного из частых осложнений в родах при этой патологии; не разработаны методы профилактики кровотечений в родах и др.

Распространенность этой патологии среди молодых

женщин составляет 4%. Преобладание ее у первородящих в возрасте 30 лет и старше (каждая 4-я) обуславливает необходимость всестороннего и тщательного изучения этой проблемы, которое имеет большое практическое и социальное значение и отвечает требованиям практического здравоохранения.

В настоящей работе автор на основании данных литературы и собственных многолетних наблюдений за течением беременности и родов у 650 больных с миомой матки стремился представить современные сведения о причинной связи нарушений функции фетоплацентарной системы и особенностях клинической характеристики опухоли, определить гормональные изменения во время беременности, родов и послеродового периода, раскрыть патогенез компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на нормальное развитие плода при миоме матки.

Работа выполнена на кафедре акушерства и гинекологии стоматологического факультета (зав. кафедрой — проф. Л. Н. Василевская) Московского медицинского стоматологического института им. Н. А. Семашко; в ней представлены результаты клинико-лабораторных исследований, проведенных автором в течение 10 лет. Наблюдение за течением беременности и родоразрешением осуществлялось на клинической базе кафедры — в родильном доме № 27 (гл. врач — канд. мед. наук Е. А. Волпин).

Дополнительное обследование больных с применением специальных методов и анализ данных проводились нами с участием проф. В. Е. Майорчик, канд. мед. наук В. Л. Анзимирова, канд. мед. наук Я. К. Гасанова (Институт нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко АМН СССР), проф. Б. И. Железнова, проф. В. Н. Демидова (Всероссийский научно-исследовательский центр по охране здоровья матери и ребенка МЗ СССР). Гормональные исследования проведены на кафедре медицинской радиологии Центрального ордена Ленина института усовершенствования врачей (зав. кафедрой — проф. Ю. Н. Касаткин) при участии проф. А. С. Аметова.

Осмотр новорожденных и наблюдение за дальнейшим развитием детей осуществляли с участием педиатра И. И. Фрейденфелде и невропатологов Института педиатрии АМН СССР (дир. — акад. АМН СССР М. Я. Студеникин), а также педиатра Н. Е. Вересковой.

Всем перечисленным коллегам, особенно проф. Л. Н. Василевской, автор выражает глубокую признательность и благодарит за помощь и участие в работе.

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА БЕРЕМЕННЫХ С МИОМОЙ МАТКИ И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Миома матки — одна из самых распространенных доброкачественных опухолей матки, встречающихся у женщин репродуктивного возраста. С морфологической точки зрения миому матки нельзя безоговорочно отнести к истинным опухолям, так как миоматозные узлы представляют собой очаговую доброкачественную гиперплазию миометрия, развивающуюся нередко из тех же элементов мезенхимы сосудистой стенки, которые подвергаются физиологической гиперплазии во время беременности [Вихляева Е. М., 1976].

Вне беременности развитие миомы матки, которая является гормонально-зависимым образованием, может прекратиться, она может уменьшаться в размерах и даже исчезнуть при нормализации функции яичников или их физиологической инволюции в постменопаузе. На этой способности опухоли уменьшаться основано консервативное лечение больных с миомой матки [Герасимович Г. И., 1974; Вихляева Е. М., 1976; Василевская Л. Н., 1979, 1980; Бенедиктов И. И., 1979].

Вопросу о влиянии беременности на развитие миомы матки в литературе не уделяется достаточного внимания, хотя сложная нейроэндокринная перестройка организма в этот период, длительно сохраняющееся высокое содержание прогестерона, а также инволюционные процессы в матке в послеродовом периоде могут способствовать ограничению роста миоматозных узлов.

Сочетание миомы матки и беременности встречается у 0,5—2,5% женщин [Нуржанов Х. Н., 1976; Раимова Н. И., 1977; Bottcher H. D., Beller F. K., 1977]. По нашим данным, в крупных акушерских стационарах частота обнаружения миомы матки у беременных достигает 3,9% [Сидорова И. С., 1981].

В последние годы отмечено увеличение частоты сочетания миомы матки и беременности. Это обусловлено не только увеличением числа первородящих старшего возраста, но и успехами консервативного лечения этой опухоли и ограничением оперативных вмешательств у женщин репродуктивного возраста. Имеет значение также широко проводимая диспансеризация, позволяющая диагностиро-

вать миоматозные узлы небольших размеров, проводить корригирующую терапию, лечить сопутствующие заболевания.

В настоящее время миома матки нередко встречается у молодых женщин. По данным Е. Н. Стафеевой и К. В. Першиной (1975), более 30% обследованных ими беременных с миомой матки были в возрасте до 31 года. А. Т. Бунин и Г. С. Шмаков (1980) указывают, что 44 из 184 наблюдавшихся ими беременных с этой патологией находились в возрасте до 30 лет. Среди первородящих 30-летнего и более старшего возраста миому матки обнаруживают у 20—30% женщин [Кленицкий Я. С., 1962, 1966; Канбай Х. Г., 1978].

Среди наблюдавшихся нами беременных с миомой матки преобладали первородящие (66%), почти $\frac{2}{3}$ их составляли женщины в возрасте 30 лет и старше, 24,92% обследованных были в возрасте 18—29 лет. Средний возраст первобеременных равнялся $31,56 \pm 2,32$ года, повторнобеременных первородящих — $33,83 \pm 1,83$, повторно-рождающих — $34,38 \pm 3,16$ года. В группе повторнородящих преобладали малорожавшие женщины.

В анамнезе у больных с миомой матки часто имеются указания на значительное количество перенесенных заболеваний, среди которых преобладают инфекционные и хронические воспалительные заболевания, вегетативно-сосудистые функциональные расстройства. Обращает на себя внимание тот факт, что многочисленные инфекционные болезни и интоксикации наблюдались не только в детском возрасте, но и в период, предшествующий становлению менархе (9—11 лет). Следует подчеркнуть высокую заболеваемость данных больных хроническим тонзиллитом (36%). У 16% больных имелись заболевания желудочно-кишечного тракта.

При изучении менструальной функции было установлено, что у 512 (78,8%) больных с миомой матки менструации появились в возрасте 12—14 лет. В 15—16 лет менструации начались у 63 (9,7%), 17—19 лет — у 18 (2,8%) женщин. Раннее начало менструаций (9—11 лет) отмечено у 57 (8,7%) женщин.

Таким образом, у большинства женщин первая менструация появилась в срок. Отклонения в становлении менструальной функции в период полового созревания выявлены у 138 (21,23%) обследованных.

Для уточнения преморбидного фона развития заболевания представляет интерес процесс становления менстру-

альной функции. Раннее становление менструального цикла отмечено у 15,06% первобеременных, позднее, в 15—16 лет — у 14,28%, в 17—18 лет — у 5,41%.

У повторнобеременных первородящих женщин, а также у повторнородящих период становления менструальной функции протекал благоприятнее: раннее начало становления цикла отмечено у 4,71 и 4,52%, позднее, в 15—16 лет, у 6,47 и 6,79%, в 17—18 лет — у 1,18% и 0,9 соответственно.

Таким образом, у первобеременных отклонения в становлении менструального цикла наблюдались значительно чаще, чем у повторнобеременных первородящих и повторнородящих.

При анализе характера менструальной функции установлено, что у 508 (78,15%) обследованных до настоящей беременности был клинически ненарушенный менструальный цикл с умеренными менструальными кровотечениями. У 76 (11,7%) женщин менструальный цикл был укороченным (21—25 день), чаще в сочетании с обильными менструациями. У 52 (8%) обследованных выявлен удлиненный менструальный цикл с умеренными (реже — скудными) менструальными кровотечениями; у 14 (2,15%) женщин менструации были обильными, нерегулярными.

Нарушения менструального цикла в 2 раза чаще наблюдались у первородящих, что указывает на нарушение регуляции половой системы уже в период становления менархе еще до развития опухоли.

Представляет интерес изучение семейной отягощенности (наличие миомы матки у близких родственников), которая отмечена у 12,62% (82) наблюдавшихся нами больных. Указание на наличие миомы матки у родственников имелось у 52 (20%) первобеременных и у 7,24% повторнобеременных.

Таким образом, у первобеременных с миомой матки почти в 3 раза чаще, чем у повторнобеременных отмечалось нарушение становления менархе и более чем в 2 раза чаще выявлялась миома матки у их близких родственников.

Важным фактором в развитии миомы матки, возможно, является длительное предохранение от нежелательной беременности. Регулярная половая жизнь приходится на возраст 18—25 лет, а первые роды происходили через 10—12 лет.

Для оценки преморбидного фона развития миомы матки важно установить исходы предыдущих беремен-

ностей. У большинства повторнوبرеменных первородящих первая беременность наступила в среднем через 1—2 года после начала регулярной половой жизни, но была прервана путем искусственного аборта. При этом настоящая беременность была второй у 99 (58,24%), третьей у 48 (28,23%), четвертой у 15 (8,82%), пятой и т. д. у 8 (4,71%) женщин.

Искусственные аборты отмечены у 161 (94,7%) женщин, самопроизвольные выкидыши — у 153 (90%), неразвивающаяся беременность диагностирована у 3 (1,76%), трубная беременность — у 4 (2,35%) обследованных. Обращает на себя внимание повышение частоты самопроизвольного прерывания беременности после искусственных абортов у данного контингента больных. Если первая беременность у 104 (61,18%) женщин была прервана путем искусственного аборта, а у 59 (34,7%) окончилась самопроизвольным выкидышем, то последующие беременности чаще прерывались самопроизвольно.

При изучении репродуктивной функции у 221 повторнородящей выяснено, что настоящая беременность была второй у 87 (39,37%), третьей — у 47 (21,27%), четвертой — у 35 (15,84%), пятой и т. д. — у 52 (23,53%) женщин. У большинства женщин (188) настоящие роды были вторыми, у 28 (12,67%) — третьими, у 4 (1,8%) — четвертыми и у одной (0,45%) — пятыми. Большое число повторнородящих женщин (69,2%) прерывали беременности путем искусственного аборта, почти у каждой третьей наблюдались самопроизвольные выкидыши. Представленные данные не указывают на первоначальное снижение детородной функции у больных с миомой матки.

Обращает на себя внимание часто наблюдающееся осложненное течение предшествующих родов и абортов у повторнородящих. Так, у 79 (35,75%) женщин отмечались осложнения во время предыдущих родов. Оперативное родоразрешение произведено 34 женщинам (кесарево сечение, акушерские щипцы, вакуум-экстракция плода), преждевременные роды наблюдались у 19, кровотечения в родах и послеродовом периоде — у 18, тяжелая нефропатия и эклампсия — у 8 женщин. Перинатальная смертность была высокой и составила 94% (21 ребенок из 223 родившихся). При анализе результатов искусственных и самопроизвольных абортов обнаружено их осложненное течение почти у каждой 4-й больной с миомой матки (кровотечения, воспалительные заболевания матки и придатков, повторные выскабливания матки и др.).

Длительное предохранение от незапланированной беременности в течение 10—12 лет у первородящих женщин, большое количество перенесенных искусственных и самопроизвольных аборт у повторнобеременных, осложненное течение предыдущих родов более чем у $\frac{1}{3}$ повторнородящих женщин обусловили высокую гинекологическую заболеваемость.

Наиболее часто встречались воспалительные заболевания матки и придатков у 135 ($20,77 \pm 1,45\%$), дисфункция яичников диагностирована у 48 ($7,38 \pm 1,0\%$), бесплодие — у 132 ($20,31 \pm 1,42\%$), кисты и кистомы яичников — у 21 ($3,23 \pm 0,66\%$) женщин. Миомэктомию произвели 38 ($5,85\%$) обследуемым, 14 из них повторно, что, однако, ни в одном из указанных наблюдений не гарантировало от повторного выявления миоматозных узлов. У ряда больных во время миомэктомии произведено вскрытие полости матки, что создавало предпосылки к несостоятельности мышечной ткани и необходимости родоразрешения в дальнейшем путем кесарева сечения.

Наиболее часто гинекологические заболевания выявляли у повторнобеременных первородящих женщин. Преобладали также воспалительные заболевания матки и придатков — 30%; дисфункция яичников — у 8%; кисты и кистомы яичников — у 6%. Общая гинекологическая заболеваемость у женщин этой группы составила 88,8%. У первобеременных с миомой матки обращает на себя внимание повышенная частота дисфункции яичников (10%) и первичного бесплодия (34%). Несмотря на отсутствие у них абортов гинекологические заболевания встречались также довольно часто — у 71,4%. Давность заболевания у больных с миомой матки (со времени обнаружения опухоли) у 60,5% женщин не превышала 5 лет, у остальных составляла 6—10 лет.

Миоматозные узлы в области дна и тела матки обнаружены у 92,2% больных, в области перешейка и шейки матки — у 7,8%. У 64,4% женщин имелось сочетание подбрюшинных и межмышечных миоматозных узлов с преобладанием у большинства женщин подбрюшинной локализации, у 4,8% наблюдались подслизистая локализация и центрипетальный рост (с учетом данных ретроспективной диагностики). У 15,9% женщин первоначально выявлено только подбрюшинное расположение узлов опухоли (преимущественно у первобеременных), у 14,9% — межмышечное (главным образом у повторнобеременных первородящих).

Следует подчеркнуть, что подслизистая локализация и центрипетальный рост внутримышечных миоматозных узлов чаще наблюдаются у первородящих с отягощенным акушерским анамнезом (аборты, выскабливание слизистой оболочки матки).

Миоматозные узлы у 532 беременных были множественными, у 118 выявлялись в виде единичных образований. При дальнейшем обследовании во II и III триместрах беременности у большинства этих больных обнаруживали дополнительные миоматозные узлы. Размеры миоматозных узлов, определяемых с помощью пальпации и ультразвукового сканирования, в начале I триместра беременности (5—6 нед) у 70,2% женщин не превышали 6—7 см в диаметре, у остальных — 8 см и более.

Таким образом, среди беременных с миомой матки преобладают первородящие (66%), почти $\frac{2}{3}$ их составляют женщины в возрасте 30 лет и старше. Анализ перенесенных заболеваний свидетельствует о том, что миома матки развивается, как правило, при наличии преморбидного фона, причем он различен у перво- и повторнобеременных больных с миомой матки. Возникновению миомы матки предшествуют и, вероятно, в определенной степени способствуют длительное угнетение репродуктивной функции и высокая гинекологическая заболеваемость, приводящие к нарушению деятельности нейроэндокринной системы и функции рецепторного аппарата матки.

У первобеременных миома матки значительно чаще развивается на фоне семейной предрасположенности, более чем у $\frac{1}{3}$ из них отмечено нарушение становления менархе, в 2 раза чаще наблюдаются различные нарушения менструального цикла еще до обнаружения миомы матки, что может свидетельствовать о первичной функциональной неполноценности эндокринных желез (в том числе яичников), участвующих в становлении специфических функций женского организма.

Аналогичные данные приводят Л. Н. Василевская (1971), Г. И. Герасимович (1974), Е. М. Вихляева и Г. А. Паллади (1982). Это позволяет высказать предположение о том, что в патогенезе миомы матки, по-видимому, определенную роль играют наследственные и ненаследственные факторы, связанные с неблагоприятным течением периода внутриутробного развития.

Больные с миомой матки указывают на значительное количество перенесенных экстрагенитальных заболеваний, среди которых преобладают инфекционные и хронические

воспалительные заболевания, вегетативно-сосудистые функциональные расстройства. Нарушению компенсаторно-приспособительных механизмов, ответственных за поддержание гомеостаза и определенное гормональное равновесие, способствуют также тяжелые психические травмы, стрессовые ситуации, частое перенапряжение и переутомление, которые отмечены нами у 75% больных в период, предшествующий выявлению миомы матки.

Проведенный анализ показывает, что, отодвигая рождение первого ребенка на 10—12 лет и более, предпочитая искусственный аборт или длительное предупреждение беременности, женщина рискует стать больной с миомой матки.

У повторнобеременных женщин с миомой матки не установлено столь частого нарушения специфических функций женского организма, в том числе репродуктивной. У этих больных имелись указания на частое прерывание первой беременности (60%), осложненное течение аборт (25%), предыдущих родов, а также высокую частоту гинекологических заболеваний.

Часто наблюдающееся осложненное течение предшествующих беременностей и родов у этих женщин, по-видимому, не является случайностью. Синдром «послеродовой недостаточности гипоталамо-гипофизарной системы», возникающий по данным В. Н. Серова (1978), у 4—5% женщин, у которых отмечались осложнения беременности и родов, в сочетании с рядом неблагоприятных факторов, очевидно, может способствовать развитию этой распространенной опухоли матки.

Таким образом, наличие у большинства больных с миомой матки отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза, разнообразие преморбидного фона и клинического проявления опухоли обуславливают различный риск развития осложнений гестационного процесса для матери и плода.

Большое практическое значение имеет изучение особенностей течения беременности при миоме матки. Ряд исследователей указывают на неосложненное течение беременности и родов при этой патологии и на возможность у большинства больных самопроизвольного родоразрешения через естественные родовые пути [Дахау Зохир, 1971; Уткин В. М., Захаров Н. Н., 1972; Martius G., 1974].

Н. П. Романовская (1960) подчеркивает, что у 76,9% женщин беременность протекает без каких-либо осложнений даже при наличии множественных миоматозных уз-

лов. По данным G. Martius (1974), осложнения наблюдаются только при развитии миоматозных узлов в шейке матки. Если опухоль, даже больших размеров, располагается в теле матки, то у большинства женщин, как правило, удается сохранить беременность.

По мнению других авторов, при сочетании миомы матки и беременности она часто сопровождается разнообразными осложнениями. Наиболее часто возникает угроза преждевременного прерывания беременности, которая, по данным А. Т. Бунина и Г. С. Шмакова (1980), Н. Eckert и соавт. (1975), А. V. Kerkar (1977) и др., наблюдается у 30—75% больных. Это осложнение является результатом нарушения гормональной функции яичников [Персианинов Л. С., 1972, 1973; Babaknia A. et al., 1978], деформации полости матки [Stein W., et al., 1974], недостаточности развития децидуальной ткани и хориона [Anderson W. R., James M., 1964; Rechnitz K., Dömötöri J., 1964].

Немаловажную роль в развитии осложнений беременности и родов играет повышение сократительной активности и возбудимости миоматозно-измененной матки при недостаточной способности ее к расслаблению [Савицкий Г. А. и др., 1975]. Нарушение сократительной способности матки может явиться следствием значительных изменений капиллярного кровотока, дегенеративных процессов в нервных элементах, нарушающих микроциркуляцию в миометрии [Гилязутдинова З. Ш., 1965, Морозов В. В., 1979]. Увеличение уровня фосфорных соединений, актомиозина, активности сократительных белков матки приводит к образованию участков мышечной ткани с повышенной реактивностью [Тимошенко Л. В. и др., 1972].

До настоящего времени не установлена четкая зависимость частоты самопроизвольного прерывания беременности от особенностей опухоли, ее размеров, локализации, выраженности миоматозного изменения матки. По мнению некоторых авторов, наиболее часто самопроизвольные выкидыши возникают при наличии миоматозных узлов больших размеров [Бунин А. Т., Шмаков Г. С., 1980; Martin J. D. et al., 1974]. Другие исследователи [Тимошенко Л. В. и др., 1972] не обнаружили причинной связи этого осложнения с величиной опухоли.

В литературе имеются противоречивые данные о роли межмышечной подслизистой локализации узлов опухоли в генезе нарушений развития плодного яйца, плода и

плаценты. По наблюдениям G. Baumgarten (1975) и др., у больных с межмышечным или подслизистым расположением узлов миомы частота самопроизвольных аборт колеблется от 14 до 58%.

Л. В. Тимошенко и соавт. (1972) не разделяют распространенного мнения о том, что подслизистые миоматозные узлы часто являются причиной преждевременного прерывания беременности. Клинические наблюдения несложненной беременности у женщин с подслизистой локализацией миоматозных узлов представлены также Osse K., Ammon G. (1964), Kern (1978) и др. А. П. Червякова (1967, 1968) указывает, что самопроизвольные выкидыши в основном отмечаются при расположении миоматозных узлов в области перешейка матки. Так, при данной локализации значительно повышается биоэлектрическая активность миометрия. При подбрюшинной или межмышечной локализации миомы матки уровень биоэлектрической активности, наоборот, снижен.

Первостепенная роль указанных причинных факторов и их обусловленность особенностями клинического проявления миомы матки изучены далеко не достаточно. Важное значение в раскрытии патофизиологических механизмов многих осложнений, несомненно, имеет особенность взаиморасположения плодного яйца и плаценты с межмышечными (или подслизистыми) узлами опухоли. В литературе этот вопрос не получил достаточного освещения.

В гистохимических исследованиях установлено, что в миометрии, пораженном миоматозными узлами, происходит значительное нарушение окислительно-восстановительных процессов, степень выраженности которых находится в прямой зависимости от преимущественной локализации, величины и количества узлов опухоли. Выраженные изменения эндометрия обнаружены также при наличии множественных и крупных узлов. В участках, расположенных над опухолью, выявлена очаговая или диффузная атрофия слизистой оболочки матки [Кленицкий Я. С., 1966; Исакова Е. В., 1973]. Б. И. Железнов (1980) установил, что, хотя изменения эндометрия при миоме матки в основном отражают его структурно-функциональные особенности возрастного и физиологического характера, в участках, расположенных над межмышечными узлами с центрипетальным ростом, обнаруживают расширение вен в базальном и функциональном слоях эндометрия, кровоизлияния и истончение слизистой

облочки. Можно предположить, что имплантация плодного яйца в участках, находящихся над межмышечно расположенными узлами, может явиться в дальнейшем причиной недостаточности функции трофобласта (плаценты).

В литературе имеются лишь единичные сообщения об особенностях строения и функции плаценты при наличии миоматозного изменения матки. Представленные данные весьма противоречивы: авторы констатируют либо наличие в плаценте разнообразных изменений, в том числе воспалительного и дистрофического характера [Мирошникова А. Ф., 1969; Нуржанов Х. Н., 1976], либо их отсутствие [Бунин А. Т. и др., 1978].

Г. С. Шамаков (1981) при морфологическом исследовании плацент у больных с миомой матки обнаружил изменения, обусловленные в основном экстрагенитальными заболеваниями и осложнениями беременности, и лишь при опухолях больших размеров были выявлены дистрофические изменения в хориальных ворсинах плаценты. Вместе с тем в других участках плаценты отмечено компенсаторное увеличение синцитиокапиллярных мембран, возрастание количества мелких ворсин и капилляров в плодовой части плаценты, что, по мнению автора, обеспечивало благоприятный исход беременности у этих женщин.

Одним из специфических осложнений беременности при данной патологии является нарушение кровообращения в миоматозных узлах, основным клиническим проявлением которого является наличие болевого симптома. По данным различных авторов, 39—90% беременных с миомой матки жалуются на боли различного характера в области миоматозных узлов. Причинами болевых ощущений являются раздражение париетальной брюшины, покрывающей подбрюшинные узлы, напряжение капсулы опухоли, а также нарушение крово- и лимфообращения при сдавлении опухоли или перекруте ножки узла, приводящем к дегенеративным изменениям миоматозных узлов [Борима Т. В. и др., 1974; Стафеева Е. Н., Першина К. В., 1975].

Несмотря на значительную перестройку лимфатической системы во время беременности, которая заключается в увеличении количества капилляров, образовании новых (резервных) лимфатических сосудов и их качественном изменении, нарушение кровообращения в миоматозных узлах сопровождается выраженным лимфоста-

зом и значительными нарушениями капиллярного кровотока, что может сопровождаться резким увеличением размеров опухоли [Морозов В. В., 1980].

Нарушение кровоснабжения в миоматозных узлах объясняют в основном механическими факторами (перекрут, перегиб, сдавление опухоли), не учитывая особенности гемодинамики в период беременности, хотя ряд авторов указывают на высокую частоту вегетативно-сосудистых изменений у больных с миомой матки и гемодинамических изменений в области малого таза у этих больных вне беременности.

Многими авторами описаны различные дистрофические процессы в миоматозных узлах (отек, очаги некроза, кровоизлияние, гиалиновое перерождение, дегенерация), которые развиваются не только вследствие перекрута ножки подбрюшинного узла, но также в результате ишемии, венозного застоя, множественного тромбообразования в межмышечных узлах опухоли. Предрасполагающим фактором при этом является увеличение размеров миоматозных узлов в процессе увеличения матки во время беременности.

По данным Н. Н. Савичевской и соавт. (1970), во всех миоматозных узлах, удаляемых во время беременности, независимо от их локализации обнаруживают изменения, обусловленные гормональными влияниями в этот период (гипертрофия мышечных элементов, разрыхление и отек межучной ткани). В большинстве случаев при патологическом изучении удаленных узлов обнаружены дегенеративные изменения в одном или нескольких узлах опухоли.

Авторы считают, что структурные изменения в миоматозных узлах, обусловленные беременностью, в дальнейшем могут подвергаться обратному развитию.

Дегенеративные изменения в узлах нередко клинически не проявляются, поэтому, по мнению Л. В. Тимошенко и соавт. (1972), при отсутствии симптомов ухудшения состояния беременной и признаков интоксикации с операцией лучше не торопиться. В то же время усиление локальной болезненности, изменение формулы крови, повышение температуры тела служат показаниями к оперативному лечению.

П. Сырбу (1973) подчеркивал, что миомэктомия абсолютно показана при некрозе, перекручивании ножки опухоли и наличии подбрюшинных миоматозных узлов значительных размеров и предлагал удалять также боль-

шие межмышечные расположенные узлы для профилактики осложнений беременности.

Наибольшее число авторов признают необходимость консервативной миомэктомии лишь при наличии симптомов острого живота, обусловленных некрозом и размягчением миоматозных узлов. При наличии большого количества миоматозных узлов Л. С. Персианинов (1972) рекомендовал удалять только измененные узлы миомы, препятствующие правильному развитию беременности.

Результаты миомэктомий, произведенных во время беременности, нельзя считать удовлетворительными, поскольку частота самопроизвольных абортс достигает 25—43% [Курбатова Р. А., Беляева В. А., 1963; Gonzalez A, D., La Fuente P., 1968]. Частота кесаревых сечений после миомэктомии достигает 59—75% [Курбатова Р. А., Беляева В. А., 1963; Kulicki J., Mroz J., 1980].

По данным Mayer A. (1964), ведение родов через естественные родовые пути после консервативной миомэктомии межмышечно расположенных узлов допустимо менее чем у 10% женщин ввиду высокой опасности разрыва матки. Р. А. Курбатова и соавт. (1963), Л. С. Тамурова (1974) также подчеркивают, что у большинства рожениц с рубцом на матке после консервативной миомэктомии в родах отмечаются слабость и дискоординация родовой деятельности, гипотонические кровотечения, что обуславливает частое применение оперативных вмешательств.

В настоящее время нельзя согласиться с мнением тех авторов, которые рекомендуют проведение консервативной миомэктомии во время беременности, так как эта операция сопровождается большим количеством осложнений у женщин. Вместе с тем необходимы поиски эффективных профилактических средств, направленных на предупреждение нарушений кровообращения в узлах опухоли в период беременности и после родов.

К довольно часто встречающимся (15—20%) осложнениям беременности у больных с миомой матки относятся поздние токсикозы [Таги-Заде А. К., 1974; Трдатьян А. А. и др., 1979; Бунин А. Т., Шмаков Г. С., 1980; Шмаков Г. С., 1981, и др.]. Однако причины развития поздних токсикозов беременных у больных с миомой матки не установлены.

Спорным, до настоящего времени не решенным остается вопрос о влиянии беременности на размеры миоматозных узлов. Большинство авторов [Кленицкий Я. С., 1962; Брауде И. Л., Персианинов Л. С., 1962; Захарьева Н. А.,

1964; Blaskova O., et al., 1975; Bottcher H. D., 1978] считают, что беременность способствует росту миоматозных узлов. Увеличение размеров опухоли обусловлено усилением кровенаполнения матки и наличием отека узлов, а также процессами гипертрофии и гиперплазии мышечной и соединительной ткани, присущими беременности.

В то же время в литературе высказывается противоположное мнение о том, что развитие беременности не всегда вызывает увеличение размеров миомы [Möbiuz W., 1961; Martini P. et al., 1967; Zilliacus H., 1967]. G. Baumgarten (1975), основываясь на собственных наблюдениях, считает, что миоматозные узлы увеличиваются только в первой половине беременности, после 20 нед их размеры, как правило, не изменяются.

К редким, но тяжелым осложнениям относятся перекрут миоматозно-измененной матки вокруг своей оси, ущемление беременной матки или большого миоматозного узла в малом тазе, разрыв капсулы миомы матки с кровоизлиянием в брюшную полость. Особенно опасным осложнением является спонтанный разрыв матки во время беременности после удаления межмышечных узлов, вскрытия полости матки, при сочетании миомы матки и пороков развития матки (двурогая, седловидная матка). Очевидно, при таком сочетании значительно нарушается растяжимость матки, при этом ворсины хориона прорастают неполноценную ткань миометрия.

Приведенные данные об особенностях течения беременности у больных с миомой матки свидетельствуют о весьма различном характере и частоте осложнений, обуславливающих неодинаковую степень риска для матери и развивающегося плода.

Учитывая особенности внутриутробного роста плода и изменения в организме женщин, обусловленные прогрессированием беременности, мы сочли возможным представить анализ течения гестационного процесса по триместрам его развития.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ I ТРИМЕСТРА БЕРЕМЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

Первый триместр беременности — период органогенеза и плацентации — является наиболее сложным и ответственным периодом внутриутробного развития человека. В это время происходит сложная гормональная перестройка в организме женщины, тормозится циклическая деятель-

ность гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, теряющая свою биологическую целесообразность.

Оплодотворение яйцеклетки мужской гаметой происходит на фоне определенного соотношения гормонов, характерного для лютеиновой фазы цикла. Ядерные материалы сперматозоида и яйцеклетки, сливаясь, образуют зиготу. В результате сложного биологического процесса дробления зигота превращается в морулу, представляющую собой рыхлый комплекс бластомеров. Из бластомеров наружного слоя впоследствии развивается трофобласт, бластомеры внутреннего слоя являются основой для образования эмбриобласта.

Морула в течение 3 дней свободно располагается в полости матки, трансформируясь в бластоцисту (предимплантационный период). При благоприятных условиях в последующие 2 сут происходит nidация бластоцисты в слизистую оболочку матки. Предимплантационный и имплантационный периоды являются критическими, поскольку в это время отмечается повышенная чувствительность зародыша к воздействию повреждающих факторов (В. И. Бодяжина, А. П. Кирющенко).

После имплантации бластоциты в слизистую оболочку матки потребности развития зародыша обуславливают создание плаценты — уникального органа связи с материнским организмом. Мембрана плаценты характеризуется избирательной проходимостью для газов крови, органических (аминокислоты, глюкоза, жирные кислоты, глицерин) и неорганических веществ. При нормальной структуре плаценты плод получает только те вещества, которые необходимы ему на данном этапе развития. Плацента защищает плод от нарушений гомеостаза в материнском организме, от прямого воздействия инфекции, патогенных факторов и некоторых медикаментозных препаратов. С одной стороны, плацента осуществляет связь матери и плода, с другой — обеспечивает строго определенные условия развития.

Нормальное функционирование плаценты (дыхательная, питательная, выделительная, защитная, гормональная функции) обеспечивается ее неповрежденной структурой. При заболеваниях матери (сердечно-сосудистая патология, эндокринопатии, миоматозное изменение матки) могут наблюдаться аномальная имплантация и плацентация, нарушение структурной полноценности плаценты, ее участков, отдельных элементов, что обуславливает снижение основных функций плаценты.

Нарушение барьерной функции трофобласта (плаценты) создает угрозу прямого повреждения плода. В этих условиях может проявиться эмбриотоксическое и тератогенное действие очень многих лекарственных препаратов: андрогенов, прегнина, диэтилстильбэстрола, инсулина, димедрола, викасола, антагонистов фолиевой кислоты, энтеросептола, сульфаниламидов, тетрациклина, большинства антибиотиков, аминогликозидов, макролидов, антисудорожных препаратов, амидопирина, бромидов, хинина и др. [Кобозева Н. В., Гуркин Ю. А., 1983].

В I триместре беременности особо выделяются первые 6—8 нед внутриутробной жизни, когда происходит закладка и интенсивное развитие почти всех органов: сердца, печени, легких, конечностей, первичных половых шнуров, эндокринных желез (гипофиз, щитовидная железа). Зародыш уже настолько развит, что с 8-недельного срока его можно считать плодом. Органогенез в основном завершен. Узловые моменты закладки, роста и развития отдельных органов и даже клеток не совпадают друг с другом.

В первую треть беременности плацента растет наиболее интенсивно, постепенно обеспечивая качественно новый уровень гомеостаза, определенную автономность развивающемуся плоду. Наиболее важное значение имеет структурно-морфологическая и функциональная полноценность растущей плаценты, ее способность компенсировать нарушения в материнском организме, адекватно обеспечивать и защищать эмбрион и плод от нарушений гомеостаза. В I триместре беременности повреждающие факторы и отсутствие необходимых условий для развития плода чаще всего приводят к самопроизвольному выкидышу, так как в этот период жизни у плода еще отсутствуют какие-либо защитные и приспособительные механизмы.

У больных с миомой матки, несмотря на отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, наличие анатомических изменений в матке (миоматозные узлы), нейроэндокринных сдвигов в половой системе и неустойчивость ее регуляции, адаптационные и компенсаторные механизмы могут быть очень развиты. По нашим наблюдениям, у 66,3% больных с миомой матки было отмечено клинически неосложненное течение I триместра беременности. Чаще всего такое течение беременности отмечается у женщин в возрасте до 35 лет без тяжелых экстрагенитальных заболеваний, при преимущественно подбрюшин-

ной локализации миоматозных узлов, небольших размерах опухоли (величина матки до беременности не превышала ее размеров при 8—9-недельной беременности), при небольшой длительности заболевания. По нашим данным, средний возраст этих больных составил $31\frac{1}{2}$ лет, средний диаметр наибольшего миоматозного узла был равен 4—5 см, давность заболевания со времени обнаружения опухоли не превышала 5 лет.

Беременность часто позволяет выявить миому матки на самых ранних стадиях развития, так как небольшие плотные миоматозные узлы легко пальпируются на фоне увеличенной и размягченной матки. В то же время в некоторых случаях затруднено выявление беременности из-за наличия множественных миоматозных узлов и увеличения матки. В связи с этим для установления беременности, наблюдения за развитием плода, определения локализации плаценты, ее толщины, взаимного расположения с миоматозными узлами, а также их размеров и экстрюктуры у больных с миомой матки необходимо шире применять ультразвуковое сканирование. Эхография в настоящее время является по существу единственным точным и безопасным методом исследования, позволяющим проследить в динамике за состоянием и развитием эмбриона и плода, начиная с самых ранних сроков беременности вплоть до родов.

Наличие сердечной деятельности плода и его движений являются объективными показателями хорошего состояния плодного яйца и прогрессирующей беременности. При неосложненном течении беременности плодное яйцо наиболее часто располагается в верхних и средних отделах матки, вдали от межмышечных миоматозных узлов. Размеры плодного яйца и полости матки увеличиваются по мере увеличения срока беременности так же, как и у здоровых женщин.

Частота сердечных сокращений эмбриона, определяемых ультразвуковыми методами исследования, постепенно увеличивается, составляя при беременности 8 нед в среднем 134 уд/мин, 9 нед — 158 уд/мин. Максимальных значений частота сердцебиения плода достигает в 10 нед (169 уд/мин), после чего она постепенно уменьшается до 148 уд/мин в 12 нед. Следует отметить, что в I триместре беременности при угрозе самопроизвольного выкидыша и начавшемся выкидыше нами не было обнаружено каких-либо изменений частоты сердцебиения эмбриона, оно сразу исчезало в момент гибели зародыша.

Прогрессирование беременности сопровождается повышением уровня плацентарных гормонов. Установлено, что до 5-й недели необходимое количество гормонов выделяется желтым телом яичника. Между 5-й и 8-й неделями беременности основной синтез стероидных гормонов осуществляет трофобласт, а затем плацента. К концу I триместра беременности формируется фетоплацентарная система, возникает тесная двусторонняя связь между организмами матери и плода. В настоящее время принято считать, что наиболее частой причиной самопроизвольных выкидышей являются гормональные нарушения, поэтому преждевременное прерывание беременности связывают в первую очередь со снижением продукции гормонов и их метаболитов. Роль ингибитора и протектора сложных гормональных соотношений, обеспечивающих нормальное развитие беременности в этот период, выполняет хориальный гонадотропин (ХГ), продуцируемый клетками синцитиотрофобласта.

В I триместре беременности большую диагностическую ценность в оценке развития беременности имеет определение экскреции ХГ с мочой. Интерес исследователей к определению этого гормона объясняется важной ролью ХГ в развитии и сохранении беременности, особенно в ее ранние сроки, вплоть до полного формирования плаценты. ХГ имеет важное значение для развития фетоплацентарной системы. Действуя аналогично лютеинизирующему гормону, ХГ способствует усилению функции желтого тела яичника, стимулируя образование стероидных гормонов, а в более поздние сроки беременности поддерживая стероидогенез в плаценте. ХГ снижает иммунологическую активность материнского организма, предотвращая отторжение плода как гомотрансплантата, блокирует релизинг-факторы гипоталамуса, подавляет выделение гонадотропных фолликулостимулирующего и лютеинизирующего гормонов, прекращая дальнейшее созревание фолликулов в яичнике [Димитров Д. Я., 1979; Gedard J., Runnenbaum В., 1978].

Динамика выделения ХГ с мочой типична: с 8 нед уровень гормона составляет не менее 10 000—20 000 МЕ/л, в 10 нед беременности наблюдается непреходящий «пик» экскреции (до 60 000—100 000 МЕ/л). Интересно отметить, что при беременности в 10 недель регистрируется наивысшая частота сердцебиения плода (169 уд/мин), наименьшая масса тела женщины, некоторое снижение артериального давления, уменьшение содер-

жания циркулирующего гемоглобина и объема циркулирующей крови.

Снижение уровня ХГ в I триместре беременности свидетельствует о нарушении функции трофобласта и угрозе самопроизвольного аборта, так как установлено, что именно содержание этого гормона является наиболее точным критерием оценки функциональной полноценности хориона.

Изучение изменений уровня ХГ представляет собой интерес для диагностики нормальной и осложненной беременности у больных с миомой матки. В литературе имеются лишь отдельные сообщения о диагностической ценности определения гормональных параметров во время беременности у этого контингента больных. Д. Я. Димитров описывает одно клиническое наблюдение беременности у больной с миомой матки, у которой были отрицательные пробы на ХГ. Автор предполагает, что недостаточная продукция указанного гормона обусловлена «различными гормональными нарушениями, присущими миоме матки», однако характер этих изменений не отмечен. I. Dopřt и соавт. (1975) при затруднении определения беременности у больной с большой миомой матки попытались использовать иммунологический тест на наличие беременности, при этом количество ХГ в моче соответствовало 2500 МЕ/л. При лапаротомии беременность была подтверждена, срок ее (13 нед) соответствовал продолжительности аменореи. После энуклеации вторично-измененного миоматозного узла концентрация ХГ быстро увеличилась (на 3-и сутки послеоперационного периода до 160 000 МЕ/л). В последующем беременность развивалась нормально. Авторы предполагают, что давление межмышечного узла и ишемия стенки матки способствовали снижению уровня ХГ.

В разработке эффективных методов диагностики недостаточности функции плаценты важным является изучение и других гормональных факторов, обеспечивающих нормальное течение беременности и развития плода. Многие исследователи [Степанова Н. А., 1974; Мануилова И. А., Баграмян Э. Р., 1975; Волков Н. И., 1978; Harrigan J. et al., 1976] большое внимание уделяют изучению плацентарного лактогена (ПЛ) у беременных группы высокого риска. Результаты определения его количества в крови позволяют охарактеризовать гормональную функцию плаценты и косвенно судить о состоянии плода.

ПЛ, так же как и ХГ, относится к гормонам белковой

природы, обеспечивает приспособительные реакции матери во время беременности путем регулирования синтеза и освобождения жирных кислот и их метаболитов, необходимых в качестве основного энергетического материала для роста и развития плода. Предполагают, что ПЛ следует характеризовать как «стрессовый гормон». Увеличение количества ПЛ наблюдается при развитии плода в умеренно неблагоприятных условиях (легкая степень гипоксии и гипотрофии). Однако при истощении приспособительных механизмов плаценты уровень ПЛ снижается, что является неблагоприятным признаком и предшествует гибели плода.

При исследовании уровня ПЛ в крови здоровых женщин выявляют увеличение концентрации гормона по мере прогрессирования беременности. При угрожающем выкидыше и хронической недостаточности функции плаценты содержание ПЛ в крови снижается [Ларичев И. П., Дидина Н. М., 1977; Волков Н. И., 1978; Vorster C. Z. et al., 1977]. При некоторых осложнениях беременности (нефропатия, сахарный диабет, иммунологический конфликт матери и плода) количество ПЛ остается умеренно повышенным, что свидетельствует о напряжении компенсаторно-приспособительных механизмов, способствующих нормальному развитию плода [Серов В. Н. и др., 1978; Spellacy W. N. et al., 1972; Grosiqnani P. G. et al., 1974].

До настоящего времени не вполне ясны особенности продукции ПЛ у больных с миомой матки на протяжении беременности при ее клинически нормальном и осложненном течении, а имеющиеся единичные сведения носят весьма противоречивый характер. По данным А. Т. Бунина и соавт. (1978), а также Г. С. Шмакова (1981), у женщин с множественными миоматозными узлами при неосложненном течении беременности обнаружено постепенное увеличение концентрации ПЛ с 36—37-й недели беременности до родов, как и у здоровых женщин. Однако средние значения содержания гормона оказались примерно в 2 раза ниже, чем у здоровых беременных [Афанасьева В. М., Баграмян Э. Р., 1977]. По мнению этих авторов, уменьшение содержания ПЛ в крови больных с миомой матки свидетельствует об известной физиологической напряженности функции плаценты. Н. G. Eckert (1974) на основании сравнительно небольшого числа клинических наблюдений (16) пришел к заключению, что при неосложненном течении беременности у больных с миомой матки уровень ПЛ остается в пределах нормы. При недостаточности

функции плаценты количество гормона в крови уменьшается.

Уточнение характера изменения уровня ПЛ у больных с миомой матки на протяжении всей беременности может иметь важное диагностическое значение для суждения о функции плаценты при различном клиническом проявлении опухоли. Эти вопросы все еще малоизучены.

Наряду с определением ХГ и ПЛ при наблюдении за течением беременности у беременных группы «повышенного риска» большое значение имеет исследование стероидных гормонов. В настоящее время можно считать установленным, что уровень прогестерона и эстрогенов в крови в зависимости от срока беременности характеризует функцию желтого тела яичника, трофобласта, плаценты и единой материнско-плодово-плацентарной системы.

Прогестерон общепризнан как «протектор» беременности. Действие эстрогенов и прогестерона на матку во время беременности носит синергичный характер, но прогестерон сохраняет и свое специфическое влияние. Под воздействием прогестерона сократительная деятельность матки уменьшается, снижается тонус и возбудимость миометрия, подавляется реакция на вещества тономоторного действия, повышается растяжимость мышечных структур, усиливается запирательная функция внутреннего зева матки. Все это создает условия для увеличения объема матки.

Высокий уровень прогестерона обеспечивает необходимый кровоток в маточно-плацентарном регионе и повышение температуры в органах малого таза. Повышение базальной температуры в лютеиновую фазу цикла и сохранение ее до конца I триместра беременности отражает достаточное содержание прогестерона. Неустойчивое повышение базальной температуры или снижение ее ниже 37°C являются признаками угрожающего выкидыша. В последующие trimestры беременности этот симптом не имеет диагностического значения, так как действие прогестерона перекрывается сходным влиянием других гормонов.

Эстрогены обеспечивают процессы гипертрофии и гиперплазии миометрия, активацию биохимических реакций в матке, усиливают активность ферментных систем, увеличивают синтез белков актомиозинового комплекса, способствуют накоплению в миометрии гликогена, АТФ, фосфорных соединений, серотонина, гистамина и других

биологически активных веществ. Наиболее важное значение в I триместре беременности имеет эстрадиол (E_2).

Под влиянием возрастающего уровня E_2 увеличивается интенсивность кровообращения в органах малого таза, увеличивается объем циркулирующей крови. Снижение содержания E_2 в крови сопровождается нарушением этих процессов и может стать причиной самопроизвольного выкидыша. Однако уменьшение продукции E_2 плацентой происходит не изолированно, одновременно нарушается продукция и других гормонов, в том числе прогестерона.

Уровень прогестерона в ранние сроки беременности соответствует его содержанию в лютеиновую фазу нормального менструального цикла [Загорская Е. А. и др., 1978], при этом количество гормона в крови имеет весьма широкие индивидуальные колебания. Уже на 7-й неделе беременности содержание прогестерона в крови составляет 10 нг/мл [Csapo A. L., 1977; Aochi H., 1979]. Изучая течение беременности у женщин после удаления желтого тела яичника, авторы обнаружили, что большая часть выкидышей в ранние сроки беременности (до 5—6 нед) обусловлена недостаточностью функции желтого тела яичника, а самопроизвольные аборт после 8 нед беременности часто являются следствием недостаточности гормонов плацентарного происхождения (удаление даже обоих яичников после этого срока не ведет к прерыванию беременности).

По мере увеличения срока беременности количество прогестерона в крови постепенно увеличивается, достигая к сроку родов величины, в 7—8 раз большей, чем в лютеиновую фазу менструального цикла [Баграмян Э. Р., 1984]. Динамика содержания прогестерона в крови при нормальном и осложненном течении беременности у здоровых женщин описана в исследованиях Л. И. Афоной (1978), Э. Р. Баграмян (1984), F. Gazárek и соавт. (1977), M. A. Maraghy и соавт. (1978).

В настоящее время еще недостаточно сведений о содержании прогестерона, определяемого во время беременности в крови у больных с миомой матки. Между тем изучение этого вопроса имеет большое значение для оценки функциональной активности желтого тела яичника в ранние сроки и плаценты в более поздние сроки беременности.

По современным представлениям (Е. М. Вихляева, Л. Н. Василевская, Г. А. Паллади), развитие миомы матки сопровождается абсолютной или относительной прогесте-

роновой недостаточностью, поэтому значительное количество самопроизвольных абортов и преждевременных родов у этих больных, возможно, обусловлено снижением уровня прогестерона в крови. Выявление отклонений в содержании этого гормона у больных с миомой матки во время беременности от данных, полученных для здоровых женщин, способствовало бы пониманию некоторых патогенетических механизмов наиболее часто встречающихся осложнений.

Как известно, значительные изменения в организме беременной обусловлены продукцией большого количества эстрогенных гормонов. Установлено, что по мере развития беременности количество эстрогенов в крови матери постепенно увеличивается. В конце беременности содержание эстрадиола (E_2) в плазме крови повышается в 100, а эстриола (E_3) в 1000 раз по сравнению с их уровнем у небеременных [Баграмян Э. Р., 1984; Biggs J., 1977; Gazárek F. et al., 1977).

Современные радиоиммунологические методы позволяют определить эстрогены в материнской плазме в неконъюгированной форме и тем самым дать более точную оценку состояния фетоплацентарного комплекса в целом. Диагностическая ценность определения E_2 и E_3 в различные trimestры беременности неравнозначна. В ранние сроки беременности с целью выявления нарушения функции развивающейся плаценты и угрожающего самопроизвольного аборта определяют уровень E_2 [Klopper A. et al., 1979], так как доказано, что содержание его увеличивается по мере развития беременности, особенно значительно к сроку 11—13 нед.

Количество E_3 в основном зависит от функциональной активности надпочечников плода, поэтому увеличение уровня этого гормона имеет прогностическую ценность в более поздние сроки беременности. Об изменении концентрации эстриола при угрожающем позднем самопроизвольном аборте не существует достаточно четких сведений. Многие авторы не установили корреляции между изменением уровня эстриола и возникновением угрозы невынашивания беременности. В этом отношении наибольшую диагностическую ценность имеет определение E_2 , так как этот гормон в отличие от E_3 является продуктом плаценты, а не плодово-плацентарного комплекса.

Для изучения эндокринной функции плаценты и состояния плода определяли: в динамике беременности — экскрецию ХГ с мочой, количество в крови ПЛ прогестерона, неконъюгированных форм эстрадиола

и эстриола, в родах — уровень прогестерона, Э₂, Э₃. В послеродовом периоде исследовали содержание пролактина и окситоцина (по методу ван Донген и Хейс в модификации Ю. М. Григорьева и соавт., 1975).

Динамика экскреции ХГ с мочой изучена с помощью иммунологического метода, по реакции торможения гемагглютинации в модификации Е. И. Котлярской (1968), у 62 больных с миомой матки в различные сроки беременности. В сыворотке крови гормоны определяли радиоиммунологическим методом с помощью стандартных тест-наборов фирмы «CEA-IRE-SORIN». Гормональные исследования проведены в динамике у 85 больных с миомой матки в различные сроки беременности: у 40 при клинически нормальном течении беременности, у 45 — при угрозе самопроизвольного выкидыша и преждевременных родов. В родах и первые 7 сут послеродового периода динамика содержания гормонов изучена у 36 больных с миомой матки.

Контролем во все периоды исследования служила группа здоровых женщин (20) с неосложненным течением беременности, родов и послеродового периода.

Как показали результаты наших исследований, при клинически неосложненной беременности отсутствуют выраженные изменения в содержании гормонов. Динамика в содержании гормонов в целом подчиняется общим закономерностям, характерным для физиологического течения беременности.

В I триместре беременности наибольшую диагностическую ценность имеет определение экскреции ХГ с мочой, концентрации в крови ПЛ, прогестерона, неконъюгированного Э₂. Уровень неконъюгированного Э₃ практически не изменяется.

У беременных с миомой матки изменение количества ХГ в I триместре беременности в основном происходит так же, как при неосложненном течении беременности. До 5-й недели количество ХГ в моче больных с миомой матки составляет 2500—5000 МЕ/л, в 6 нед уровень экскреции повышается до 6000—8000 МЕ/л. С 7—8-й недель он составляет не менее 10 000—20 000 МЕ/л. После 8-й недели выделение гормона увеличивается быстро, достигая «пиковых» значений (60 000—80 000 МЕ/л) в 10 нед, после чего его количество уменьшается: в 11 нед — $52\,300 \pm 560$ МЕ/л, в 12 нед — $20\,000 \pm 270$ МЕ/л, в 13 нед — $18\,200 \pm 310$ МЕ/л.

При физиологическом течении беременности обязательно отмечается «пик» экскреции ХГ при сроке беременности 10 нед. Можно предположить, что выраженное увеличение концентрации ХГ обусловлено потребностями плода, так как именно в эти сроки онтогенеза развивается аденогипофиз плода. Н. В. Кобозева (1974), С. Е. Левина (1976) обнаружили секреторную активность аденопитов гипофиза плодов 10-недельного возраста.

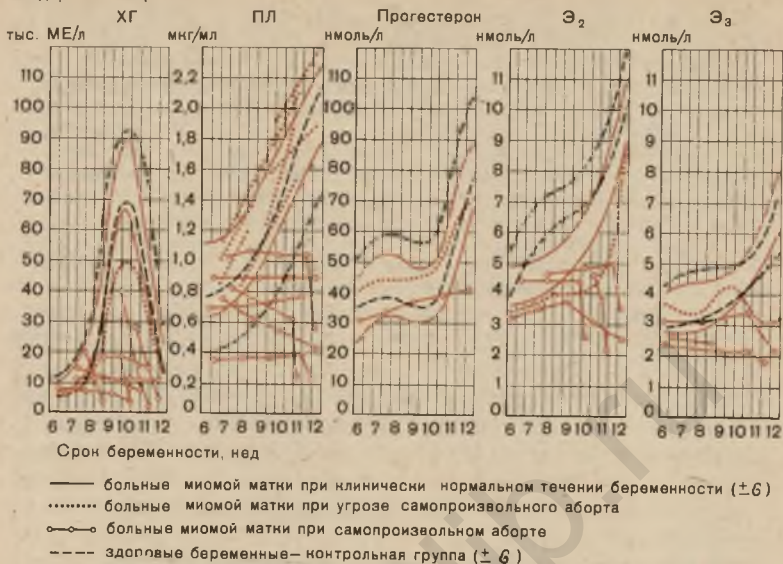


Рис. 1. Динамика содержания гормонов плаценты у больных с миомой матки при нормальном и осложненном течении I триместра беременности.

Уровень прогестерона у больных с миомой матки при неосложненном течении беременности соответствовал таковому у здоровых женщин.

К концу I триместра беременности концентрация прогестерона возрастает приблизительно в 2 раза. Нами выявлено, что при сроке беременности в 9—10 нед, когда отмечается «пик» экскреции ХГ, количество прогестерона несколько снижается, что является, очевидно, показателем «критического срока» беременности, когда основной синтез этого гормона происходит не в желтом теле яичника, а в плаценте.

При изучении динамики содержания неконъюгированных форм эстрадиола (Э₂) и эстриола (Э₃) у больных с миомой матки и здоровых женщин в I триместре беременности установлено повышение уровня Э₂ по мере развития беременности и отсутствие достоверного увеличения содержания Э₃ (рис. 1).

Проведенные гормональные исследования свидетельствуют о том, что при неосложненном течении беременности у больных с миомой матки нет никакой необ-

ходимости в назначении гормональной терапии для профилактики самопроизвольного выкидыша. Если вне беременности у больных с миомой матки выявляется прогестероновая недостаточность, то с наступлением беременности и по мере ее развития уровни исследуемых гормонов постепенно возрастают и практически не отличаются от соответствующих показателей, определяемых у здоровых женщин.

Однако даже при физиологическом течении беременности у больных с миомой матки существует опасность развития специфических осложнений, связанных с нарушением кровоснабжения миоматозных узлов. Клиническим симптомом этих осложнений является появление болевого симптома в покое или при пальпации матки, а также заметное увеличение размеров опухоли. Характер и локализация болей в определенной мере зависят от локализации миоматозного узла. При расположении опухоли на передней стенке матки боли носят локальный характер либо иррадиируют в нижние отделы живота. При расположении узла на задней стенке матки и недоступности его для пальпации больные жалуются чаще всего на боли разлитого характера в области крестца и поясницы. При осмотре этих больных нередко удается отметить повышение тонуса матки при отсутствии других симптомов угрожающего прерывания беременности. Боли и повышение тонуса матки сравнительно легко купируются препаратами спазмолитического действия (но-шпа, папаверина гидрохлорид, метацин, спазмолитин и др.), которые назначают в обычной терапевтической дозировке в течение 1—2 нед.

С целью определения состояния кровообращения в органах малого таза и матки нами проведена реогистрография в различные сроки беременности и в послеродовом периоде у 168 больных с миомой матки. Контрольную группу составили 92 женщины без миомы матки, обследованные в аналогичные сроки беременности и после родов. Всего произведено 260 исследований.

Реографические исследования осуществляли с помощью реографической приставки типа РГ-4, которую подключали к 4-канальному энцефалографу «Элкар» (Львов), используемому в качестве усиливающего и регистрирующего устройства. Синхронно с реогистрограммами (РГГ) производили запись их первых производных и ЭКГ матери во втором стандартном отведении.

Расшифровку РП производили по принципу, предложенному Г. И. Эниня (1973) и И. В. Соколовой и соавт. (1977). Оценивали максимальную амплитуду РП (A_x , в омах), отражающую величину

суммарного пульсового кровенаполнения. Вычисляли уровень артериальной компоненты (A_1 , в омах), характеризующей величину пульсового притока крови по крупным артериям исследуемой сосудистой зоны.

Для оценки тонуса артериол и сосудов венозного русла определяли диастолический индекс (ДСИ), представляющий собой отношение амплитуд диастолического зубца и артериальной компоненты. Проводили расчет средней скорости наполнения артериального русла, характеризующей тонус и эластичность артериальных сосудов по формуле:

$$V_A = \frac{A_1}{t_{A_1}} \text{ (Ом/с).}$$

Определяли среднюю скорость наполнения венозного русла (V_B), зависящую от периферического сопротивления артериол, и диастолическую скорость наполнения венозного русла, отражающую состояние венозного оттока:

$$V_D = \frac{D}{t_D} \text{ (Ом/с).}$$

Расчитывали время распространения реографической пульсовой волны (t_Q), характеризующее эластичность и тонус сосудистого русла на пути от сердца к исследуемой области. Вычисляли показатель кровотока (ПК), в омах в минуту, пропорциональный минутному притоку артериальной крови. Тонус сосудов (Т) оценивали в баллах по 12-балльной шкале [Анзимиров В. Л. и др., 1972].

При изучении состояния гемодинамики органов малого таза у больных с миомой матки даже при неосложненном течении I триместра обнаружены нарушения регионарной гемодинамики. Эти характерные особенности проявлялись снижением интенсивности кровотока и кровенаполнения, повышением сосудистого тонуса, уменьшением скорости кровенаполнения артериального и венозного русла, выраженным затруднением венозного оттока крови.

Если у здоровых беременных нами и другими исследователями [Грязнова И. М. и др., 1969; Кузнецов В. Н., 1972; Здановский В. М., 1974; Солонец М. И., Мельник Ю. В., 1977] обнаружено максимальное увеличение интенсивности кровенаполнения органов малого таза (особенно в I триместре беременности), то у больных с миомой матки отмечено снижение этих показателей.

На РГГ, записанных в I триместре беременности у больных с миомой матки, наблюдались уменьшение величины, отражающей суммарное кровенаполнение органов малого таза (A_x $0,03 \pm 0,003$ Ом) и уровня артериальной компоненты (A_1 $0,026 \pm 0,002$ Ом), снижение показателя кровотока в матке (ПК — $2,07 \pm 0,229$ Ом/мин), скорости наполнения артериального (U_A $0,394 \pm 0,044$ Ом/с) и венозного (U_B $0,09 \pm 0,012$ Ом/с) русла, что свидетельствовало об увеличении периферического сопротивления

артериол и замедлении капиллярного кровотока. Характерной особенностью измененной гемодинамики при наличии миоматозных узлов является повышение тонуса сосудов ($T 6,6 \pm 0,066$ баллов), в том числе сосудов малого калибра (ДСИ $0,78 \pm 0,07$), и затруднение венозного оттока, которое на РГГ проявляется выпуклостью катеротических участков.

Снижение кровотока, наиболее низкие величины пульсового кровенаполнения при явлениях повышенного сосудистого тонуса и затруднении венозного оттока наиболее выражены в области миоматозных узлов. Повышение тонуса сосудов матки в сочетании с уменьшением кровотока и интенсивности гемодинамики сопровождается усилением возбудимости и сократительной активности миометрия, что может быть одной из причин самопроизвольного аборта или преждевременных родов.

Уменьшение кровенаполнения миоматозно-измененной матки и повышение сосудистого тонуса в сочетании с уменьшением притока артериальной крови и венозным застоем обуславливают повышение тонуса матки и угрозу преждевременного прерывания беременности в случаях нормальной имплантации плодного яйца и неизменной функции плаценты.

Полученные нами данные важны для понимания патофизиологических механизмов другого характерного для данной патологии осложнения — нарушения кровообращения в межмышечно расположенных миоматозных узлах, которое трудно объяснить только механическим воздействием на опухоль во время беременности. Результаты реогистерографических исследований свидетельствуют о значительном ухудшении гемодинамики матки при наличии вторичных изменений в узлах опухоли (отек, дистрофические изменения), что является основанием для применения у таких больных с профилактической и лечебной целью препаратов спазмолитического, а со II триместра токолитического действия, которые оказывают нормализующее влияние на гемодинамику матки и микроциркуляцию миометрия.

Современный этап изучения патогенеза миомы матки характеризуется увеличением внимания к состоянию гипоталамо-гипофизарной системы и нарушению коррелятивных связей с соподчиненными органами. Однако роль этих нарушений в развитии осложнений беременности у больных миомой матки до настоящего времени изучена недостаточно.

Несмотря на значительное количество исследований, посвященных изучению осложнений, наблюдаемых во время беременности, в литературе отсутствуют сообщения об изменении биоэлектрической активности головного мозга, центральной и периферической гемодинамики, зарегистрированных с помощью электроэнцефало-, реоэнцефало и реовазографии у больных миомой матки во время беременности.

Отечественными учеными [Яковлев И. И., 1951, 1958; Персианинов Л. С., 1960; Лебедева Л. И., 1967; Николаев А. П., 1967] установлена важная роль центральной нервной системы в регуляции течения беременности и родов. Многочисленные клиничко-физиологические исследования, посвященные изучению состояния центральной нервной системы у беременных без миомы матки, свидетельствуют о наличии функциональных изменений, отражающих регулируемую роль коры головного мозга и подкорковых структур в сохранении гомеостаза, необходимого для правильного развития беременности и плода.

В настоящее время установлено, что при дисфункции гипоталамо-гипофизарной системы изменяется функциональное состояние высших регуляторных отделов центральной нервной системы, включая кору головного мозга, что отражается на изменении электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Возникают патологические типы ЭЭГ, свидетельствующие о снижении тонуса коры головного мозга, инертности возбудительных и тормозных процессов, повышении ирритации стволовых структур мозга, включая ретикулярную формацию.

При изучении функционального состояния центральной нервной системы с помощью электроэнцефалографии у большинства больных с дизэнцефальной патологией многие исследователи [Гращенко Н. И. и др., 1959, 1964; Шефер Д. Г., 1962; Латаш Л. П., 1968; Болдырева Г. Н., 1973; Мягер В. К., 1976] обнаружили характерные особенности ЭЭГ, которые можно представить в виде двух основных типов.

Первый тип характеризуется наличием низкоамплитудной, десинхронизированной активности с преобладанием частых β -ритмов (16—28 колебаний в секунду), нарастающих при афферентации, что электрофизиологи оценивают как следствие ирритации ретикулярных активизирующих образований в оральных отделах ствола мозга. Аналогичные изменения ЭЭГ были получены в эксперименте при раздражении мезодизэнцефальных отделов

ствола мозга и в клинике во время нейрохирургических операций в ответ на прямые раздражения гипоталамических структур при удалении опухолей гипофиза.

Второй тип ЭЭГ-изменений проявляется билатерально-синхронными, преобладающими в лобно-центральных отведениях, пароксизмальными «вспышками» θ -, α -, и β -ритмов, а также острых волн или сложных комплексов. По мнению Л. П. Латаша (1968), эти изменения являются результатом блокады восходящих активизирующих влияний ретикулярной формации среднего мозга с усилением деятельности галамокортикальных синхронизирующих механизмов. В эксперименте подобные изменения ЭЭГ, сопровождающиеся прессорной сосудистой реакцией, были получены при раздражении вентромедиального ядра гипоталамуса.

Немногочисленные электроэнцефалографические исследования, проведенные у больных с миомой матки вне беременности [Лесакова А. С., 1971; Кац Е. И., 1974], подтвердили наличие у большинства из них описанных выше вариантов нарушений функционального состояния центральной нервной системы. Нормальная биоэлектрическая активность в фоновой записи зарегистрирована лишь у 14,8% больных с миомой матки, диффузная низкоамплитудная активность обнаружена почти у половины обследованных [Кац Е. И., 1974]. По мнению автора, для больных с миомой матки характерны генерализованные изменения биоэлектрической активности мозга с поражением неспецифических структур, выявленные у 85,4%. Наличие патологической активности головного мозга нередко сопровождается изменением сосудистого тонуса, в котором выделяют гипертонический и гипотонический сосудистые синдромы [Воронюк М. И., 1969; Ващенко О. А., 1976].

Изучение особенностей биоэлектрической активности головного мозга, состояния центральной и периферической гемодинамики в различные trimestры беременности у больных с миомой матки может способствовать выяснению причин наиболее частых осложнений (угрожающее преждевременное прерывание беременности, поздние токсикозы беременных и др.).

Нами проведено исследование функционального состояния головного мозга, мозгового и периферического кровообращения, характера сосудистых реакций на функциональные нагрузки у беременных с миомой матки. Осуществлена одновременная полиграфическая регистрация

электроэнцефалограммы (ЭЭГ), электрокардиограммы (ЭКГ), реоэнцефалограммы (РЭГ) правого и левого плечей и реовазограммы (РВГ) обоих предплечий в покое и при функциональных нагрузках в динамике у 48 больных с миомой матки в различные сроки беременности. Контрольную группу составили 20 из этих больных, обследованных до беременности. Всего произведено 68 комплексных исследований.

Запись производили на 20-канальном электроэнцефалографе фирмы «Альвар», используя 4-канальную реографическую приставку с рабочей частотой 150 кГц.

Применяли стандартные фронтостомоидальные (FM) отведения РЭГ, отражающие изменения кровенаполнения в зоне васкуляризации внутренних сонных артерий; окципитомостоидальные (OM) отведения, характеризующие изменения церебральной гемодинамики в зоне васкуляризации латеральных ветвей вертебральной и основной (мозжечковые) артерий. Использовали следующие отведения ЭЭГ: PC — теменно-центральное; CG — центрально-лобное; OT — затылочно-височное; PT — теменно-височное; OS — затылочно-сагиттальное; FS — лобно-сагиттальное; ST — центрально-височное; TF — височно-лобное. Отведения M-баз позволяют оценить изменения кровообращения в медиобазальных отделах височной доли. Отведения O-баз характеризуют кровоток в мезенцефально-ромбоэнцефальных отделах мозгового ствола.

Для оценки локальных изменений гемодинамики в базально-стволовых отделах мозга использовали разработанную В. Л. Анзимириным (1968) методику записи РЭГ с общим базальным электродом, который вводили через нижний носовой ход до соприкосновения с задней стенкой носоглотки.

Для изучения реактивных свойств центральной нервной системы и характера сосудистых реакций у всех обследованных во время записи использовали различные функциональные нагрузки: звуковую и ритмическую световую стимуляцию, произвольную задержку дыхания (апноэ) на вдохе, гипервентиляцию (2 мин).

При расшифровке реограмм вычисляли амплитуду реографических волн (в омах); показатель кровотока мозга (ПКМ), показатель периферического кровообращения (ППК), в омах в минуту. Оценку сосудистого тонуса производили по 12-балльной шкале, основанной на визуальной оценке особенностей формы пульсовой кривой [Анзимиринов В. Л. и др., 1976].

Полученные цифровые показатели мозгового и периферического кровообращения обрабатывали с помощью методов вариационной статистики на ЭВМ «Наири-2».

При комплексном реографическом исследовании беременных с миомой матки установлено, что абсолютные величины амплитуды реографических волн (в омах), прямо пропорциональные пульсовому притоку крови к мозговым сосудам для внутренних сонных артерий (ВСА), позвоночных артерий (ПА) и периферических сосудов, соответствуют возрастной норме [Энина Г. И., 1973].

Асимметрия пульсового кровенаполнения мозговых и

периферических сосудов у большинства больных выявлялась преимущественно в зоне васкуляризации вертебробазилярной системы. Так, асимметрия амплитуд РЭГ-волн в бассейне ВСА была обнаружена у 26 из 48 обследованных, в зоне васкуляризации ПА — у 31, асимметрия кровенаполнения периферических сосудов имела у 20 (41,67%) женщин. Столь значительная частота и выраженность сосудистых асимметрий, превышающих физиологические варианты нормы, по-видимому, обусловлена определенной дисфункцией центральных механизмов регуляции системы кровообращения у беременных с миомой матки.

Тонус церебральных сосудов у большинства больных был умеренно повышен. В подавляющем большинстве наблюдений повышение сосудистого тонуса было более выраженным в стволовых отделах мозга. Так, во фронтомастоидальном отведении (бассейн ВСА) повышенный тонус церебральных сосудов обнаружен у 28 женщин, а у остальных 20 оставался нормальным. В окципито-мастоидальном отведении повышение сосудистого тонуса обнаружено у 35 больных, в отведении О-баз — у 44, в отведении М-баз — у 42.

Повышение тонуса периферических сосудов отмечалось реже — лишь у 13 обследованных; снижение тонуса наблюдалось у 14, у 21 больной сосудистый тонус был нормальным.

Реактивность мозговых и периферических сосудов в ответ на адекватные (гипервентиляция, апноэ) и неадекватные (свет, звук) функциональные нагрузки у обследованных больных была значительно снижена. У 5 женщин выявлено парадоксальное повышение ПКМ церебральных сосудов до 120—145% от исходной величины. В среднем у обследованных больных после пробы с гипервентиляцией отмечено снижение ПКМ мозговых сосудов до $86 \pm 5\%$ от исходного уровня. Выраженная констрикторная реакция периферических сосудов при пробе с гипервентиляцией наблюдалась у 52% обследованных, слабая реакция — у 36%, парадоксальная вазодилатация — у 12%. Реактивные сдвиги мозговых и периферических сосудов на неадекватные раздражения (свет, звук), как и в норме, были выражены слабее, чем на гипервентиляцию. У беременных с миомой матки характерным признаком являются чрезмерные спонтанные колебания тонуса периферических и мозговых сосудов.

При сравнении реографических показателей у бере-

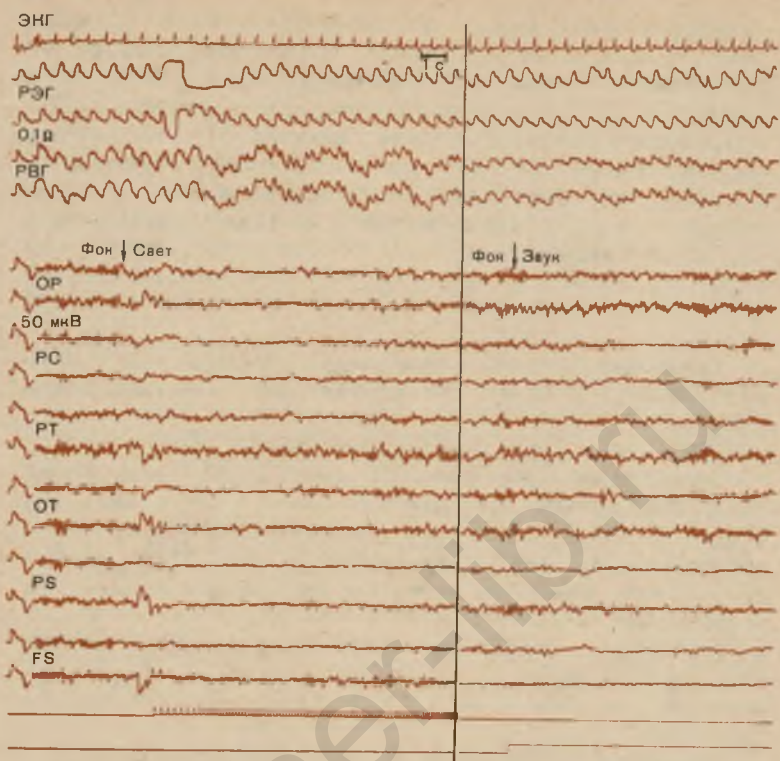


Рис. 2. Синхронная регистрация ЭКГ, РЭГ, РВГ и ЭЭГ у больной с миомой матки при беременности 8 нед.

менных с миомой матки с данными, характерными для больных с миомой матки вне беременности, выявлены следующие различия. У беременных наблюдалось увеличение ПКМ в бассейнах васкуляризации ВСА (до $16,6 \pm 1,3$ Ом/мин), ПА ($39,7 \pm 7,1$ Ом/мин) и периферических артерий ($11,4 \pm 1,9$ Ом/мин). У небеременных эти показатели соответствовали: ВСА — $12,92 \pm 0,94$ Ом/мин, ПА — $30,0 \pm 2,9$ Ом/мин, периферических артерий (РВГ) — $9,00 \pm 0,64$ Ом/мин. Наибольшая разница отмечалась в отведении ОМ ($11,4 \pm 1,14$ Ом/мин), характеризующем кровотоки в вертебробазиллярной системе. У небеременных этот показатель был равен $7,28 \pm 0,7$ Ом/мин.

Тонус церебральных сосудов у беременных был замет-

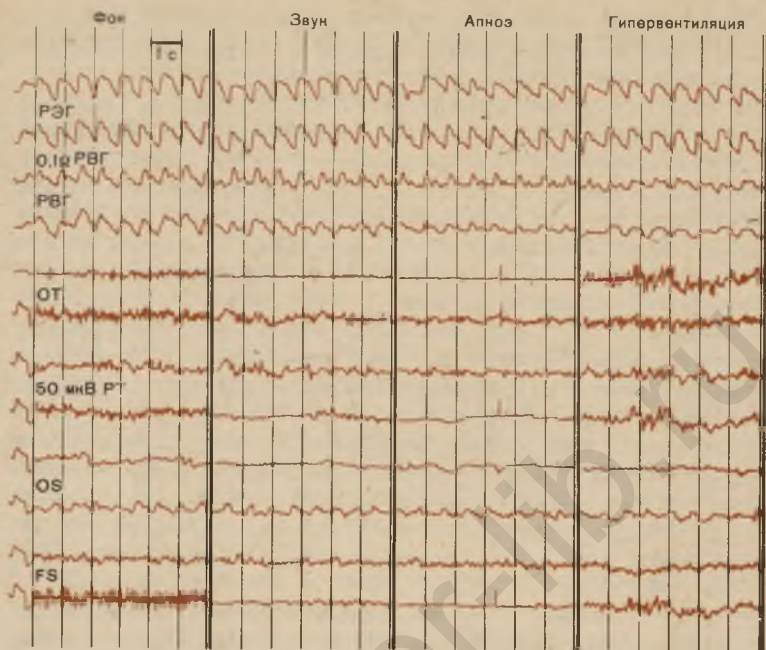


Рис. 3. Синхронная регистрация ЭЭГ, РЭГ, РВГ, ЭКГ, а также базальных отведений РЭГ у больной К. с миомой матки при беременности 12 нед. Вербенообразные группы α-ритма, регистрируемые в фоновой записи, усиливаются и генерализуются при гипервентиляции.

М-баз — сосцевидно-базальные отведения правого (сверху) и левого полушарий; О-баз — затылочно-базальные отведения справа и слева.

но ниже, чем у небеременных: в I триместре в отведении FM тонус равнялся $5,9 \pm 0,5$ баллов (у небеременных $7,3 \pm 0,36$ баллов), в отведении М-баз — соответственно $7,8 \pm 0,7$ и $8,2 \pm 0,46$ баллов, ОМ — $6,3 \pm 0,5$ и $7,5 \pm 0,42$ баллов. Одновременно на фоне беременности наблюдается повышение тонуса периферических сосудов ($5,6 \pm 0,8$ балла); у небеременных этот показатель составил $4,2 \pm 0,44$ балла.

Уменьшение кровенаполнения головного мозга на фоне значительного изменения тонуса мозговых сосудов, выявленное у больных с миомой матки при неосложненном течении беременности, сходно с данными РЭГ, характерными для переходной стадии гипертонической болезни [Яруллин Х. Х., 1967].

В ранние сроки беременности нами выявлены следующие изменения ЭЭГ. У 12 из 16 беременных преобладали явления ирритации ретикулярных активирующих образований в оральных отделах ствола мозга (наличие во всех отделах мозга низкоамплитудных асинхронных частых колебаний β -диапазона — 18—22 колебаний в секунду), в сочетании с множественными пикоподобными потенциалами; α -ритм на этом фоне полностью отсутствовал. При функциональных нагрузках, включая гипервентиляцию, отмечалось увеличение амплитуды частых колебаний и острых потенциалов.

На рис. 2 представлена полиграфическая запись, полученная у больной Д., обследованной в I триместре беременности. ЭЭГ имеет десинхронизированный характер. Признаки ирритации коры нарастают при световой и звуковой стимуляции. Спустя 3—4 с после включения неадекватных для сосудистой системы стимулов отмечается значительное снижение тонуса периферических сосудов на фоне усиления дыхательных волн. Заметных изменений тонуса и кровенаполнения церебральных сосудов не обнаружено.

У 2 больных в ряду доминирующего β -ритма на ЭЭГ зарегистрировали сниженный по амплитуде α -ритм, у 2 беременных наблюдались веретенообразные вспышки α -ритма с признаками нарушения его пространственной организации.

На рис. 3 представлена полиграфическая запись, полученная у больной с миомой матки при сроке беременности 12 недель. На ЭЭГ на фоне десинхронизированной низкоамплитудной α - и β -активности периодически появляются веретенообразные вспышки α -ритма, а спустя 1 с после появления вспышки на РЭГ и РВГ изменяется форма и амплитуда пульсовых волн по типу снижения сосудистого тонуса. Исходный сосудистый тонус в зоне васкуляризации ВСА симметрично повышен. В бассейне васкуляризации позвоночных артерий (отведения М-баз и О-баз и ОМ) на фоне двустороннего повышения сосудистого тонуса наблюдается асимметричное повышение пульсового кровенаполнения. Кровенаполнение периферических сосудов снижено. Реактивность мозговых и периферических сосудов в ответ на функциональные нагрузки выражена слабо.

При ирритативных изменениях ЭЭГ обнаружено увеличение кровообращения в полушариях головного мозга, васкуляризуемых системой внутренних сонных артерий,

в то время как изменения гемодинамических показателей в системе позвоночных и периферических артерий при ирритативных сдвигах на ЭЭГ незначительны.

Таким образом, при ведении беременных с миомой матки следует учитывать участие в патологическом процессе гипоталамических структур, снижение функциональной активности коры головного мозга, нарушение центральной регуляции сосудистого тонуса. Любой тип воздействия у этой группы беременных должен сочетаться с мероприятиями, направленными на повышение регулирующего влияния центральной нервной системы.

Осложненное течение беременности, наблюдавшееся нами у 33,7% обследованных, отмечалось преимущественно у первородящих женщин старше 35 лет (средний возраст 35,7 лет) при наличии преимущественно крупных межмышечно расположенных миоматозных узлов (исходные размеры матки соответствовали величине 10—13-недельной беременности), при выраженном миоматозном изменении матки и деформации ее полости, длительности заболевания свыше 5 лет.

Нами установлена корреляционная зависимость между осложненным течением беременности и наличием вышеперечисленных факторов, что подчеркивает их роль в неблагоприятных исходах беременности для матери и плода.

Наибольшее значение имеет выраженность миоматозного изменения матки: значительные размеры межмышечно расположенных миоматозных узлов, их большое количество, подслизистая локализация или центрипетальный рост опухоли. Меньшее значение этого показателя выявлено при преимущественно подбрюшинной локализации узлов опухоли.

Частыми осложнениями в I триместре являются угроза самопроизвольного выкидыша (27%) и боли в области миоматозных узлов (20%). По нашим наблюдениям, одним из наиболее важных признаков, во многом определяющих прогноз беременности, является расположение плодного яйца (плаценты) по отношению к межмышечному миоматозному узлу. При угрожающем самопроизвольном выкидыше более чем у половины обследованных (65%) плодное яйцо располагалось в области миоматозных узлов (рис. 4, 5).

У женщин, у которых произошел самопроизвольный выкидыш, выявлялись эхографические признаки, указывающие на нарушение развития плодного яйца: отсутствие

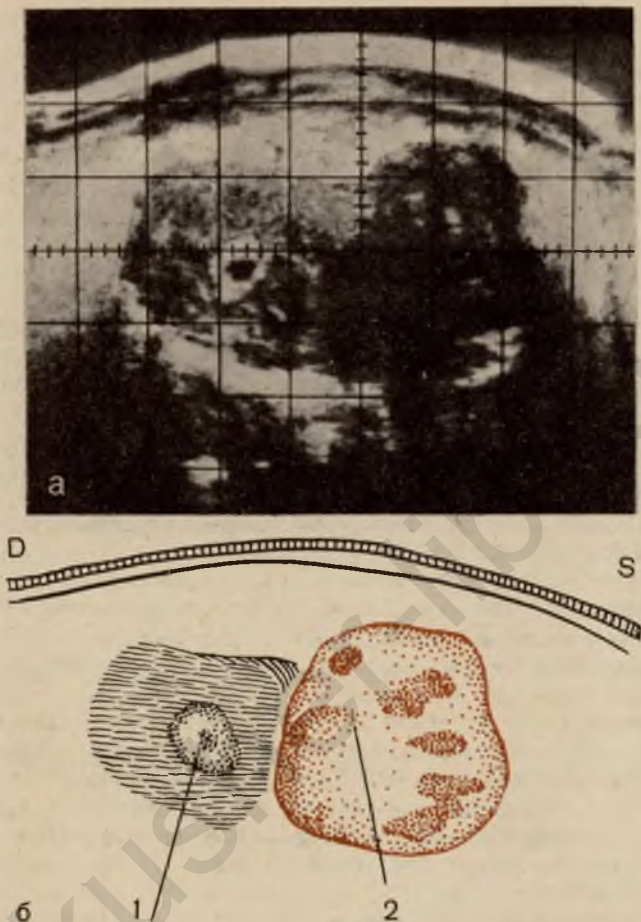


Рис. 4. Ультразвуковое поперечное сканирование у больной Р. с миомой матки при беременности 4 нед. Угрожающий самопроизвольный выкидыш.

а — сканограмма; б — схема: 1 — плодное яйцо; 2 — миоматозный узел.

сердцебиения плода, отставание размеров плодного яйца от должных при данном сроке беременности параметров, дегенерация экоструктуры плодного яйца (рис. 6, 7, 8). У многих из этих беременных имелись также эхографические признаки отека или дегенерации экоструктуры миомы матки (рис. 9), деформация полости матки (рис. 10).

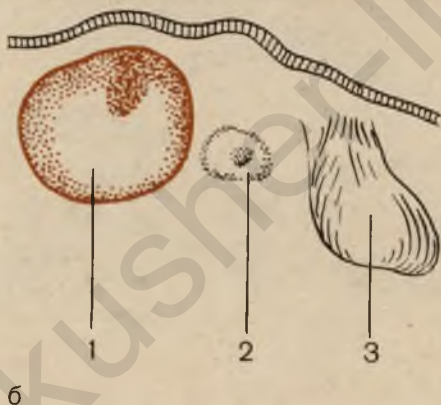
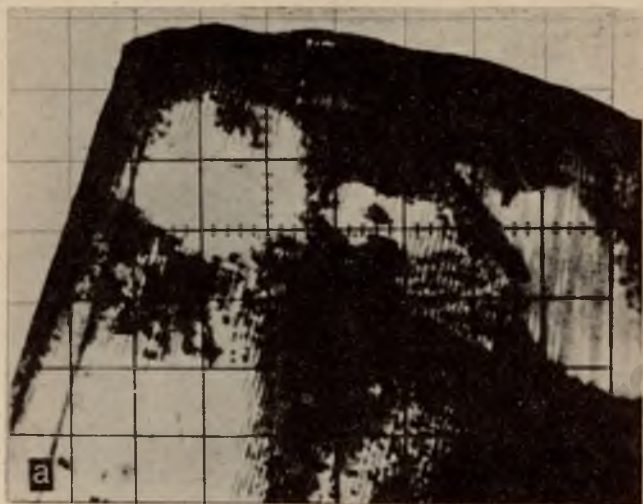


Рис. 5. Ультразвуковое продольное сканирование у больной С. с миомой матки при беременности. 6 нед. Угрожающий самопроизвольный выкидыш.

а — сканограмма; б — схема: 1 — миоматозный узел с вторичными изменениями; 2 — плодное яйцо; 3 — мочевой пузырь.

Наиболее информативными в диагностике патологического течения I триместра беременности у больных с миомой матки являются ультразвуковое сканирование, исследование динамики экскреции ХГ с мочой, определение содержания ПЛ, Э₂ и прогестерона в крови (уровни эстриола в ранние сроки беременности не отражают в

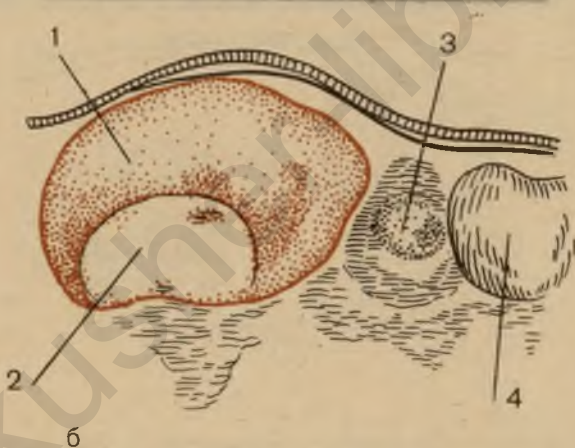


Рис. 6. Ультразвуковое продольное сканирование больной с миомой матки при беременности 10 нед. Угрожающий самопроизвольный выкидыш: нарушение кровообращения миоматозного узла.

а — сканограмма; б — схема; 1 — миоматозный узел; 2 — участок деструкции; 3 — плод; 4 — мочевого пузыря.

достаточной степени функцию развивающейся плаценты и состояние плода).

При угрожающем самопроизвольном выкидыше, но прогрессирующей беременности нарушается характер специфической динамики выражения ХГ с мочой, содер-

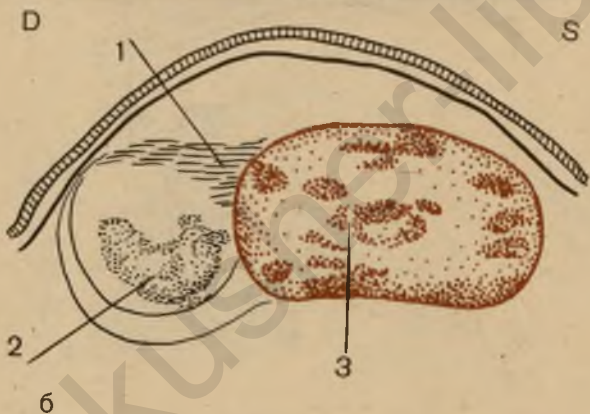
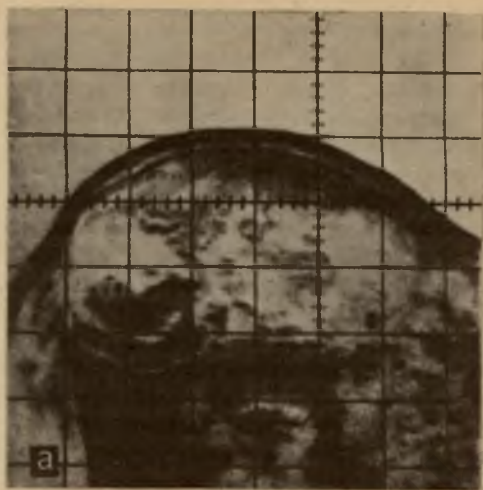


Рис. 7. Ультразвуковое поперечное сканирование у больной с миомой матки при беременности 12 нед. Угрожающий самопроизвольный выкидыш: нарушение кровообращения миоматозного узла.

а — сканограмма; б — схема. 1 — плацента; 2 — плод; 3 — миоматозный узел с признаками дегенерации.

жание же в крови Э₂, ПЛ и прогестерона существенно не изменяется. Количество ХГ в моче снижается, однако в сроки 9—11 нед беременности сохраняются «пиковые» значения гормона. К концу I триместра динамика экскреции гормона у этих женщин не отличается от показателей, полученных при неосложненном течении беременности.

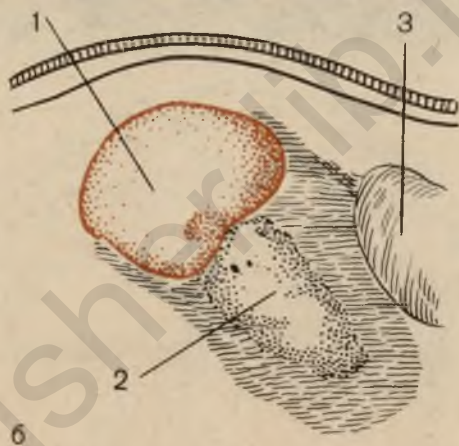
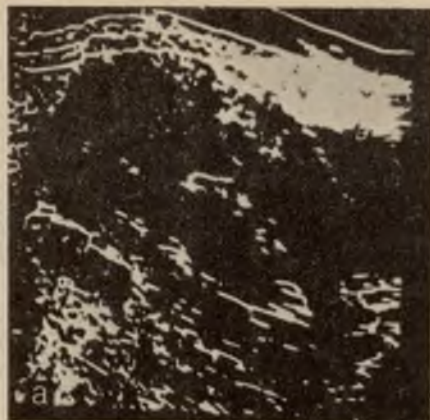


Рис. 8. Ультразвуковое продольное сканирование у больной с миомой матки при беременности 7 нед. Угрожающий самопроизвольный выкидыш.

а — сканограмма; б — схема: 1 — миоматозный узел; 2 — плодное яйцо; 3 — мочевого пузыря.

Концентрации ПЛ и прогестерона остаются в пределах, характерных для клинически неосложненного течения беременности. Наиболее существенно изменяется содержание в крови неконъюгированного Э₂, концентрация которого при угрозе самопроизвольного аборта снижена (см. рис. 1).

При внутриутробной гибели эмбриона или плода у

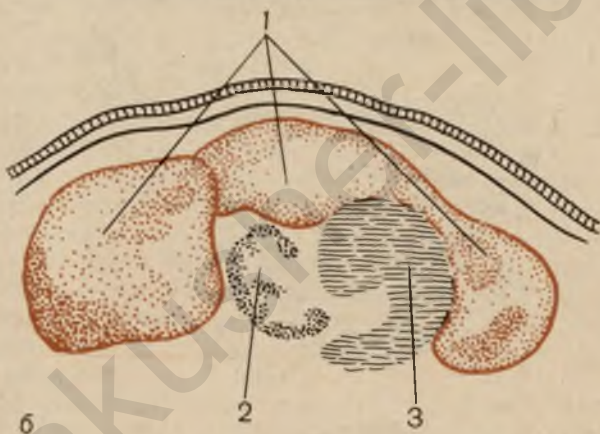
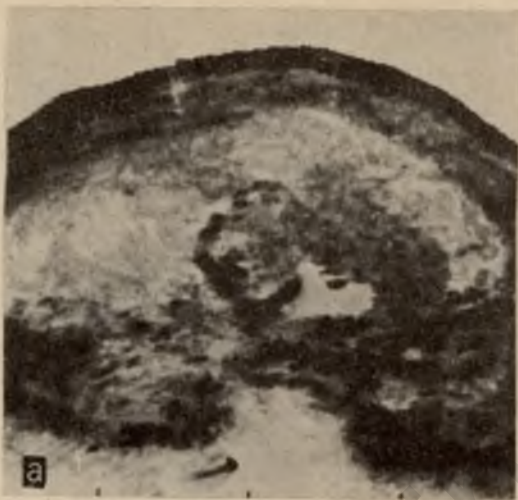


Рис. 9. Ультразвуковое поперечное сканирование у больной с миомой матки при беременности 10 нед. Начинаясь самопроизвольный выкидыш.

а — сканограмма; б — схема; 1 — межмышечные миоматозные узлы; 2 — плод; 3 — плацента.

женщин выявляют значительно выраженные изменения содержания гормонов: отсутствует типичный «пик» экскреции ХГ, не увеличивается в крови количество ПЛ и Э₂, происходит резкое (на 50% и более) снижение их продукции. Эти изменения, как правило, возникают

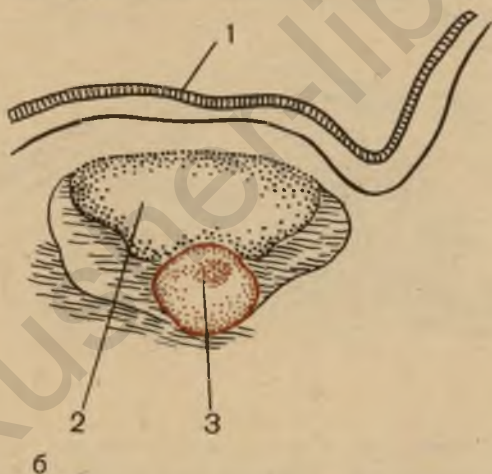
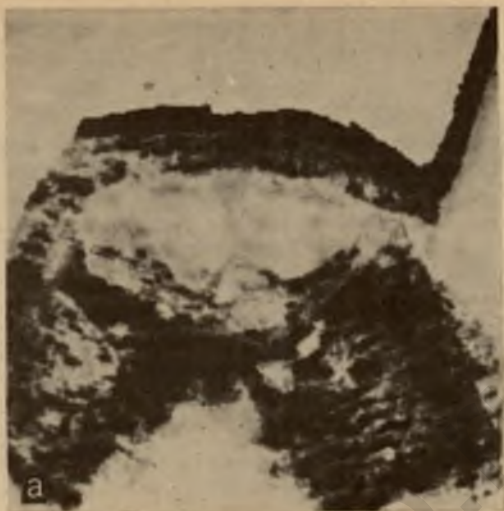


Рис. 10. Ультразвуковое поперечное сканирование у больной с миомой матки при беременности 6 нед. Угрожающий самопроизвольный выкидыш.

а — сканограмма; б — схема: 1 — деформация полости матки; 2 — плодное яйцо; 3 — миоматозный узел (центрипетальный рост).

при невозможности дальнейшего развития беременности.

Нарушение специфической элиминации ХГ (монотонная экскреция, отсутствие «пиков», уменьшение количества ниже 10 000 МЕ/л после 8-й недели беременности)

свидетельствует о снижении гормональной функции плаценты и угрозе самопроизвольного прерывания беременности. Однако беременность прерывается далеко не всегда. Тем не менее развитие эмбриона (плода) в условиях сниженной, субнормальной продукции плацентарных гормонов, возможно, является основой для врожденной функциональной неполноценности некоторых отделов нейроэндокринной системы (аденогипофиза). Установлена определенная взаимосвязь между продукцией ХГ у матери и деятельностью аденогипофиза плода в процессе пренатального развития [Левина С. Е., 1976; Кобозева Н. В., Гуркин Ю. А., 1983; Россохин А. В., 1983]. Авторами обнаружена зависимость между становлением морфофункциональных взаимоотношений аденогипофиза, щитовидной железы, коры надпочечников, яичников у эмбриона женского пола и осложненным течением беременности. Выявлены разнообразные нарушения развития фетальной матки, труб, артериальных сосудов при наличии неблагоприятных условий в антенатальном периоде (развитие беременности в условиях гипертензии, гипоестрогении, анатомических изменений матки).

Антенатальное повреждение, врожденная функциональная неполноценность некоторых структур нейроэндокринной системы и половых органов (яичники, матка) могут стать основой для возникновения заболеваний и дисгормональных нарушений в процессе постнатального развития индивидуума. В настоящее время не без оснований можно предполагать, что некоторые гинекологические заболевания (кистозная гиперплазия и склерокистозные яичники, некоторые формы нарушения репродуктивной функции человека) являются следствием внутриутробного поражения половых органов плода.

При снижении экскреции ХГ больных с миомой матки необходимо госпитализировать в стационар для более углубленного исследования других гормонов, отражающих функцию фетоплацентарного комплекса. Одновременное уменьшение содержания нескольких гормонов, отсутствие увеличения их количества при динамическом исследовании по мере увеличения срока беременности свидетельствуют об уже наступившем нарушении развития плодного яйца (эмбриона, плода), что в сочетании с результатами ультразвукового исследования и клиническими данными должно служить основанием для отказа от терапии, направленной на сохранение беременности.

Чаще всего в основе прекращения беременности и

самопроизвольного выкидыша у больных с миомой матки в I триместре беременности лежат эмбриопатии. Развитие плода принимает дефектный характер, начинается беспорядочная пролиферация зачатков и органов. Хотя рост плода и его жизнедеятельность прекращаются, продукция плацентарных гормонов некоторое время может сохраняться на нормальном уровне. Поскольку в I триместре беременности связь зародыша с организмом матери еще неполная, то может возникнуть определенная разобщенность в показателях деятельности матери, плода и плаценты. При ультразвуковом сканировании констатируют нарушение экоструктуры эмбриона, отсутствие сердечной деятельности и движений плода, а изменение содержания гормонов плаценты может наступить несколько позже. Проведенное нами сравнение данных ультразвуковых и гормональных исследований показало, что снижение гормональных показателей является более поздним признаком.

Косвенным доказательством высказанного предположения о возможности формирования врожденной неполноценности некоторых органов и систем у девочек, родившихся от больных с миомой матки, при неблагоприятном течении беременности являются указания на функциональную неполноценность аденогипофиза [Дондукова Т. М., Моисеева Е. Н., 1976], врожденную неполноценность вегетативно-сосудистой системы (по данным Е. И. Кац, у каждой 3-й больной с миомой матки), нарушение формирования скелета в детском и юношеском возрасте [Дондукова Т. М., 1973], отклонения в физическом и половом развитии девочек в возрасте 11—18 лет [Герасимович Г. И., Шелег О. М., 1981]. По данным Е. М. Вихляевой (1976, 1980), Е. В. Уваровой и соавт. (1980), так называемая первичная миома матки чаще всего возникает на фоне отягощенной наследственности (миома матки у матери), нарушенных гормональных соотношений в пубертатном и постпубертатном периодах, генитального инфантилизма, первичного эндокринного бесплодия.

Проведенные нами исследования показали, что самопроизвольные аборт в I триместре беременности чаще всего возникают при выраженном миоматозном изменении матки и деформации ее полости, при расположении плодного яйца в нижних отделах матки, под крупными миоматозными узлами, что сопровождается нарушением развития плодного яйца (эмбриона, плода), снижением

гормональной функции трофобласта (плаценты), а также нарушением пропорции роста беременной матки.

Преждевременное прерывание беременности наиболее часто обусловлено имплантацией плодного яйца (локализацией плаценты) в области межмышечно или вблизи подслизистого миоматозных узлов, в нижних отделах матки, при наличии деформации ее полости, множественных миоматозных изменениях миометрия. Очевидно, поздний возраст первородящих, перенесенные аборт и многочисленные гинекологические заболевания, значительная выраженность миоматозных изменений матки и большая продолжительность заболевания обуславливают снижение приспособительных и компенсаторных механизмов, направленных на создание оптимальных условий для имплантации и развития плодного яйца. В результате этого у ряда женщин имплантация плодного яйца и развитие плаценты происходит в патологически измененных участках матки.

Важную роль в генезе преждевременного прерывания беременности у больных с миомой матки играют развитие вторичных изменений в узлах опухоли (отек, дегенеративные изменения), нарушения гемодинамики органов малого таза (матки), сопровождающиеся нарушением микроциркуляции миометрия и повышением тонуса матки.

Очевидно, немаловажную роль в развитии осложнений играет снижение функциональной активности головного мозга. Наличие патологической биоэлектрической активности мозга, регистрируемой с помощью электроэнцефалографии, выраженная асимметрия сосудистого тонуса, неадекватность сосудистых реакций и предрасположенность к вазоконстрикции (по данным реоэнцефалографии) свидетельствуют о снижении регулирующей роли центральной нервной системы в гестационном процессе.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ II ТРИМЕСТРА БЕРЕМЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

После завершения процессов органогенеза и плацентации начинается плодовый период развития. Второй триместр беременности называют периодом системогенеза. Наряду с интенсивным ростом плода и плаценты происходит первичное становление функций эндокринной и нервной системы плода, организация их взаимодействия друг с другом. С 18-й по 22-ю неделю начинает формироваться кора головного мозга, которая при дальнейшем

развитии постепено обеспечивается взаимодействие всех функций в организме. Со времени образования высших отделов центральной нервной системы, конечно при наличии специальных условий, плод способен к внеутробному существованию. Выживаемость плодов с массой тела менее 500 г (гестационный срок 22 нед) невозможна прежде всего из-за отсутствия коры головного мозга. Однако даже к концу II триместра беременности (27 нед) многие структуры мозга плода остаются незрелыми, что обуславливает высокую перинатальную патологию и смертность преждевременно родившихся детей.

Рост гипофиза, надпочечников, щитовидной железы сопровождается их секреторной активностью и специфическими реакциями. В яичниках с 22—24-й недели формируются первичные премордиальные фолликулы, в эндометрии образуются зачатки желез, гипофиз плода продуцирует гипофизарные гормоны. Существует разница между внутриутробной функцией яичек и яичников. Яичники проявляют малую эндокринную активность, яички плода развиваются раньше, определяя развитие мужского пола плода. Формирование мужского фенотипа происходит с участием эмбрионального яичка.

Дифференцировка наружных гениталий происходит с 11 по 20-ю неделю внутриутробной жизни. При сдвигах в гормональных соотношениях в материнском организме, в частности при воздействии экзогенно вводимых гормонов, могут нарушаться процессы феминизации или мускулизации гениталий плода. Все формы гермафродитизма образуются до 20-й недели внутриутробного развития, до полной зрелости плаценты, которая значительно нивелирует нейроэндокринные сдвиги при патологическом развитии беременности. К концу 20-й недели внутриутробного развития заканчивается половая дифференцировка гипофиза. Структура задней доли гипофиза напоминает таковую у взрослого человека.

Воздействие повреждающих факторов во II триместре беременности может вызвать задержку морфологической дифференцировки отдельных клеток или структур, гипоплазию или гиперплазию органов эндокринной системы у плода. До определенного срока эта патология может оставаться нераспознанной, пока при необходимости в напряжении той или иной функции в процессе жизни человека не появится ее несостоятельность, основы которой могли быть заложены в процессе пренатального развития.

Во II триместре беременности наблюдаются диффе-

ренцированные реакции плода в ответ на изменение состояния матери. Плод начинает приспосабливаться к поведению матери: при ее активных движениях принимает резко выраженную ортотоническую позу (преобладание сгибателей), когда мать отдыхает, расправляет ручки и ножки, потягивается, сосет пальчики.

В антенатальном периоде артериальная кровь плода характеризуется физиологической гипоксемией, насыщение кислородом не превышает 50—60%. При уменьшении содержания кислорода появляются двигательные реакции, изменяющие частоту сердцебиения плода. Движения плода воспринимаются рецепторами матери и вызывают увеличение маточно-плацентарного кровотока, а также скорости кровообращения в плаценте.

Второй триместр беременности отличается наиболее интенсивным ростом плода, плаценты, увеличением скорости маточного и пуповинного кровотока, теснейшим взаимодействием функциональных связей в системе мать — плацента — плод. Взаимные приспособительные реакции матери и плода постоянно совершенствуются посредством изменения плацентарного кровообращения. Формируются закономерности эндокринных взаимоотношений между матерью и плодом, создаются условия для более стабильного гомеостаза.

При нормальном развитии беременности происходит увеличение бипариетального размера (БПР) головки, размеров грудной клетки и брюшной полости плода. Наибольшая скорость прироста БПР головки отмечается с 14-й по 20-ю неделю гестационного периода.

Увеличивается и толщина плаценты, особенно значительно до 22—24-й недели беременности. В соответствии с увеличением срока беременности увеличивается количество продуцируемых плацентарных гормонов: прогестерона, эстрогенов, плацентарного лактогена. Содержание ХГ до 34—36-й недели беременности относительно постоянно, составляя 10% от максимального уровня в 10 нед беременности. Высокое содержание плацентарных гормонов во II триместре беременности обеспечивает определенную стабильность гомеостаза и готовность к развитию защитных механизмов. При воздействии неблагоприятных факторов и чрезвычайных ситуаций многие комплексные гормональные соединения распадаются, освобождая гормоны из связанных форм.

Наблюдение с помощью ультразвукового сканирования позволяет своевременно выявить задержку роста плода,

свидетельствующую о нарушении функций плаценты. Задержка роста плода со II триместра беременности является очень серьезной акушерской патологией: до 20—24-й недели беременности она чаще всего обусловлена генетическими нарушениями, сопровождается грубой патологией, часто не совместимой с дальнейшим продолжением беременности. Отставание роста плода на 3—4 нед также прогностически неблагоприятно (поздний самопроизвольный выкидыш, внутриутробная гибель плода).

Нами проведено наблюдение за ростом плода и плаценты у больных с миомой матки. Измерение БПР головки плода производили по методу, предложенному Jourpilla P. (1971), в модификации М. Фукс (1976), начиная с 13-й недели беременности.

По мере развития беременности происходит увеличение БПР головки плода с $2,65 \pm 0,26$ см в 13 нед до $3,85 \pm 0,094$ см в 16 нед беременности. Наибольшая скорость прироста БПР головки плода, составляющая 0,4 см в неделю, отмечается в начале II триместра беременности. В последующие сроки наблюдения (с 17-й по 20-ю неделю) БПР головки плода увеличивается с $3,65 \pm 0,032$ до $4,79 \pm 0,59$ см. Скорость увеличения БПР головки плода составляет 0,38 см в неделю. Во вторую половину II триместра беременности увеличение БПР головки плода происходит со скоростью 0,27 см в неделю (с $5,1 \pm 0,065$ см при сроке 21 нед БПР увеличивается до $7,0 \pm 0,093$ см к 27-й неделе).

Таким образом, средний прирост БПР головки плода во II триместре беременности является наибольшим, составляя 4,27 мм в неделю. Динамика изменения БПР головки плода у больных с миомой матки во время беременности, по существу, не отличается от таковой у здоровых женщин [Демидов В. Н., 1983].

Плацента во II триместре беременности у больных с миомой матки наиболее часто (34,95%) располагалась на задней стенке матки. У 17,5% беременных плацента локализуется на передней стенке, у 14,56% — на правой боковой, у 9,71% — на левой боковой стенке матки.

Низкое расположение плаценты во II триместре беременности диагностировано у 8,74%, предлежание плаценты — у 2,91% обследованных. По мере увеличения срока беременности у большинства наблюдаемых произошла «миграция» плаценты, в результате чего к моменту родов край плаценты был расположен на 5—6 см выше внутреннего зева.

Расположение плаценты в области межмышечных миоматозных узлов при неосложненном течении беременности обнаружено у 10,6% женщин. Нормальное развитие плаценты у этих женщин обусловлено более высокими компенсаторно-приспособительными возможностями, сохраняющимися при небольшой давности заболевания (у большинства этих женщин миома матки обнаружена только во время беременности).

Толщина плаценты увеличивается в прямой зависимости от увеличения срока беременности. В 14 нед беременности толщина плаценты составляет $1,65 \pm 0,16$ см, в 20 нед — $2,66 \pm 0,2$ см. Скорость увеличения толщины плаценты равняется 0,17 см в неделю, почти вдвое больше, чем у здоровых женщин. Во второй половине II триместра беременности увеличение толщины плаценты (так же, как и БПР головки плода) несколько замедлялось.

На 21-й неделе беременности у больных с миомой матки толщина плаценты составляла $2,69 \pm 0,20$ см, на 27-й — $3,5 \pm 0,24$ см (у здоровых женщин соответственно $2,25 \pm 0,05$ и $2,78 \pm 0,07$ см). У больных с миомой матки при неосложненном течении II триместра беременности толщина плаценты и ее увеличение по мере прогрессирования беременности были несколько большими, чем у здоровых. Возможно, нормальный рост плода при указанной патологии матки обеспечивается большей массой плаценты и более интенсивным ее кровенаполнением.

При изучении особенностей гормональных изменений у больных с миомой матки во II триместре при неосложненном течении беременности выявляют нормальную эндокринную функцию фетоплацентарной системы: содержание ПЛ, прогестерона, Э₂, Э₃ повышается так же, как у здоровых беременных. Однако, несмотря на физиологическое течение беременности, при комплексном исследовании биоэлектрической активности мозга (ЭЭГ), состояния центральной и периферической гемодинамики (РЭГ и РВГ) обнаруживают снижение функциональной активности мозга, нарушение стабильности гомеостатических механизмов, поддерживающих регуляцию тонуса мозговых и периферических сосудов у больных с миомой матки.

Во II триместре беременности ЭЭГ у больных с миомой матки носила смешанный характер. Полное отсутствие α -ритма и преобладание на этом фоне низкоамплитудной десинхронизированной β -активности наблюдалось

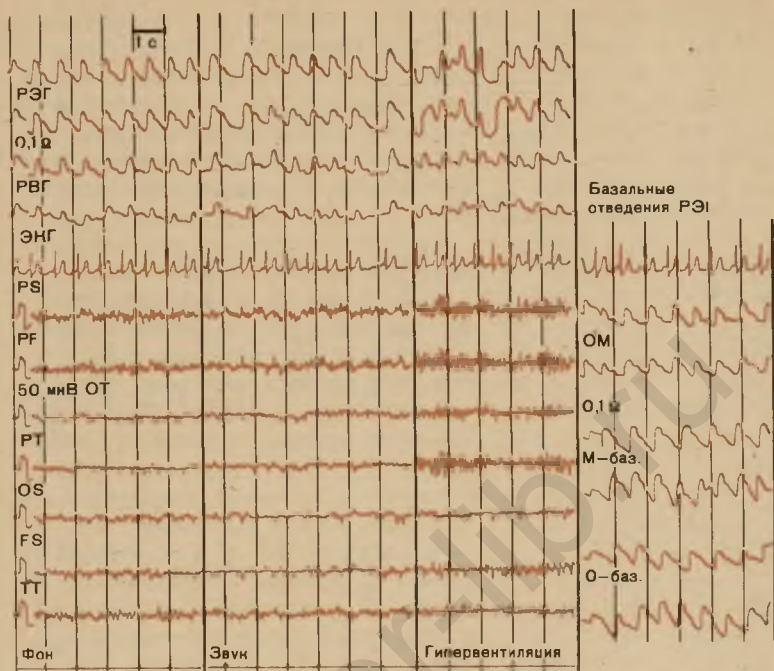


Рис. 11. Синхронная регистрация РЭГ, РВГ, ЭКГ, ЭЭГ и базальных отведений РЭГ у больной с миомой матки при беременности 19—20 нед.

у 8 из 13 обследованных. У 4 больных в затылочном и заднетеменном отделах мозга регистрировался сниженный по амплитуде и недостаточно регулярный α -ритм на фоне преобладания во всех остальных областях обоих полушарий частых колебаний β -диапазона в сочетании с острыми потенциалами. У одной больной на ЭЭГ преобладал гиперсинхронный α -ритм, чередующийся с группами θ -колебаний.

На рис. 11 представлены полиреографические кривые, полученные у больной с миомой матки при беременности 19—20 нед. Исходная картина электроэнцефалограммы (ЭЭГ) характеризуется значительным снижением амплитуды корковых биопотенциалов. Низкоамплитудный α -ритм сохранен лишь в теменных (PS, PF, PT) и затылочных (QT, QS) областях с четко выраженной реакцией активации. При пробе с гипервентиляцией отмечается

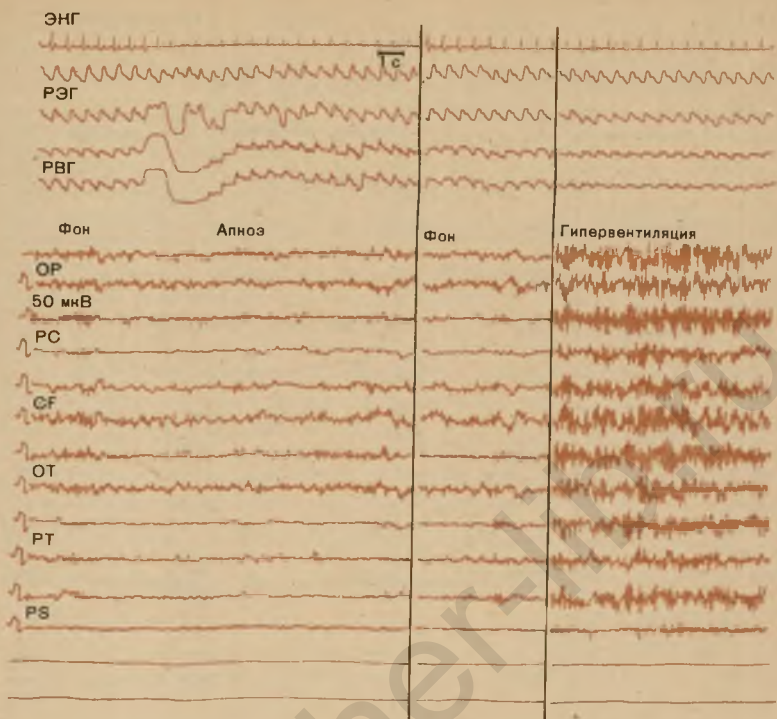


Рис. 12. Синхронная регистрация ЭКГ, РЭГ, РВГ, ЭЭГ у больной П. Диагноз: Беременность 26 нед. Миома матки.

выраженная, преимущественно в передних отделах полушарий, гиперсинхронизация α -ритма, не встречающаяся у больных в I триместре беременности. На РЭГ и РВГ отмечается снижение реактивности мозговых и периферических сосудов при звуковом (неадекватном) раздражении: появляется аритмия, снижается тонус мозговых и особенно периферических сосудов. Сосудистая реакция на адекватное раздражение (гипервентиляция) значительно ослаблена.

В фоновых регистрациях ЭЭГ у беременных с миомой матки устойчиво преобладал десинхронизированный тип активности. Применение дыхательных функциональных проб, включая гипервентиляцию, вызывало у обследованных женщин активацию стволово-корковых синхронизирующих систем. Реакция тонуса мозговых сосудов на раздражение была ослаблена.

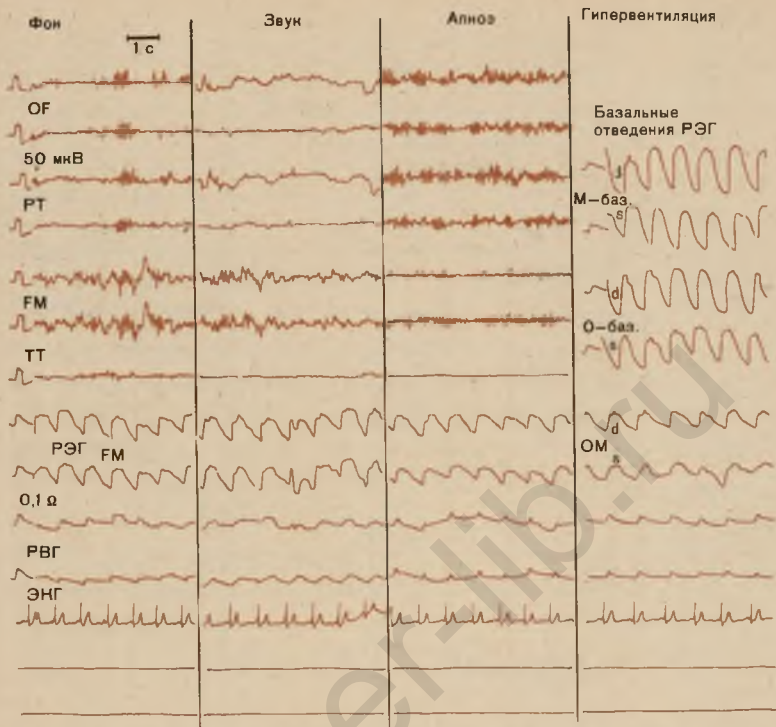


Рис. 13. Синхронная регистрация (РЭГ, РВГ, ЭЭГ) у больной К. Диагноз: Беременность 17 нед. Миома матки.

На фоне полного отсутствия α -ритма на ЭЭГ преобладают асинхронные частые колебания в сочетании с пикоподобными потенциалами диффузного характера (десинхронизированный тип электрической активности).

На рис. 12 представлены сочетанные записи ЭКГ, РЭГ, РВГ и ЭЭГ больной с миомой матки при беременности 26 нед. На ЭЭГ отмечаются ирритативные изменения в виде преобладания частых колебаний β -диапазона при крайней нерегулярности α -ритма. При гипервентиляции значительно увеличивается амплитуда α -ритма, наблюдается гиперсинхронизация α -ритма, появляются группы веретенообразных вспышек β -активности. Реакция мозговых сосудов на апноэ и гипервентиляцию значительно ослаблена.

По мере развития беременности величины реографических показателей кровотока в мозговых и периферических сосудах имеют тенденцию к уменьшению при

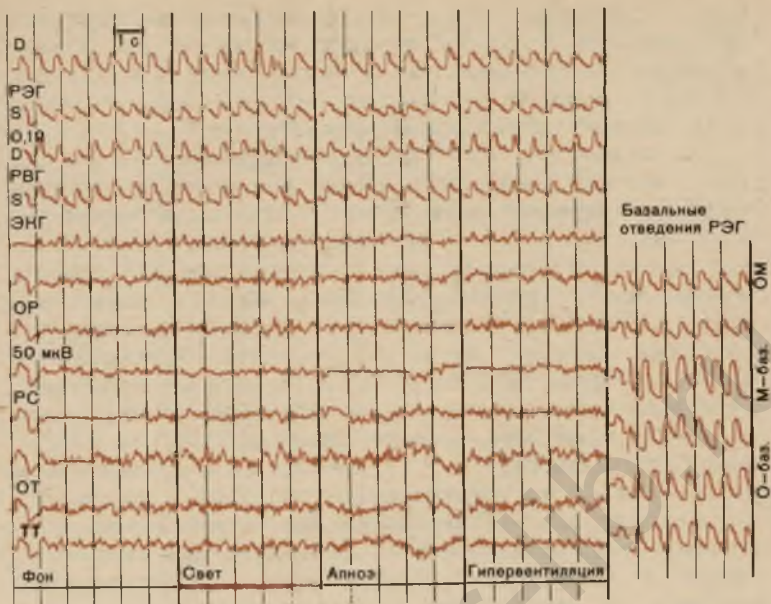


Рис. 14. Синхронная регистрация РЭГ, РВГ, ЭКГ и ЭЭГ у больной с миомой матки при беременности 21 нед.

относительном повышении сосудистого тонуса. Реакция мозговых и периферических сосудов на адекватные (гипервентиляция, апноэ) и неадекватные (свет, звук) функциональные нагрузки в большинстве наблюдений снижается.

На рис. 13 приведены полиреографические данные, полученные у больной с миомой матки при беременности 17 нед. Исходный тонус мозговых и периферических сосудов повышен. Реакция мозговых сосудов на гипервентиляцию снижена. В ответ на звуковое раздражение и задержку дыхания возникает реакция периферических сосудов дилататорного характера. На ЭЭГ — снижение амплитуды корковых потенциалов. На рис. 14 представлены полиреографические кривые, полученные у больной с миомой матки при беременности 21 нед. На ЭЭГ на фоне редуцированного α -ритма преобладает десинхронизированная низкоамплитудная активность. На полушариях РЭГ отмечается межполушарная асимметрия за счет снижения пульсового кровенаполнения слева. Реак-

тивность мозговых сосудов на функциональные нагрузки снижена, в то время как периферические сосуды активно реагируют на ритмическую световую стимуляцию, апноэ и гипервентиляцию, причем реакция на гипервентиляцию парадоксально извращена (вазодилатация).

Таким образом, во II триместре беременности у больных с миомой матки сохраняется снижение биоэлектрической активности мозга. Тонус мозговых и периферических сосудов остается неадекватно повышенным. Сходные данные получены также при исследовании гемодинамики матки (реогистерография). На РГГ показатели тонуса сосудов во II триместре беременности остаются высокими, так же как и в I триместре беременности, особенно сосудов малого калибра. Показатели пульсового кровенаполнения соответствуют таковым, наблюдаемым в ранние сроки беременности. Средняя скорость наполнения артериального (U_A) и венозного (U_B) русла по мере увеличения срока беременности несколько возрастает, хотя во все сроки исследования она остается сниженной по сравнению со здоровыми женщинами. Это свидетельствует о повышении периферического сопротивления артериол и замедлении капиллярного кровотока в миоматозно-измененной матке.

Характерным признаком РГГ остается регистрация затрудненного венозного оттока: U_d (диастолическая скорость наполнения венозного русла, отражающая состояние венозного оттока) составляет $0,068 \pm 0,008$ Ом/с. У здоровых женщин U_d равна $0,09 \pm 0,008$ Ом/с.

Выявлено снижение показателей кровотока миоматозно-измененной матки во все сроки беременности, именно во II триместре беременности этот показатель на РГГ несколько приближается к норме $2,74 \pm \pm 0,26$ Ом/мин (у здоровых женщин ПК $3,4 \pm \pm 0,26$ Ом/мин).

Сравнительная оценка реографических показателей кровотока в органах малого таза (матки) и нижних конечностях у больных с миомой матки в I и II триместрах беременности (при нормальном ее течении) представлена в табл. 1.

Таким образом, при неосложненном течении беременности у больных с миомой матки во II триместре наблюдается определенная нормализация гемодинамики, которая проявляется уменьшением частоты болевого симптома в области миоматозных узлов (в 2 раза реже, чем в I триместре беременности), в некотором увеличе-

Т а б л и ц а 1. Реографические показатели кровотока в органах малого таза и нижних конечностях у больших с миомой матки в I и II триместрах беременности (при нормальном ее течении)

Время исследования	Статистические показатели	Показатели РГГ										Показатели РВГ				
		А _с Ом	А _и Ом	Т, баллы	ПК, Ом/мин	U _p , Ом/с	U _h , Ом/с	ДСИ	IQ, м/с	А _с , Ом	Т, баллы	ПК, Ом/мин	IQ, м/с			
I триместр беременности (12 наблюдений)	M	0,031	0,026	6,6	2,07	0,09	0,058	0,78	195,6	0,087	3,8	5,8	165			
	± m	0,003	0,002	0,66	0,229	0,012	0,007	0,07	7,1	0,007	0,3	0,56	3,65			
	± σ	0,01	0,009	2,31	0,795	0,41	0,027	0,25	24,6	0,024	1,03	1,94	12,35			
II триместр беременности (30 наблюдений)	M	0,031	0,026	6,37	2,74	0,116	0,068	0,78	205	0,085	4,11	7,5	159			
	± m	0,002	0,002	0,38	0,26	0,014	0,008	0,086	7,4	0,004	0,37	0,44	2,6			
	± σ	0,015	0,011	2,11	1,44	0,078	0,476	0,476	40	0,026	1,97	2,3	13,6			
	p	<0,5	<0,5	>0,5	>0,05	<0,001	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	>0,5	<0,01	<0,5			
					<0,02											

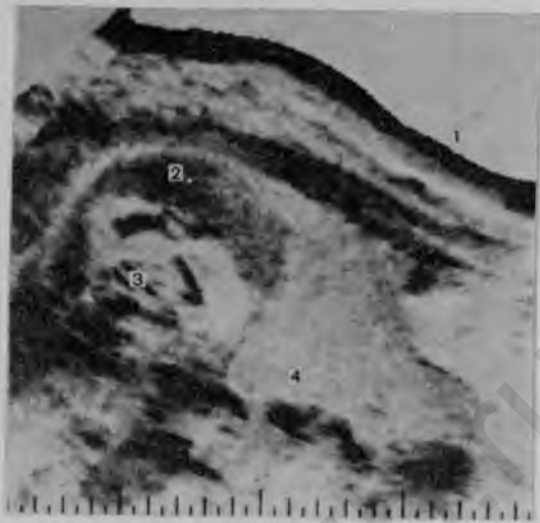


Рис. 15. Ультразвуковая продольная сканограмма больной с миомой матки при беременности 17 нед.

1 — передняя брюшная стенка; 2 — плацента; 3 — плод; 4 — миоматозный узел.

нии в сравнении с данным РГГ I триместра в матке и нижних конечностях, увеличении скорости наполнения артериального и венозного русла, повышении эластичности и тонуса крупных магистральных сосудов. Однако сохраняется затруднение венозного оттока в матке, значительно более выраженное, чем у здоровых беременных.

Необходимо подчеркнуть, что наблюдения за размерами, расположением, структурой миоматозных узлов с помощью ультразвукового сканирования позволили установить их несомненное увеличение во II триместре беременности. Особенно отчетливо увеличиваются миоматозные узлы, расположенные межмышечно. Не выявлено какой-либо зависимости роста узлов от первоначальных размеров опухоли и возраста женщины.

Среди осложнений во II триместре беременности у 21,8% больных с миомой матки отмечается угроза позднего самопроизвольного выкидыша. Наиболее часто угрожающий поздний выкидыш наблюдается у женщин с локализацией плаценты в области межмышечного узла опухоли (рис. 15) и при наличии множественных миоматозных изменений матки (рис. 16).

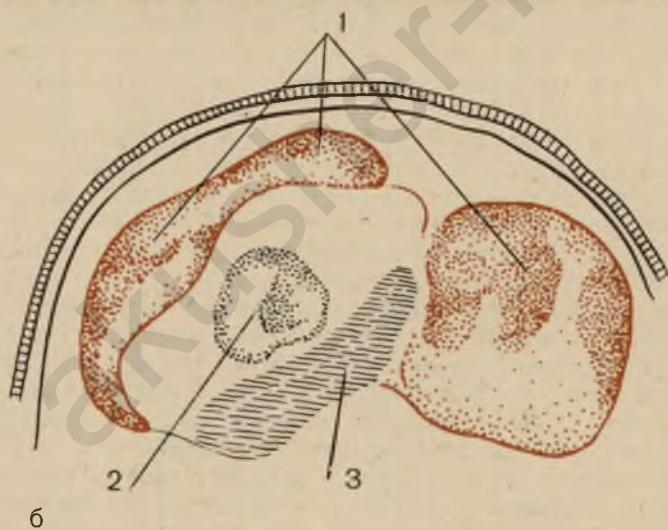
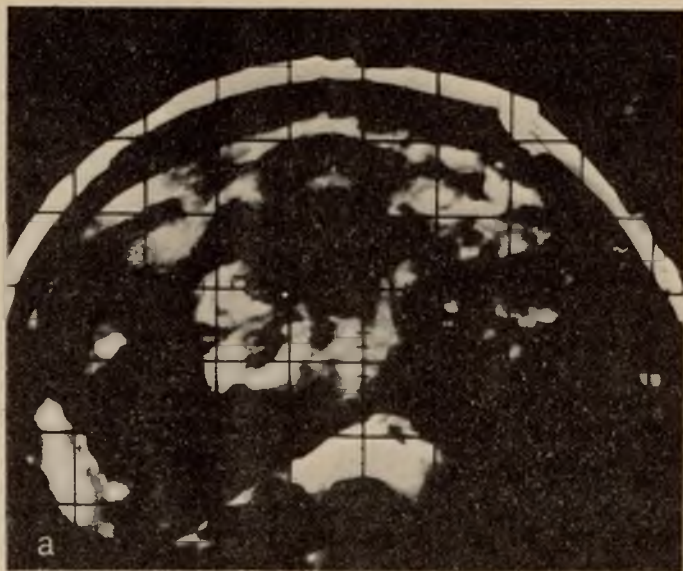


Рис. 16. Ультразвуковое поперечное сканирование у больной с множественной миомой матки при беременности 23 нед.

а — сканограмма; б — схема: 1 — миоматозные узлы; 2 — плод; 3 — плацента.

Во II триместре беременности при угрожающем самопроизвольном выкидыше, но прогрессирующей беременности у больных с миомой матки мы выявили достоверные изменения в содержании гормонов плодово-плацентарного комплекса. Задержка роста плода, отмечающаяся в конце II триместра беременности, сопровождается умеренно выраженным снижением уровня ПЛ и Э₃. Показатели других гормонов существенно не изменились.

Наиболее часто задержка роста плода наблюдалась у женщин старше 35 лет при давности заболевания 5 лет и более, при локализации плаценты (у 40 женщин) в области межмышечных миоматозных узлов больших размеров. Отставание БПР головки плода (по данным ультразвуковой цефалометрии) на 1—2 нед обнаружено у 45 женщин, на 3—4 нед — у 7 (у всех 7 произошел поздний самопроизвольный выкидыш).

По нашим данным, во II триместре беременности критическим является период с 24-й по 27-ю неделю, когда наиболее часто наблюдается отставание прироста БПР головки плода и отсутствие увеличения в крови содержания ПЛ и Э₃, что свидетельствует о плацентарной недостаточности. Это объясняется, по-видимому, тем, что именно в эти сроки беременности происходит выраженное замедление роста плаценты по отношению к росту плода и уменьшению площади плаценты относительно внутреннего объема матки [Пэттен Б. М., 1959; Говорка Э., 1970].

Задержка внутриутробного роста плода во II триместре беременности является очень серьезной акушерской патологией. После применения комплексной терапии, направленной на улучшение функции плодово-плацентарной системы, у 28 из 59 женщин наступила нормализация роста плода. У остальных женщин развивалась хроническая плацентарная недостаточность. У 6 из них беременность прервалась в начале III триместра, у 25 — внутриутробная гипотрофия плода сохранялась вплоть до родов. Таким образом, несмотря на лечение, неудовлетворительные исходы беременности при задержке внутриутробного развития плода, наступившей в конце II триместра беременности, отмечены почти у половины наблюдавшихся женщин.

При исследовании гемодинамики миоматозно-измененной матки у беременных с угрожающим поздним выкидышем установлено выраженное, заметно отличающееся от показателей остальных больных с миомой матки снижение амплитудных показателей пульсового кровенаполнения

Т а б л и ц а 2. Показатели РГГ и РВГ нижних конечностей во II триместре у больных с миомой матки при наличии угрожающего выкидыша и нормальном течении беременности

Группа обследованных	Статистические показатели	Показатели РГГ										Показатели РВГ				
		А ₂ , Ом	А ₁ , Ом	Т, баллы	ПК, Ом/мин	U _д , Ом/с	U _в , Ом/с	U _с , Ом/с	ДСИ	IQ, м/с	А _х , Ом	Т, баллы	ПК, Ом/мин	IQ, м/с		
С угрожающим выкидышем (20)	M	0,019	0,018	6,6	1,79	0,31	0,085	0,057	0,76	213	0,07	3,5	6,9	165		
	± m	0,001	0,001	0,5	0,16	0,05	0,011	0,009	0,08	15	0,007	0,3	0,7	3,5		
	σ	0,008	2,2	0,7	0,7	0,21	0,05	0,04	0,34	65	0,028	1,2	2,7	14		
С нормальным течением беременности (30)	M	0,031	0,026	6,37	2,74	0,47	0,116	0,068	0,77	205	0,085	4,11	7,5	159		
	± m	0,002	0,002	0,38	0,26	0,056	0,014	0,008	0,086	7,4	0,004	0,37	0,43	2,6		
	σ	0,015	0,011	2,11	1,44	0,31	0,078	0,05	0,476	40	0,026	1,97	2,3	13,6		
	p	< 0,01	< 0,001	> 0,5	< 0,01	< 0,01	< 0,01	< 0,01	> 0,5	> 0,5	< 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5		

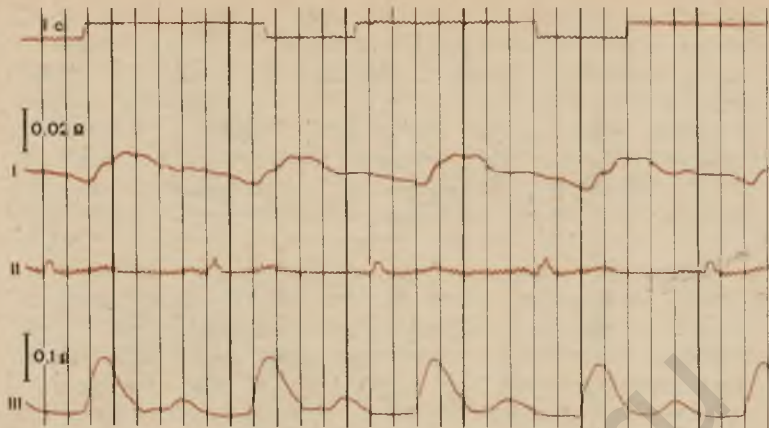


Рис. 17. РГГ (I), ЭКГ (II), РВГ(III) голени больной с миомой матки при беременности 16 нед. Угроза позднего выкидыша.

(A_x и A_I до $0,019 \pm 0,001$ Ом и $0,018 \pm 0,001$ Ом против соответствующих показателей при нормальном течении беременности $0,031 \pm 0,002$ и $0,026 \pm 0,002$ Ом) и ПК ($1,79 \pm 0,16$ Ом/мин против $2,74 \pm 0,26$ Ом/мин). Средние скорости наполнения артериального и венозного русла (V_A , V_B и V_D) были уменьшены ($p < 0,5$) (табл. 2).

При выраженном снижении показателей РГГ происходило преждевременное прерывание беременности.

На рис. 17 представлены РГГ и РВГ больной с миомой матки при беременности 16 нед, закончившейся самопроизвольным выкидышем. Отмечается выраженное снижение амплитуд пульсовых волн РГГ на фоне высокого сосудистого тонуса (A_x $0,017$ Ом, ПК $1,6$ Ом/мин). Тонус сосудов нижних конечностей умеренно снижен, пульсовое кровенаполнение в пределах нормы (A_x $0,12$ Ом, ПК $8,5$ Ом/мин).

При записи РГГ с наложением брюшного электрода на область пальпируемого через брюшную стенку межмышечного миоматозного узла появляется возможность провести сравнительный анализ гемодинамических изменений в миоматозном узле и в интактных участках матки.

РГГ, записанные с опухолевых узлов, характеризовались выраженным повышением сосудистого тонуса и наиболее низкими показателями кровотока и пульсового кровенаполнения при явлениях затрудненного венозного отто-

Т а б л и ц а 3. Сравнительная оценка количественных параметров РГГ с тела матки и опухолевого узла у больших с мио- мой матки во II триместре беременности

Отведения РГГ	Статистиче-ские показа-тели	A_{Σ} Ом	A_1 Ом	T, баллы	ПК, Ом/мин	U_A Ом/с	U_B Ом/с	U Д, Ом/с	ДСИ	IQ М/с
С тела матки (вне узла опухоли)	M	0,031	0,026	6,37	2,74	0,47	0,116	0,068	0,7	205
	$\pm m$	0,002	0,002	0,38	0,26	0,056	0,014	0,008	0,086	14
	σ	0,015	0,011	2,11	1,44	0,31	0,078	0,05	0,476	40
С области межмышеч-ного многоугольного узла	M	0,025	0,022	7,37	2,1	0,51	0,06	0,05	0,81	198
	$\pm m$	0,005	0,006	1,13	0,47	0,14	0,019	0,013	0,27	14
	σ	0,016	0,017	3,2	1,34	0,35	0,048	0,029	0,67	28
		<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,05	<0,02	<0,05	<0,05	<0,5



Рис. 18. РГГ с тела матки (I) и с миоматозного узла (IV) ЭКГ (II) и РВГ (III) голени больной с миомой матки при беременности 18 нед.

ка. В табл. 3 представлены основные параметры РГГ, записанные с тела матки и с области расположения миоматозного узла.

Показатели РГГ, характеризующие величину притока артериальной крови к матке (A_x , A_1 , ПК), в области расположения опухолевого узла снижены. Обнаружено также выраженное снижение средней скорости наполнения венозного русла в зоне опухолевого узла.

На рис. 18 представлены РГГ, записанные с тела матки и с области расположения межмышечного миоматозного узла у больной, обследованной на 18 нед беременности. На РГГ тела матки отмечается многоступенчатый подъем анакроты, смещение инцизуры к вершине волны. Катакритические участки РГГ выпуклые. Описанные изменения характерны для выраженных затруднений венозного кровообращения. На записанных с области расположения опухолевого узла РГГ эти элементы пульсовой волны в значительной мере сглажены, что указывает на повышение сосудистого тонуса.

У больных с миомой матки, у которых отмечалась угроза прерывания беременности, выявлены выраженное снижение пульсового кровенаполнения, уменьшение скорости наполнения артериального и венозного русла. При записи локальной гемодинамики с области расположения миоматозного узла обнаружены наиболее низкие показатели кровотока и пульсового кровенаполнения, затруднение венозного оттока, выраженное повышение сосудистого тонуса, локальное возрастание периферического сопротивления артериол.

Результаты проведенных клинико-лабораторных исследований показывают, что с наименьшим риском беременность протекает у женщин с преимущественно подбрюшинной локализацией миоматозных узлов, при небольших размерах опухоли и незначительной длительностью заболевания.

Второй триместр беременности (так же как и у здоровых женщин) отличается синхронным и интенсивным ростом плода и плаценты.

Компенсаторно-приспособительными механизмами, способствующими нормальному развитию плода в условиях миоматозного изменения матки, являются, очевидно, наиболее частое расположение плаценты вдали от межмышечных миоматозных узлов больших размеров, несколько большее, чем у здоровых женщин, увеличение толщины плаценты, умеренно повышенное содержание в крови ПЛ.

Осложненное течение во II триместре беременности в основном наблюдается у больных с миомой матки, у которых отмечалось неблагоприятное течение беременности в I триместре, у женщин старше 35 лет, при преимущественно межмышечной локализации миоматозных узлов больших размеров, при длительности заболевания свыше 5 лет.

При нарушении функции плаценты и замедлении роста плода выявлено снижение уровней ПЛ и свободного эстрадиола. Прогрессирование беременности и нормальное развитие плода при угрозе позднего самопроизвольного аборта не сопровождается выраженными гормональными сдвигами.

Несмотря на то что у больных с миомой матки во II триместре неосложненной беременности установлена определенная нормализация показателей РГГ (по сравнению с предыдущим триместром), тем не менее затруднение венозного оттока крови сохраняется.

У женщин с угрожающим поздним выкидышем обнару-

жено значительное снижение амплитудных значений пульсового кровенаполнения и кровотока. Наиболее низкие показатели притока артериальной крови к матке и скорости наполнения венозного русла выявлены в зоне опухолевого узла.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ III ТРИМЕСТРА БЕРЕМЕННОСТИ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

Третий триместр беременности — фетальный период — характеризуется наиболее интенсивным ростом плода, дальнейшим созреванием и увеличением функциональной активности всех органов и систем плода, структурной и функциональной зрелостью плаценты.

В III триместре беременности возможна «миграция» низко расположенной плаценты, т. е. изменение ее локализации по отношению к внутреннему зеву. Причины «миграции» многообразны: растяжение полости матки, увеличение нижнего сегмента, неравномерность роста и растяжения отдельных участков матки.

Увеличение толщины плаценты завершается к 36-й неделе беременности, после этого срока у здоровых беременных толщина плаценты остается без изменения или несколько уменьшается. К концу беременности масса плаценты составляет 15% от массы плода, плацентарная площадь занимает 1/3 внутренней поверхности матки.

С 28-й по 32-ю неделю беременности увеличивается БПР головки плода с 7 до 8,7 см. Скорость прироста БПР головки плода в это время составляет 0,63 см в неделю, после 32-й недели эта скорость уменьшается до 0,13 см в неделю. В этот период развития зреют структуры мозга, формируются взаимосвязи подкорковых образований и коры головного мозга. К концу беременности БПР головки плода составляет 9—10 см.

Мозг новорожденного очень велик, так как составляет более 10% от массы его тела. Однако несмотря на относительно большую массу головного мозга, кора головного мозга плода и новорожденного отличается структурной и функциональной незрелостью. Возможно, в этом заложена основа гибкого и дифференцированного приспособления к процессу родов? При истинном перенашивании беременности и запоздалых родах у ребенка часто отмечаются повреждения центральной нервной системы.

В III триместре беременности плацента достигает своей полной функциональной зрелости. Согласно современным

представлениям [Баграмян Э. Р., 1984; Klopper A., 1970; Diczfalusy E., 1974], ведущая роль в обеспечении гестационного процесса принадлежит фетоплацентарному комплексу гормональной функции плаценты. Зрелая плацента выделяет разнообразные гормоны: белковой (ХГ, ПЛ) и стероидной (эстрогены, гестагены) природы, субстанция типа АКТГ, ТТГ, RF, простагландины, эндорфины, вазопрессин, релаксин, гистамин, серотонин, ацетилхолин, β -липотропин, α -меланоцитстимулин и др.

Плацента не синтезирует принципиально новых гормональных соединений, а вырабатывает почти все известные гормоны женского организма. Количество некоторых гормонов очень велико: содержание эстрогенов в 1000 раз выше, чем их концентрация в лютеиновую фазу менструального цикла, уровень прогестерона возрастает до 200 нг/мл, т. е. в 10—12 раз превышает лютеиновый «пик». Высокий уровень и многообразие синтезируемых гормонов способствуют сохранению гомеостаза на качественно новом уровне, обеспечивая устойчивость плода к воздействию неблагоприятных факторов.

Насыщенность организма гормонами, наличие маточно-плацентарного круга кровообращения, нарастающая нагрузка на сердечно-сосудистую и выделительную системы вызывают существенные изменения в организме матери: увеличение объема циркулирующей крови (ОЦК) на 30—35%, суммарной работы сердца на 45%, минутного объема дыхания, легочного кровотока, обеспечивающего гипервентиляцию. Наиболее важным следствием гипервентиляции является гипокапния (усиленное выделение CO_2 из крови матери) и улучшение диффузии CO_2 из крови плода в кровь матери.

В последнюю треть беременности необходимо целенаправленно следить за состоянием и ростом плода, функцией плацентарного комплекса. В основе преждевременных родов, внутриутробной задержки роста плода в эти сроки беременности наиболее часто лежит «плацентарная недостаточность» — синдром функциональной несостоятельности плаценты, в результате чего нарушается гормональный баланс в организме матери, происходят дистрофические процессы в организме плода, задержка роста костной и нервной систем, что отражается на длине плода, окружности головки, размерах грудной и брюшной полостей.

Нарушение дыхательной функции плаценты сопровождается острой или хронической гипоксией плода. Недо-

статочность функций плаценты в III триместре беременности обусловлена: 1) гемодинамическими нарушениями, уменьшением маточно-плацентарного кровотока; 2) мембранной недостаточностью, нарушением синцитиокапиллярного метаболизма мембраны плаценты; 3) клеточно-паренхиматозной несостоятельностью, изменением энзимного состояния синцития, при котором уменьшается синтез и объем трисфераз, необходимых для активной транспортировки веществ от матери к плоду и обратно.

В плаценте развиваются различные инволютивные, воспалительные, дистрофические процессы. При изменении синцитиально-капиллярных мембран в ворсинках увеличивается пространство между базальной мембраной ворсин и капилляром за счет массивных осложнений фибриноидного вещества. Иногда фибриноид отделяет ворсины от межворсинчатого пространства. Уменьшается синцитиотрофобласт — снижается продукция плацентарных гормонов (ПЛ, Э, прогестерона). Циркуляторные изменения в плаценте часто сочетаются с нарушением микроциркуляции в субплацентарной зоне миометрия. Недостаточность артериального кровоснабжения и венозный застой крови в матке приводят к повышению ее тонуса, активизации адренергических рецепторов и развитию преждевременных родов.

Нарушения фетоплацентарного комплекса выражаются в несоответствии основных физических параметров фетометрии гестационному возрасту, нарушении некоторых физиологических функций плода (усиление или замедление его двигательных реакций, частоты дыхательных движений, нарушение выделительной функции почек).

Патология оводненности плода может сочетаться с нарушениями его развития: при многоводии часто обнаруживают пороки развития центральной нервной системы, желудочно-кишечного тракта, при маловодии — аномалии мочевыделительной системы. Далеко не все внутриутробные пороки развития плода диагностируют при его рождении. В общей популяции частота этих пороков у новорожденных составляет 1—2%, к школьному возрасту она возрастает до 10%. В настоящее время свыше 40% случаев болезней почек и свыше 20% случаев заболеваний органов дыхания у человека связано с патологией его внутриутробного развития [Волков О. В., 1982].

Для возникновения многих болезней человека создаются предпосылки во внутриутробный период его развития. Антенатальные повреждения органов плода часто оказы-

ваются совместимы с жизнью, ребенок рождается с хорошей оценкой по шкале Апгар и в дальнейшем развивается нормально, но при повышенной нагрузке, во время болезней, в стрессовых ситуациях проявятся несостоятельность приспособительно-компенсаторных механизмов его организма. В связи с этим охрана здоровья женщины и физиологического течения беременности в значительной степени определяют рождение здоровых детей, что и является основной задачей акушера-гинеколога, неонатолога и педиатра.

При наблюдении за течением III триместра беременности у больных с миомой матки нами установлено важное значение расположения плаценты по отношению к межмышечному миоматозному узлу, а также увеличения толщины плаценты в соответствии со сроком беременности. Эти данные следует учитывать в процессе наблюдения за больными в III триместре беременности, так как известно, что в эти сроки может происходить задержка роста плаценты.

По мере прогрессирования беременности и растяжения полости матки у каждой 2—3-й женщины изменяются пространственные соотношения между плацентой и миоматозными узлами («миграция» плаценты). На рис. 19 представлена «миграция» плаценты при беременности 24 и 32 нед.

Этот феномен у больных с миомой матки ранее не описан, хотя в литературе он известен сравнительно давно, в частности обнаруживался при предлежании плаценты [King D. L., 1973; Mendt R. et al., 1975; Zänke S., 1979]. Приводим наше наблюдение.

Больная К., 32 лет, беременность четвертая, роды первые. Первые две беременности окончились искусственным абортom, третья — самопроизвольным выкидышем. Миома матки обнаружена 5 лет назад. Настоящая беременность протекала без осложнений.

При ультразвуковом сканировании при сроке беременности 20 нед (рис. 20, а) плацента расположилась своей центральной частью непосредственно над межмышечным миоматозным узлом диаметром 8 см. Проводилось комплексное лечение, включающее применение препаратов спазмолитического и токолитического действия. Беременность развивалась нормально.

При повторном ультразвуковом сканировании в 26 нед (рис. 20, б) и 34 нед (рис. 20, в) плацента оказалась расположенной над миоматозным узлом лишь частично.

Роды срочные самопроизвольные. Родилась живая доношенная девочка массой 3350 г, рост 51 см. Оценка по шкале Апгар 8 баллов. Послед отделился и выделился через 5 мин. Размер плаценты 23 × 25 см,

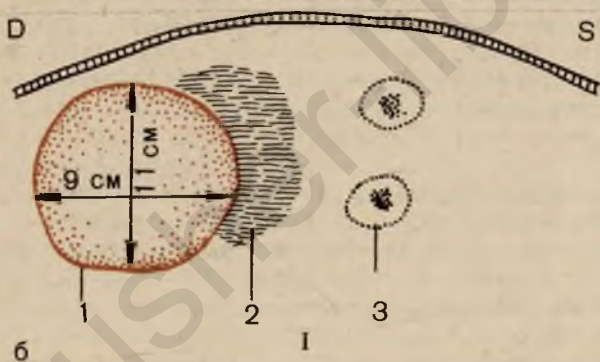
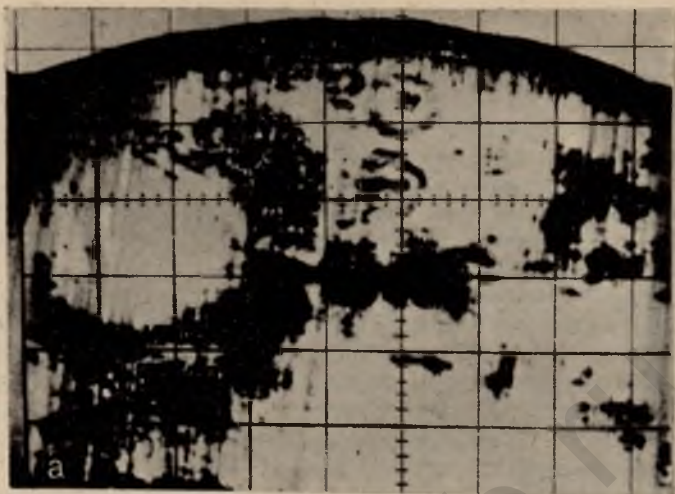


Рис. 19. Ультразвуковое поперечное сканирование у больной Л. Миома матки. Миграция плаценты.

I — при беременности 24 нед, плацента целиком расположена в области внутримышечного миоматозного узла:

а — сканограмма, б — схема: 1 — миоматозный узел, 2 — плацента, 3 — ножки плода; II — при беременности 32 нед, плацента лишь частично находится над миоматозным узлом: 1 — миоматозный узел, 2 — плацента.

масса 575 г. Общая кровопотеря 250 мл. При макроскопическом исследовании плаценты обнаружено ее истончение в центральных отделах (до 1,5 см).

Важную роль в выявлении механизмов адаптации и компенсации у беременных с миомой матки играет определение увеличения толщины плаценты. Толщина пла-

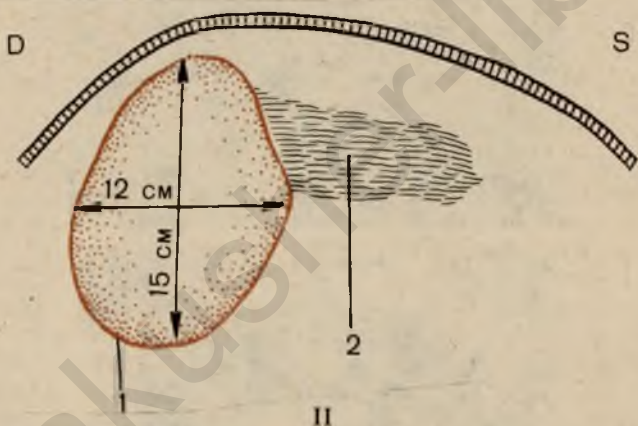
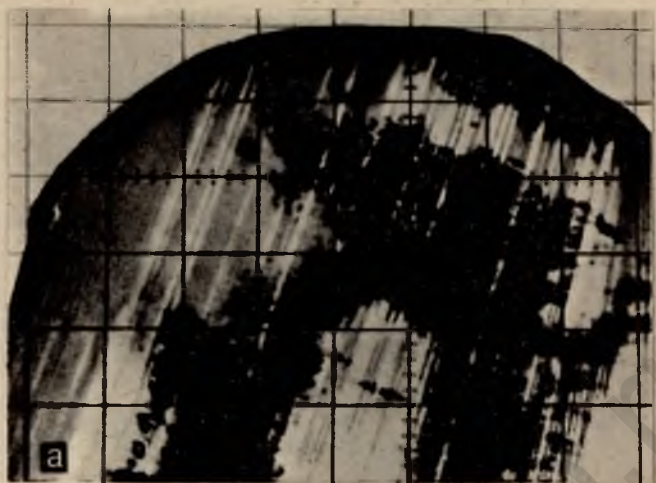


Рис. 19. (Продолжение).

центры в начале III триместра беременности (28 нед) составляет $3,3 \pm 0,18$ см, возрастая к 36-й неделе до $3,86 \pm 0,16$ см. После этого срока, по данным ряда авторов [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1982; Grannum P., 1979], у здоровых женщин толщина плаценты несколько уменьшается или остается без изменений ($3,56$ — $3,44$ см).

У беременных с миомой матки нами установлено увеличение толщины плаценты вплоть до конца беремен-

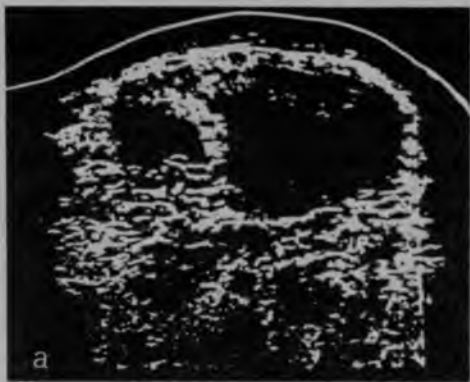


Рис. 20. Ультразвуковое поперечное сканирование у больной с миомой матки. Миграция плаценты.

а — при беременности 20 нед, плацента целиком располагается в области внутримышечного миоматозного узла; б — при беременности 26 нед, лишь часть плаценты находится над миоматозным узлом; в — при беременности 34 нед, меньшая часть плаценты располагается над узлом.

ности. В 38 нед толщина плаценты равна $3,9 \pm 0,19$ см, в 40 нед — $4,22 \pm 0,20$ см. Возможно, указанные изменения носят приспособительный характер. Прижизненное определение толщины плаценты с помощью ультразвукового сканирования свидетельствует о ее хорошем кровенаполнении. Рядом исследователей доказано, что плацента в основном выполняет компенсаторно-приспособительную функцию в системе мать — плод. При этом приспособительные реакции плаценты часто разнообразнее и сложнее, чем реакции самого плода [Гармашева Л. Н., 1962].

Данные ультразвуковой цефалометрии показывают, что у беременных при наличии миоматозного изменения матки БПР головки плода увеличивается в зависимости от срока беременности и соответствует таковому у плода здоровых женщин [Персианинов Л. С., Демидов В. Н., 1982; Campbell S., 1968; Э. Чех и соавт., 1979; Nota G. et al., 1983].

По мере увеличения срока беременности (с 28-й по 32-ю неделю) БПР головки плода возрастает с $7,11 \pm 0,9$ до $8,3 \pm 0,12$ см. Так же, как и у здоровых беременных, скорость увеличения головки плода в эти сроки составляет 6 мм в неделю. С 33-й по 36-ю неделю беременности БПР головки плода увеличивается с $8,32 \pm 0,03$ до $8,81 \pm 0,08$ см. Скорость увеличения головки плода по мере приближения срока родов постепенно снижается, составляя 2 мм в неделю.

Оценка гормональной функции плаценты у больных с миомой матки (по данным определения в крови ПЛ прогестерона) и состояния плода (по данным определения свободного Э₃ в крови) свидетельствует об отсутствии существенных различий по сравнению с этими показателями у здоровых женщин (рис. 21).

Динамика содержания ПЛ у больных с миомой матки существенно не отличалась от соответствующих показателей здоровых женщин, хотя находилась на более высоком уровне. По нашему мнению, более высокая концентрация ПЛ у больных с миомой матки при неосложненном течении беременности и увеличение уровня этого гормона вплоть до родов отражает напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов, обеспечивающих нормальное развитие плода.

Динамика содержания прогестерона характеризовалась постепенным увеличением его количества, однако во все сроки наблюдения уровень прогестерона у больных с мио-

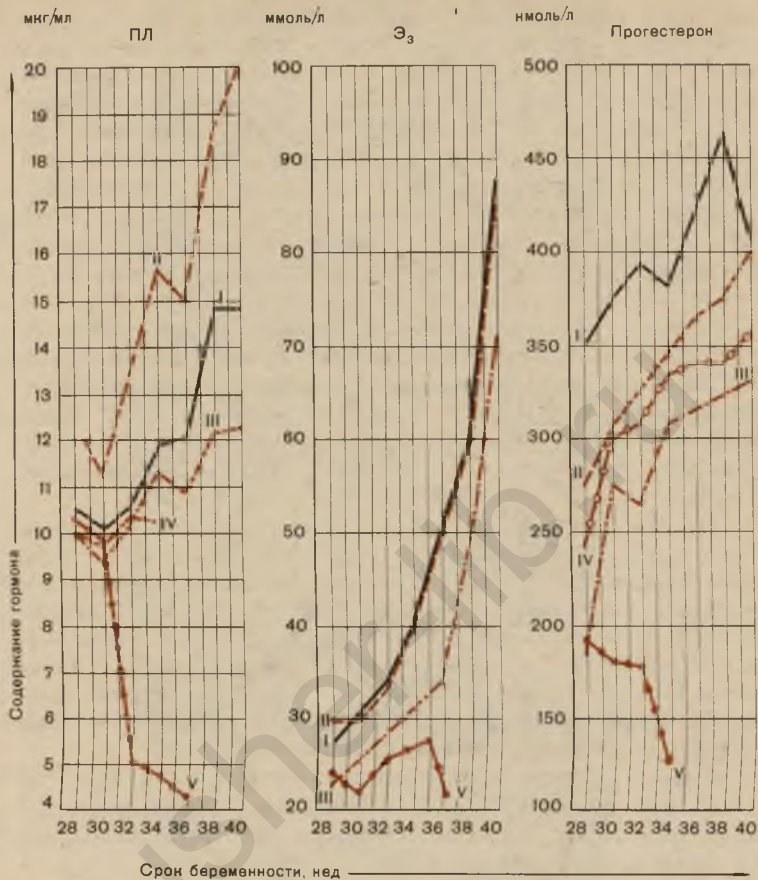


Рис. 21. Динамика содержания гормонов плодово-плацентарной системы у больных с миомой матки при нормальном и осложненном течении III триместра беременности.

I — контрольная группа (здоровые); II — нормальное течение беременности; III — внутриутробная гипотрофия плода; IV — преждевременные роды; V — внутриутробная гибель плода; VI — угроза преждевременных родов.

мой матки был несколько ниже, чем у здоровых беременных (см. рис. 21).

При сопоставлении показателей содержания основных гормонов фетоплацентарной системы у больных с миомой матки и здоровых женщин при неосложненном течении беременности значительных различий не выявлено, что

свидетельствует о нормальной продукции гормонов плаценты, сопутствующей правильному развитию плода.

Нормальное состояние плода при неосложненном течении беременности у больных с миомой матки подтверждается данными содержания свободного эстриола в крови и показателями ЭКГ и ФКГ плода. Данные ЭКГ и ФКГ плода у больных с миомой матки в III триместре беременности показывают, что частота сердечных сокращений колеблется в пределах 120—160 уд/мин. Средние показатели сердечной деятельности плода не выходят за пределы нормальных величин. Фаза асинхронного сокращения желудочков составляет 0,03—0,04 с, длительность механической систолы колеблется в пределах от 0,18 до 0,2 с, величина общей систолы равняется 0,22—0,24 с, длительность диастолы желудочков — 0,21 с, отношение общей систолы к диастоле несколько больше единицы, продолжительность комплекса QRS составляет 0,05—0,06 с.

Таким образом, проведенные клиничко-лабораторные исследования позволяют считать, что у большинства больных с миомой матки с преимущественно подбрюшинной локализацией миомадозных узлов и небольшими размерами опухоли беременность протекает нормально.

Однако даже при клинически неосложненном течении беременности нами обнаружены снижение функциональной активности головного мозга, нарушение центральной регуляции сосудистого тонуса, указывающее на уменьшение компенсаторных возможностей сосудистой системы у больных. В III триместре беременности на ЭЭГ при исходной регистрации преобладали явления синхронизации и гиперсинхронизации корковой ритмики (у 15 из 19 обследованных): У 4 больных в ряду гиперсинхронного α -ритма наблюдалась и группа θ -колебаний с небольшим периодом. Гипервентиляция, как правило, вызывала усиление гиперсинхронизации, которая нередко сочеталась с пароксизмальными формами активности.

Чаще, чем в первых двух триместрах беременности, в III триместре встречались признаки нарушения пространственной организации α -ритма, «спонтанные» переходы от синхронизации к десинхронизации и, наоборот, веретенообразные вспышки α -ритма. Указанные фоновые изменения и флуктуации корковой ритмики в той или иной степени совпадали по времени со спонтанными сдвигами (колебаниями) тонуса и кровенаполнения периферических и мозговых сосудов.

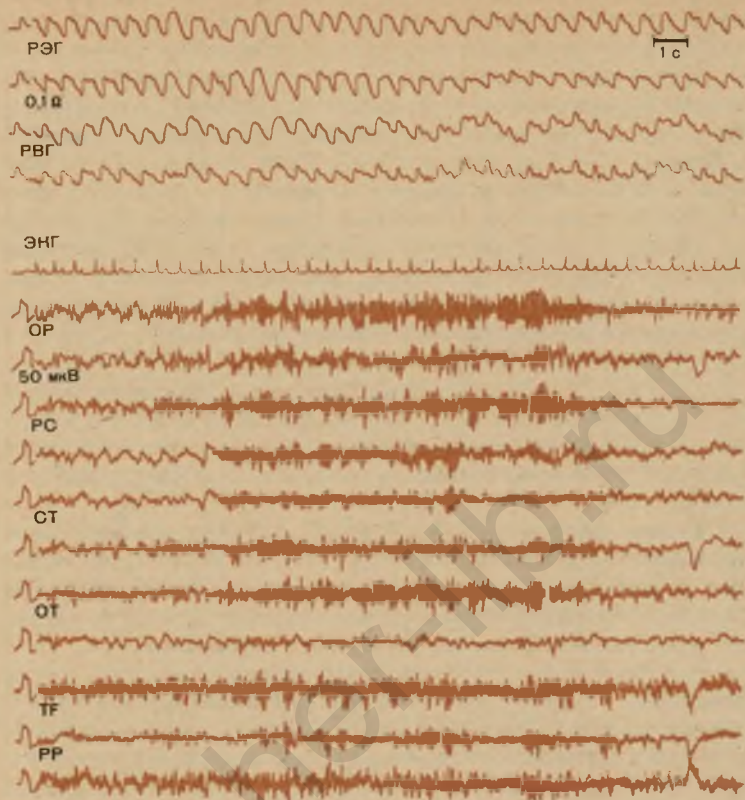


Рис. 22. Синхронная регистрация «спонтанных» изменений ЭЭГ, РЭГ, РВГ у больной с миомой матки при беременности 38 нед в состоянии покоя.

На рис. 22 представлены данные сочетанной регистрации изучаемых физиологических показателей у больной с беременностью 38 нед. Четко выражен спонтанный переход от исходной десинхронизации корковой ритмики к гиперсинхронизации α -ритма с его генерализацией по всем областям коры обоих полушарий и признаками нарушения пространственной организации биопотенциалов коры. Вслед за появлением спонтанной гиперсинхронной активности на ЭЭГ (через 5—6 с) отмечается снижение тонуса периферических сосудов, а несколько позднее (через 9—10 с) наступает снижение тонуса мозговых сосудов.

В III триместре беременности низкоамплитудная десинхронизированная активность на ЭЭГ наблюдалась лишь у 6 из 19 обследованных. Тип изменений ЭЭГ с преобладанием явлений синхронизации и гиперсинхронизации корковой ритмики отмечался у беременных в III триместре значительно чаще, в то время как в I и II триместрах подобный тип изменений исходной картины биоэлектрической активности мозга встречался редко.

На фоне синхронизации нередко наблюдались пароксизмальные веретенообразные вспышки α - и θ -ритмов, возникающие одновременно в обоих полушариях с большей выраженностью в лобных и центральных областях.

На рис. 23 представлена полиграфическая запись, полученная при обследовании больной с миомой матки на 36-й неделе беременности. На ЭЭГ заметны веретенообразные, билатеральные группы синхронизированного α -ритма. На РВГ отмечаются усиленные спонтанные колебания сосудистого тонуса. Колебания сосудистого тонуса мозговых сосудов выражены незначительно.

Веретенообразная модуляция биопотенциалов коры мозга у обследованных нами *больных подчеркивается функциональными нагрузками (в частности, гипервентиляцией). Даже в состоянии относительного покоя флюктуирующие колебания фоновой ритмики со «спонтанными» переходами от десинхронизации к веретенообразным группам α - и θ -ритмов у больных с миомой матки значительно выражены.

Наши наблюдения позволяют предположить, что «спонтанные» колебания корковой ритмики у беременных с миомой матки могут быть обусловлены дополнительной афферентацией от узлов опухоли, что, возможно, в определенной степени снижает функциональную активность коры головного мозга. В связи с этим становится понятным частое обнаружение подобных «спонтанных» колебаний корковой ритмики у обследуемых больных с миомой в III триместре беременности, отсутствующих у здоровых женщин.

Сравнительно закономерным признаком ЭЭГ-сдвигов были также нарушения пространственной организации α -ритма (у 12 из 19 больных) с его экзальтацией и гиперсинхронизацией в лобных и центральных областях обоих полушарий, что было отмечено ранее у больных с дисфункцией гипоталамических образований мозга [Болдырева Г. Н., 1968, 1973].

При регистрации отведений ЭЭГ с использованием ба-

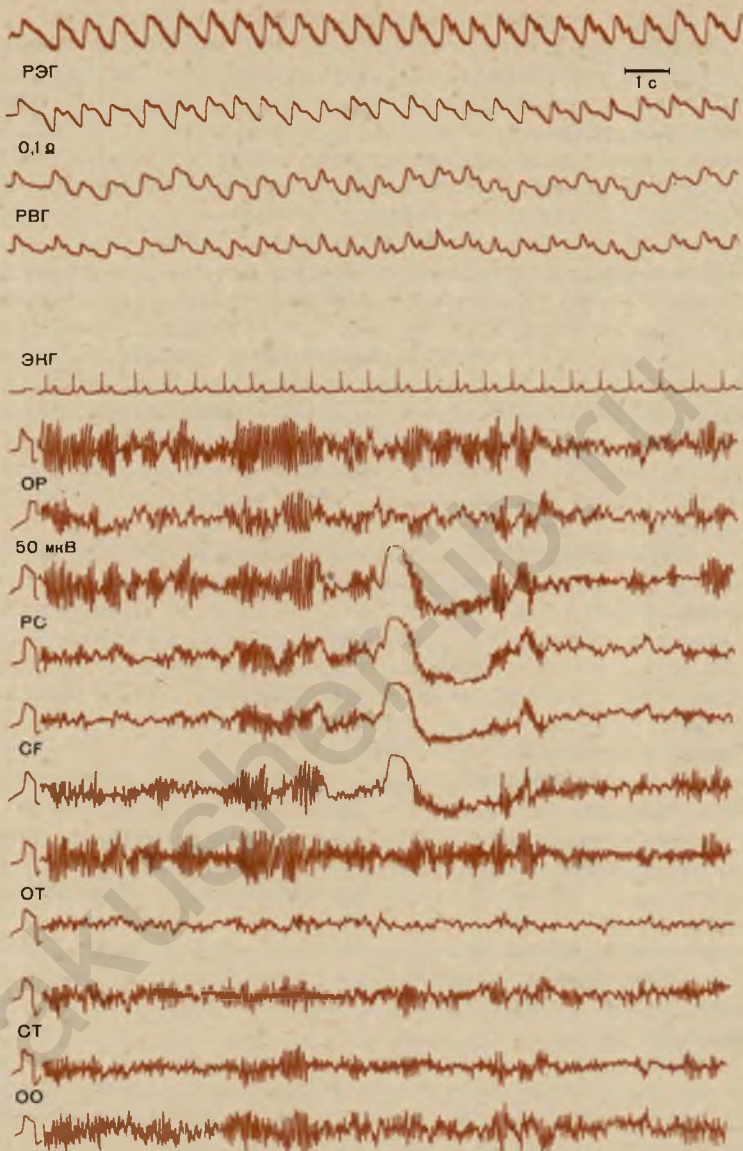


Рис. 23. Синхронная регистрация РЭГ, РВГ, ЭКГ и ЭЭГ у больной с миомой матки при беременности 36 нед.

зального электрода (в носовой ход до соприкосновения с задней стенкой глотки), позволяющего оценивать функциональное состояние базальной поверхности коры, нередко наблюдались устойчивые, неугасающие, неспецифические потенциалы в ответ на одиночные световые и звуковые стимулы, что свидетельствовало об ирритации неспецифических образований мозгового ствола и их чрезмерном влиянии на кору больших полушарий.

Результаты исследований ЭЭГ во время беременности у здоровых женщин свидетельствуют об определенных функциональных изменениях в центральной нервной системе, которые имеют охранительное значение и характеризуются цикличностью, снижением уровня физиологической лабильности, преобладанием тормозного процесса в коре и усилением ее влияния на нижележащие диэнцефальные структуры мозга [Новиков Ю. Н., 1972; Абдуллаходжаева М. С. и др., 1975].

Выявленные нами особенности ЭЭГ у больных с миомой матки во время беременности отражают определенную дисфункцию мезенцефально-диэнцефальных образований и явления постоянной ирритации этих областей центральной нервной системы, снижение тонуса коры головного мозга, инертность возбудительных и тормозных процессов. Подобная картина электрической активности мозга описана Л. Т. Волковой (1957), И. С. Розовским и Ю. Ф. Змановским (1966), В. И. Бодяжиной и соавт. (1973) у женщин с преждевременным прерыванием беременности.

При сравнении показателей РЭГ и РВГ в I и III триместрах беременности (см. табл. 5) обнаружено выраженное снижение показателя кровотока мозга в отведениях FM, M-баз, OM ($p < 0,05$) и повышение сосудистого тонуса в зоне васкуляризации внутренних сонных артерий (отведение FM). Величины реографических показателей тонуса и кровотока в мозговых и периферических сосудах у больных с миомой матки вне и во время беременности представлены в табл. 4.

Большое значение имело изучение особенностей тонуса и пульсового кровенаполнения мозговых и периферических сосудов при различном функциональном состоянии стволовых отделов мозга.

При анализе 48 ЭЭГ, записанных у больных с миомой матки во время беременности, на 30 выявлена картина ирритации активирующих ретикулярных образований в стволовых отделах мозга, проявляющаяся доминированием

Т а б л и ц а 4. Величины реографических показателей тонуса и кровотока в мозговых и периферических сосудах у больных с миомой матки вне и в различные сроки беременности

Группа и число обследованных	Статистические величины	Показатели РЕГ										Показатели РВГ			
		FM			M-баз			OM			O-баз			ППК, Ом/мин	Т, баллы
		ПКМ, Ом/мин	Т, баллы	ПКМ, Ом/мин	Т, баллы	ПКМ, Ом/мин	Т, баллы	ПКМ, Ом/мин	Т, баллы	ПКМ, Ом/мин	Т, баллы	ПКМ, Ом/мин	Т, баллы		
														ПКМ, Ом/мин	Т, баллы
Небеременные (20)	M ± m	12,92	7,30	30,0	8,20	7,28	7,50	27,6	8,00	9,00	4,20	9,00	4,20		
		0,94	0,36	2,9	0,46	0,7	0,42	2,7	0,44	0,64	0,44	0,64	0,44		
Беременные (48)	M ± m	15,1	6,0	33,1	7,2	11,4	6,2	28,7	7,4	10,5	5,5	10,5	5,5		
		1,3	0,2	3,9	0,3	1,14	0,3	3,4	0,3	0,8	0,4	0,8	0,4		
	P ₁₋₂	>0,05	<0,01	>0,05	<0,05	<0,01	<0,02	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05		
I триместр (16)	M ± m	16,6	5,9	39,7	7,8	11,8	6,3	28,8	8,0	11,4	5,6	11,4	5,6		
		1,3	0,5	7,1	0,7	2,2	0,5	6,1	0,6	1,9	0,8	1,9	0,8		
II триместр (13)	M ± m	16,2	5,6	—	—	13,8	6,1	—	—	—	4,8	10,8	4,8		
		2,0	0,4	—	—	3,0	0,8	—	—	—	0,5	1,8	0,5		
	P ₃₋₄	>0,05	>0,05	—	—	>0,05	>0,05	—	—	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05		
III триместр (19)	M ± m	13,5	6,4	27,25	7,25	9,6	6,2	27,4	9,4	9,8	5,9	9,8	5,9		
		1,6	0,3	5,4	0,4	1,1	0,3	5,0	0,5	1,0	0,8	1,0	0,8		
	P ₃₋₅	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05		
					<0,1										

Примечание. p — разница показателей.

Т а б л и ц а 5. Величины реографических показателей тонуса и кровотока в мозговых и периферических сосудах у больных с множой маткой при различном функциональном состоянии ретикулярной формации в стволовых отделах мозга

Исследуемые состояния ретикулярной формации и число наблюдений	Статистические показатели	Пulse, уд./мин	Показатели РЭГ						Показатели РВГ			
			ФМ		М-баз		ОМ		О-баз		ПКМ, Ом/мин	Т, баллы
			ПКМ, Ом/мин	Т, баллы	ПКМ, Ом/мин	Т, баллы	ПКМ, Ом/мин	Т, баллы	ПКМ, Ом/мин	Т, баллы		
Синдром ирритации (30)	M	88,1	16,3	6,5	33,6	7,6	10,1	6,8	30,5	7,8	10,2	5
	$\pm m$	2,4	1,2	0,3	4,1	0,4	1,1	0,36	3,3	0,4	0,67	0,4
	$\pm \sigma$	13,1	6,4	1,6	18	1,6	5,7	1,9	14,3	1,7	3,6	2,4
Синдром блокады (18)	M	82	11,3	7,6	33,3	7,7	9,4	6,9	27	7,5	8,8	5,1
	$\pm m$	1,7	1	0,35	3,4	0,4	1,3	0,4	3,1	0,4	0,5	0,5
	$\pm \sigma$	8	4,7	1,6	14	1,8	6,2	1,8	1,4	1,7	4,1	2,3
P		<0,001		<0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05

низкоамплитудной десинхронизированной β -активности. У 18 женщин отмечен ЭЭГ-синдром частичной блокады восходящих активирующих влияний ретикулярной формации с усилением билатерально синхронных пароксизмов θ -, α - и β -ритмов. Ни у одной больной с миомой матки во время беременности не зарегистрирован нормальный тип ЭЭГ.

При сравнении реографических показателей мозгового и периферического кровообращения при различном функциональном состоянии неспецифической активирующей системы мозгового ствола обнаружено увеличение мозгового кровотока (ПКМ) в зоне васкуляризации внутренних сонных артерий (FM), наблюдающихся при синдроме ирритации ретикулярных активирующих образований. Величины реографических показателей мозговой и периферической гемодинамики у больных с различным функциональным состоянием стволовых ретикулярных образований представлены в табл. 5.

У больных с явлениями частичного блокирования восходящих активирующих влияний ретикулярной формации среднего мозга отмечается повышение тонуса мозговых сосудов ($p < 0,05$), сопровождаемое снижением ПКМ ($p < 0,05$). При снижении ПКМ у больных с миомой матки одновременно отмечается повышение лабильности и реактивности сосудистого тонуса, которые достигают максимума к III триместру беременности. Подобные изменения ЭЭГ отмечены у больных с преходящей формой гипертонической болезни [Яруллин Х. Х., 1967].

Для обследованных больных характерна чрезмерная спонтанная сосудистая лабильность, высокая (по сравнению с нормой) частота асимметрий тонуса и кровенаполнения мозговых и периферических сосудов, наиболее часто встречающаяся в бассейне васкуляризации вертебробазилярной системы (OM), ослабление, а иногда и извращение сосудистых реакций на адекватные и неадекватные раздражители, что может свидетельствовать о снижении регулирующего влияния гипоталамических структур мозга на функцию сердечно-сосудистой системы.

Проведенный комплекс полиреозцефалографических исследований позволил произвести сравнительную оценку пульсового кровенаполнения и тонуса мозговых сосудов в бассейнах васкуляризации внутренних сонных артерий (отведение FM), вертебробазилярной системы (отведения OM, M-баз и O-баз) и периферических сосудов (РВГ) предплечий. Выявлена высокая частота асимметрии пуль-

сового кровенаполнения мозговых и периферических сосудов, наиболее выраженная в зоне васкуляризации вертебробазиллярной системы, что указывает на неполноценность кровоснабжения этого сосудистого бассейна и определенное нарушение центральных механизмов регуляции системы кровообращения. У здоровых женщин указанные изменения не обнаружены [Берляндт И. И., 1969].

Тонус церебральных сосудов у большинства обследованных был умеренно повышенным, причем в сосудах, васкуляризирующих стволовые отделы мозга, повышение тонуса было наиболее выраженным и отмечалось в большинстве наблюдений.

Реактивность мозговых и периферических сосудов на адекватные (гипервентиляция, апноэ) и неадекватные (свет, звук) функциональные нагрузки у большинства обследованных была снижена, а у некоторых женщин наблюдалась парадоксальная реакция.

Для обследованных беременных с миомой матки характерны чрезмерные спонтанные колебания тонуса периферических и мозговых сосудов. Сходные изменения отмечены у больных с различными неврологическими заболеваниями [Анзимиров В. Л. и др., 1969, 1972, 1976].

Наиболее выраженное повышение пульсового кровенаполнения мозговых и периферических сосудов отмечается в I триместре беременности. По мере дальнейшего развития беременности величины реографических показателей кровотока в мозговых и периферических сосудах уменьшаются при относительной стабильности сосудистого тонуса.

Реактивность мозговых и периферических сосудов также заметно изменяется в зависимости от сроков беременности. Так, например, характерные для всей обследованной группы больных спонтанные колебания тонуса периферических и мозговых сосудов наблюдаются наиболее часто в I и особенно в III триместрах беременности.

При ирритативных изменениях ЭЭГ нами обнаружено увеличение ПКМ в полушариях головного мозга, васкуляризуемых системой внутренних сонных артерий, в то время как гемодинамические показатели в системе позвоночных и периферических артерий при ирритативных сдвигах на ЭЭГ несут существенны.

У больных с явлениями частичного блокирования восходящих активирующих влияний отмечается снижение тонуса мозговых сосудов преходящего характера без существенных изменений ПКМ.

Таким образом, анализ результатов комплексных физиологических исследований, проведенных у больных с миомой матки, позволил установить снижение функциональной активности мозга и нарушение стабильности гомеостатических механизмов, регулирующих тонус мозговых и периферических сосудов, в результате чего в конечном счете уменьшаются компенсаторные возможности сосудистой системы при функциональных нагрузках в период беременности. Этим, по-видимому, можно объяснить столь часто сопутствующие миоме матки вегетативно-сосудистые расстройства и довольно высокую предрасположенность больных к развитию поздних токсикозов беременных, а также частое возникновение у них угрозы преждевременного прерывания беременности.

Сохранение беременности у обследованных женщин, очевидно, обусловлено значительным напряжением компенсаторно-приспособительных механизмов, направленных на сохранение гомеостаза, что находит свое выражение в меньшей выраженности патологических сдвигов на ЭЭГ и РЭГ во время беременности, чем в период вне беременности.

Выявленные нами нарушения центральной регуляции сосудистого тонуса и снижение функциональной активности головного мозга в какой-то мере способствуют увеличению частоты позднего токсикоза у беременных с миомой матки. Ведущую роль центральной нервной системы в генезе поздних токсикозов подчеркивают также И. П. Иванов (1971) и А. П. Николаев (1972).

Выявленная нами корреляционная зависимость возникновения позднего токсикоза беременных от наличия крупных межмышечных миоматозных узлов, увеличивающих полость матки, указывает на существование и других патогенетических механизмов в развитии этого осложнения. Сообщение [Rosenberg et al., 1980] о выработке децидуальной оболочкой в период беременности пролактина, оказывающего гипертензионное и отечное действие [Horrobin D. F., 1975; Rudolf K., 1976], открывает перспективы дальнейшего изучения роли гормонов в патогенезе поздних токсикозов у беременных с миомой матки.

Изменяется ли характер регионарного кровообращения у больных с миомой матки во время беременности? При сравнительной оценке реографических показателей кровотока органов малого таза (матка) и нижних конечностей у больных с миомой матки в различные trimestры беременности установлена определенная нормали-

зация гемодинамики в III триместре, однако не все параметры достигают нормальных значений (табл. 6).

В конце беременности оставались сниженными показатели суммарного пульсового кровенаполнения (A_x) и артериальной компоненты, характеризующей величину притока крови (A_1), была уменьшена скорость наполнения артериального (V_A) и венозного (V_B) русла.

Снижение скорости наполнения венозного русла, зависящее от периферического сопротивления артериол, свидетельствует об имеющемся увеличении периферического сопротивления и замедлении капиллярного кровотока у больных с миомой матки во время беременности.

Уменьшение диастолической (V_D) скорости наполнения венозного русла, характеризующее состояние венозного оттока, отмечалось только в I и II триместрах беременности. В III триместре венозный отток (V_D) нормализовался (у больных с миомой матки — $0,074 \pm \pm 0,011$ Ом/с, у здоровых женщин — $0,078 \pm 0,01$ Ом/с).

Нами установлены определенные закономерности в изменении РГГ и РВГ у беременных женщин. У здоровых при реографии органов малого таза (матка) во время беременности наблюдаются весьма незначительные колебания скорости артериального и венозного кровенаполнения сосудистого русла. Показатели кровотока периферических сосудов увеличиваются в I и II триместрах беременности, а в III триместре снижаются. Необходимость целенаправленной перестройки гемодинамики обусловлена потребностями плода, поскольку во время беременности матка по кислородному режиму приравнивается к жизненно важным органам: сердцу, мозгу, печени, тогда как вне беременности по кровоснабжению она соответствует периферическим органам и скелетным мышцам. Акушерам известно, что во время операции, даже при тяжелом обескровливании больной, матка на разрезе всегда полнокровна.

У больных с миомой матки во время беременности отмечают значительное снижение кровотока в матке, особенно выраженное в области межмышечного миоматозного узла, повышение сосудистого тонуса, преимущественно в сосудах малого калибра, выраженное затруднение венозного оттока, снижение скорости кровенаполнения артериального и венозного русла. Клиническим проявлением изменений гемодинамики матки являются симптомы повышения тонуса миометрия, легкой возбудимости матки, наличие болей (тянущих, ноющих, спастического ха-

Таблица 6. Сравнительная оценка реографических показателей кровотока органов малого таза (матки) и нижних конечностей у больных с миомой матки в различные триместры беременности

Время исследования (триместры беременности)	Статистические показатели	Показатели РГГ										Показатели РВГ			
		A ₂ , Ом	A ₁₂ , Ом	T, баллы	ПК, Ом/мин	V _A , Ом/с	V _B , Ом/с	V _D , Ом/с	ДСИ	I ₀ , м/с	A _ж , Ом	T, баллы	ПК, Ом/мин	I ₀ , м/с	
I (12 наблюдений)	M	0,031	0,026	6,66	2,07	0,394	0,09	0,058	0,78	195,6	0,087	3,8	5,8	165	
	± m	0,003	0,002	0,66	0,229	0,044	0,012	0,007	0,07	7,1	0,007	0,3	0,56	3,56	
	± σ	0,01	0,009	2,31	0,795	0,155	0,041	0,027	0,25	24,6	0,024	1,03	1,94	12,35	
II (30 наблюдений)	M	0,031	0,026	6,37	2,74	0,47	0,116	0,068	0,78	205	0,085	4,11	7,5	159	
	± m	0,002	0,002	0,38	0,26	0,056	0,014	0,008	0,086	7,4	0,004	0,37	0,44	2,6	
	± σ	0,015	0,011	2,11	1,44	0,31	0,078	0,05	0,476	40	0,026	1,97	2,3	13,6	
III (43 наблюдения)	M	0,029	0,027	6,6	2,6	0,38	0,113	0,074	0,965	229	0,082	3,4	7,7	174	
	± m	0,003	0,003	0,45	0,31	0,055	0,023	0,011	0,17	10	0,003	0,24	0,37	2,3	
	± σ	0,02	0,02	2,9	2,0	0,35	0,192	0,071	0,08	60	0,021	1,4	2,1	13,6	
	p	> 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,05	> 0,5	> 0,5	< 0,5	< 0,5	> 0,5	> 0,5	> 0,5	< 0,05	> 0,5	
					< 0,1								> 0,02		

рактера). Регулярное применение препаратов спазмолитического действия (но-шпа, папаверин, гидрохионид) на протяжении беременности значительно нивелирует эти изменения.

Осложненное течение беременности отмечается у каждой 3-й больной с миомой матки. Средний возраст этих женщин ($36,6 \pm 0,27$ года), средние показатели диаметра наибольшего определяемого миоматозного узла ($8,39 \pm 0,7$ см) и давности заболевания ($5,46 \pm 0,26$ лет) превышают соответствующие показатели у женщин с клинически нормальным течением беременности.

При наблюдении за беременными в III триместре обращает на себя внимание повышение частоты эмоциональной напряженности, постоянное чувство тревоги, раздражительность, утомляемость, неуверенность в благополучном исходе родов. Из осложнений наиболее часто наблюдаются угроза преждевременных родов ($19,9 \pm 1,44\%$), поздние токсикозы беременных ($12,1 \pm 1,3\%$), гипохромная анемия ($12,1 \pm 1,05\%$), боли в области миоматозных узлов ($15,2 \pm 1,4\%$), внутриутробная гипотрофия плода (у каждой 3—4 беременной). Данные об осложнениях беременности в III триместре у больных с миомой матки представлены в табл. 7.

Угроза преждевременных родов чаще встречалась у первородящих с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом.

Выявленная в I и II триместрах беременности неблагоприятная роль локализации плаценты в области миоматозного узла подтверждается и при анализе осложненного течения беременности в последнюю треть ее развития. При ультразвуковом сканировании, проведенном у беременных, у которых отмечалась угроза преждевременных родов, расположение плаценты в проекции межмышечных миоматозных узлов определялось в 4 раза чаще, чем у женщин с клинически нормальным течением беременности. Частое сочетание угрозы прерывания беременности с внутриутробной задержкой роста плода у больных с миомой матки указывает на ведущую роль нарушения маточно-плацентарного кровообращения в генезе этих осложнений, что обусловлено недостаточностью эндокринной функции плаценты.

При наличии крупных миоматозных узлов в субплацентарной зоне миометрия, в которой, по данным А. Е. Сумовской (1979), происходят наиболее интенсивные динамические и структурные превращения, наруша-

Таблица 7. Частота осложнений беременности в III триместре у больных с миомой матки

Осложнения	Всего осложнений (612 женщин)		Первобеременные (249)		Повторбеременные первородящие (151)		Повторородящие (212)	
	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр
Поздние токсикозы беременных в том числе:	74	12,09 ± 1,31	37	14,86 ± 2,08	23	15,23 ± 2,83	14	6,60 ± 1,6
водянка беременных	25	4,08 ± 0,78	11	4,42 ± 1,22	6	3,97 ± 1,37	8	3,77 ± 1,1
гипертония »	27	4,41 ± 0,78	15	6,02 ± 1,42	5	3,31 ± 1,38	7	3,30 ± 1,1
нефропатия »	20	3,27 ± 0,68	8	3,21 ± 1,05	8	5,30 ± 1,73	4	1,89 ± 0,6
преэклампсия	2	0,33 ± 0,22	1	—	1	—	—	—
Угроза преждевременных родов	122	19,93 ± 1,44	53	21,29 ± 2,45	36	23,84 ± 3,16	33	15,57 ± 2,4
Боли в области миоматозного узла	93	15,20 ± 1,41	36	14,46 ± 2,10	24	15,83 ± 2,84	33	15,57 ± 2,4
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	2	0,33 ± 0,22	1	0,40 ± 0,13	1	0,66 ± 0,62	—	—
Умеренное многоводие	14	2,29 ± 0,56	3	1,20 ± 0,17	5	3,31 ± 1,73	4	1,89 ± 0,6
Выраженное маловодие	2	0,33 ± 0,22	1	0,4 ± 0,13	1	0,66 ± 0,62	—	—
Анемия	76	12,42 ± 1,53	26	10,44 ± 1,79	22	14,56 ± 2,65	28	13,21 ± 2,1
Антепатальная смерть плода	2	0,33 ± 0,22	—	—	1	0,66 ± 0,62	1	0,47 ± 0,4

ется нормальная функция плаценты, в результате чего создаются неблагоприятные условия для развития плода. Плацентарная недостаточность и отставание развития плода в III триместре беременности диагностированы у 76 из 192 женщин с осложненным течением III триместра беременности.

Корреляционный анализ в группе женщин, у которых родились дети с признаками внутриутробной гипотрофии, показал существование зависимости возникновения этого осложнения от локализации плаценты «на узле», наличия межмышечных миоматозных узлов больших размеров, множественного миоматозного изменения матки, более старшего возраста беременной.

При задержке развития плода отмечено отставание увеличения БПР головки от показателей, соответствующих сроку беременности: у 54 больных — на 2 нед, у 15 — на 3—4 нед, у 7 женщин диагноз гипотрофии плода своевременно не был поставлен (при рождении масса доношенных детей составила 2350—2560 г, рост — 48—53 см).

Проведенные нами гормональные исследования свидетельствуют о выраженном снижении гормональной функции плаценты при ее локализации «на узле», что часто сопровождалось внутриутробной задержкой роста плода. С 24—27-й недели беременности уровни плацентарных гормонов (ПЛ, прогестерона) хотя и повышались по мере увеличения срока беременности, но их средние значения были уменьшены. Возможно, это обусловлено меньшей массой плаценты у обследованных.

У женщин, у которых произошли преждевременные роды, за 2—4 нед до прерывания беременности прекращается увеличение содержания в крови ПЛ, что, очевидно, свидетельствует об истощении компенсаторно-приспособительных механизмов, препятствующих прерыванию беременности.

Важное диагностическое значение в оценке внутриутробного состояния плода в III триместре беременности имеет динамика содержания неконъюгированного эстриола. При хронической недостаточности плаценты и внутриутробной гипотрофии плода количество Э₃ умеренно снижается.

Значительное уменьшение (в 1¹/₂—2 раза) количества ПЛ и Э₃ по сравнению с данными предыдущих исследований указывает на значительное нарушение эндокринной функции плаценты и предшествует внутриутробной ги-

бели плода. Динамика содержания гормонов плодово-плацентарной системы у больных с миомой матки при клинически нормальном и осложненном течении III триместра беременности представлена на рис. 21.

Выявленные нами (совместно с проф. Б. И. Железновым) морфологические и гистохимические особенности плаценты подтверждают клинические наблюдения о наличии зависимости морфофункционального строения плаценты от расположения ее по отношению к межмышечным миоматозным узлам.

СТРУКТУРНЫЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ПЛАЦЕНТЫ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

У 70 больных с миомой матки изучены макроскопические особенности плаценты при доношенной беременности, в том числе в зависимости от локализации плаценты по отношению к миоматозным узлам. После выделения плаценты ее взвешивали, измеряли наибольший и наименьший размеры, а также толщину периферического и центральных отделов, вычисляли плодово-плацентарный индекс. После фиксации плаценты в 10% растворе нейтрального формалина в ней определялись инфаркты и очаги обызвествления.

Полученные результаты сопоставлены с микроскопическими и гистохимическими особенностями плаценты (у 50 больных), а также с некоторыми клиническими данными, в частности с феноменом так называемой миграции плаценты.

Для изучения структурных и гистохимических особенностей плаценты вырезали кусочки ткани (не менее 8) через всю толщу плаценты из центрального и краевого отделов. После соответствующей гистологической обработки кусочки заливали в парафин. Для микроскопического исследования срезы окрашивали гематоксилин-эозином и по ван Гизону. Для определения нуклеиновых кислот рибозного типа, гликозаминогликуронгликанов и гликозаминогликанов применяли методики, изложенные в руководстве по гистохимии [Пирс Э., 1962] и в работе Б. И. Железнова (1965).

Миоматозные узлы диаметром 8—15 см располагались преимущественно межмышечно в теле матки; у 6 из 50 женщин отмечалось низкое расположение миоматозных узлов (в нижнем сегменте матки). Локализацию плаценты и миоматозных узлов у всех женщин определяли с по-

мощью ультразвукового сложного сканирования. Контрольную группу составили 20 здоровых беременных в возрасте 31—36 лет с неосложненной доношенной беременностью.

На основании анализа результатов клинических и ультразвуковых исследований выделены две группы больных с миомой матки. В первую группу включена 21 женщина, у которой плацента полностью располагалась в проекции большого межмышечного миоматозного узла (у 3 женщин с центрипетальным ростом опухоли). Вторую группу составили 49 больных, у которых плацента располагалась вдали от миоматозных узлов.

При анализе течения беременности и родов, а также состояния новорожденных наибольшее число осложнений выявлено у женщин первой группы: угроза прерывания беременности отмечена у каждой 2-й женщины, несвоевременное излитие околоплодных вод — у 7, аномалии родовой деятельности — у 5, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — у 2. У 5 рожениц произведена операция ручного вхождения в послеродовую матку по поводу частичного плотного прикрепления плаценты (3) и кровотечения (2). Кесарево сечение в этой группе произведено 10 больным с миомой матки. Показаниями к операции служили: шейное расположение миоматозных узлов (3), тазовое предлежание у первородящих в возрасте 30 лет и старше в сочетании с крупным плодом и отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом (3), поперечное положение плода (1), отсутствие биологической готовности организма к родам в сочетании с дородовым излитием околоплодных вод (3).

Состояние большинства новорожденных (16 из 21) оценено по шкале Апгар в 7—9 баллов, у 4 детей — в 5—6 баллов. Один ребенок родился с оценкой 3 балла и умер на 5-е сутки от прогрессирующей асфиксии (на вскрытии обнаружены бронхопищеводный свищ и порок сердца). Средняя масса новорожденных у больных первой группы составила 3120 ± 134 г, рост — $50,1 \pm 0,5$ см.

Во второй группе обследованных угроза прерывания беременности наблюдалась у 4 больных, анемия легкой степени — у 3, несвоевременное излитие околоплодных вод — у 7, аномалия родовой деятельности — у 3, операция ручного вхождения в послеродовую матку по поводу частичного плотного прикрепления плаценты и кровоте-

чения — у 4. Кесарево сечение произведено 23 больным с миомой матки, из них по поводу низкого расположения миоматозных узлов — у 6, поперечного положения плода — у 2, узкого таза — у 5, тазового предлежания плода в сочетании с другими осложняющими факторами (крупные размеры плода, отягощенный акушерско-гинекологический анамнез, возраст 30 лет и старше) — у 10 женщин.

Средняя масса детей у женщин этой группы была выше, чем в первой группе, и составила $3430 \pm 50,5$ г ($p < 0,005$), средний рост — $51,9 \pm 0,3$ см. Из 49 новорожденных только у 2 состояние оценено по шкале Апгар в 6 баллов, у остальных — 9—7 баллов.

Средняя масса плаценты в первой группе составила $450 \pm 35,0$ г (с колебаниями от 420 до 750 г), средние размеры — $25,5 \pm 1,0$ — $21 \pm 1,5$ см. Масса плацент, расположенных вне миоматозных узлов (вторая группа), равнялась 628 ± 32 г (колебания от 450 до 830 г), средние размеры — $(20,8 \pm 0,56) \times (20,0 \pm 0,38)$ см. В контрольной группе здоровых женщин средняя масса плаценты составила $520 \pm 19,0$ г, размеры — $(20,2 \pm 0,49) \times (18,3 \pm 0,43)$ см.

Толщина плаценты у женщин первой группы ($3,3 \pm 0,9$ см в центральном отделе и $1,2 \pm 0,3$ см в краевом) незначительно отличалась от толщины ее во второй группе ($3,2 \pm 0,75$ см в центре и $1,4 \pm 0,3$ см по периферии). В контрольной группе толщина плаценты в центральном отделе составила $2,9 \pm 0,08$ см, в краевом — $1,3 \pm 0,05$ см. Плацентарно-плодовый коэффициент у женщин первой группы равнялся 0,19; у больных второй группы — 0,18, у здоровых женщин (контрольная группа) этот коэффициент равнялся 0,16.

У больных с миомой матки, у которых при ультразвуковом сканировании обнаружен эффект «миграции» плаценты (изменение ее локализации относительно миоматозного узла), выявлены атрофические изменения краевой части плаценты. Иногда атрофические изменения распространялись на парацентральный отдел, занимая $1/3$ всей поверхности.

Микроскопически в плацентах больных с миомой матки определялись изменения, свойственные доношенной неосложненной беременности, имевшие, однако, отличия в количественном отношении. Так, в краевой части плацент при ее расположении в области межмышечного миоматозного узла выявлены значительные отложения

фибриноида на поверхности ворсин. Часть из «замурованных» в фибриноид ворсин хориона находилась в состоянии некробиоза, встречались фиброзированные ворсины, причем не только стволые, но и концевые, в которых было мало кровеносных сосудов или они отсутствовали.

В хориальном эпителии этих ворсин содержание РНК было незначительным. Наряду с отмеченными изменениями на других периферических участках плаценты и в центральных ее отделах в большинстве наблюдений обнаруживались концевые ворсины хориона с многочисленными синцитиальными узелками, значительная часть которых содержала большое количество хроматина и цитоплазматической РНК.

На отдельных участках, преимущественно центрального отдела плаценты, наблюдались компенсаторная гиперплазия и увеличение кровенаполнения капилляров концевых ворсин. Дистрофически измененные крупные концевые ворсины с рыхлой и отеочной стромой, хориальный эпителий которых лишен цитотрофобласта и имеет нечетко выраженную цитоплазму синцития, обнаруживались в небольшом количестве у каждой 2-й больной. У некоторых больных выявлены многочисленные мелкие концевые ворсины, а также редукция межворсинчатых пространств.

К мофофункциональным особенностям плаценты у больных с миомой матки следует отнести и накопление гликозаминогликанов в фибриноиде, а также снижение их уровня в синцитии и изолированном периферическом цитотрофобласте, скопления которого местами встречались в очагах фибриноида базальной пластинки и плодовой части плаценты. Гликоген определялся в строме ворсин хориона, преимущественно стволых, в стенке кровеносных сосудов, в цитоплазме цитотрофобласта и децидуальных клеток, в последних в значительном количестве.

При люминесцентно-микроскопическом исследовании срезов, флюорохромированных акридиновым оранжевым, наиболее интенсивное оранжево-красное свечение обнаруживалось в клетках цитотрофобласта, что свидетельствовало о значительном накоплении в них РНК.

Окраска альциановым синим наблюдалась в концевых и стволых ворсинах, преимущественно вокруг толсто-стенных склерозированных сосудов и в их стенке, что указывает на значительное накопление кислых

гликозаминогликоуронгликанов, которое наблюдалось также в рыхлой и отечной строме ворсин хориона.

Атрофические изменения проявлялись развитием соединительной ткани в концевых ворсинах, уменьшением в них количества кровеносных сосудов или отсутствием их. При данной патологии матки отмечается увеличение отложений фибриноида. Эти изменения были особенно выражены прежде всего при расположении плаценты над внутримышечным миоматозным узлом, растущим центрипетально.

Увеличение размеров и массы плаценты, по-видимому, является приспособительным фактором, обеспечивающим сохранение жизнедеятельности плода. Этому же способствуют компенсаторная гиперплазия капилляров, увеличение кровенаполнения в концевых ворсинах, повышение количества синцитиальных узелков, богатых РНК. Последнее, возможно, является компенсаторной реакцией на изменения, наблюдаемые в концевых ворсинах краевой зоны плаценты (уменьшение или отсутствие сосудов в коллагенизированных ворсинах, снижение содержания РНК в хориальном эпителии).

Эти наблюдения свидетельствуют об уменьшении интенсивности метаболизма нуклеиновых кислот рибозного типа. О том, что компенсаторно-приспособительные изменения способствуют сохранению жизнедеятельности плода в неблагоприятных условиях (резкое истончение плаценты в отдельных случаях не только в периферическом, но и в парацентральной отделе), свидетельствует рождение живых детей с удовлетворительной оценкой по шкале Апгар (7—9 баллов).

Не во всех наблюдениях, однако, компенсаторно-приспособительные факторы являлись достаточными для сохранения жизнедеятельности внутриутробного плода. При расположении плаценты над центрипетально растущей большой интрамуральной миомой почти у всех больных новорожденные имели признаки хронической гипоксии и гипотрофии.

Таким образом, для больных с выраженными миоматозными изменениями матки характерно небольшое уменьшение средней массы плаценты, наличие атрофических изменений и увеличение количества фибриноида в ее краевой зоне. Эти особенности выявляются при локализации плаценты над крупными межмышечными миоматозными узлами, особенно при центрипетальном росте опухоли.

Как компенсаторно-приспособительные факторы при расположении плаценты на миоматозном узле следует рассматривать гиперплазию капилляров в концевых ворсинках хориона и увеличение количества синцитиальных узелков, богатых РНК. В то же время в плаценте у больных с миомой матки наблюдается уменьшение количества или отсутствие сосудов в коллагенизированных ворсинах, уменьшение содержания РНК в хориальном эпителии, что отражает уменьшение интенсивности метаболизма нуклеиновых кислот рибозного типа.

Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что при локализации плаценты вне интрамурального миоматозного узла структурные и морфологические изменения плаценты в основном соответствуют особенностям плаценты при неосложненной доношенной беременности.

Данные гистологического и гистохимического исследования плацент показывают, что их структурные и морфофункциональные изменения зависят от расположения плацент по отношению к межмышечным миоматозным узлам. В плаценте, расположенной над межмышечными миоматозными узлами (с центрипетальным ростом), обнаруживают следующие изменения: повышенное накопление фибриноида, атрофические и дистрофические процессы, проявлением которых служит истончение плаценты, фиброзирование стромы ворсин хориона различного калибра, небольшое количество в них кровеносных сосудов, снижение уровня РНК и ШИК-положительного диастазорезистентного вещества в хориальном эпителии и периферическом цитотрофобласте. Эти изменения наблюдаются в основном в зоне плаценты, расположенной над узлом опухоли. Сохранению жизнеспособности плода способствуют: выраженная компенсаторная гиперплазия капилляров в концевых ворсинах, увеличение количества синцитиальных узелков, содержащих большое количество РНК, в других участках краевой зоны плаценты и некоторых центральных ее отделах.

Таким образом, при локализации плаценты вдали от интрамуральных узлов (или при их отсутствии) наблюдается некоторое увеличение средней массы плаценты ($628,0 \pm 32,5$ г) по сравнению с массой плацент здоровых женщин ($580,0 \pm 19,4$ г) при одинаковых ее размерах. Микроскопическое строение и гистохимические особенности плаценты значительно не отличаются от таковых при доношенной неосложненной беременности [Бодяжи-

на В. И., 1962; Железнов Б. И. и др., 1964; Денисенко Л. М., Зализняк В. А., 1966].

При локализации над крупными межмышечными узлами или при выраженном миоматозном изменении матки плацента имеет несколько меньшую массу ($524,0 \pm 55,6$ г) и большие размеры. Увеличение пограничной поверхности плаценты, очевидно, имеет приспособительный характер, так как в этом случае улучшаются процессы обмена между матерью и плодом [Жемкова З. П., Топчиева О. И., 1973].

При морфологическом и гистохимическом исследовании этих плацент обнаружены выраженные атрофические и дистрофические процессы, истончение участков плаценты, фиброзирование стромы ворсин хориона различного калибра, небольшое количество в них кровеносных сосудов, снижение уровня РНК и ШИК-положительного диастазорезистентного вещества в хориальном эпителии и периферическом цитотрофобласте, повышенное отложение фибриноида в периферических отделах и на поверхности как концевых, так и стволовых ворсин, в области хориальной и базальной пластинок. Некоторые концевые ворсины находились в состоянии склероза, были «замурованы» в фибриноид. Одновременно на других участках плаценты выявлялись компенсаторная гиперплазия капилляров в концевых ворсинах, увеличение их кровенаполнения, большое количество синцитиальных узелков, богатых РНК.

Указанные морфологические и гистохимические изменения носят неспецифический характер, так как сходные изменения отмечены другими авторами при наличии плацентарной недостаточности, у больных с поздними токсикозами беременных [Акулич Т. И., 1976] и у женщин, страдавших пороками сердца ревматической этиологии [Стрижаков А. Н., 1968], при перенашивании беременности [Железнов Б. И. и др., 1964].

Принимая во внимание одну из биологических функций фибриноидного вещества, заключающуюся в предупреждении патологического внедрения трофобласта [Говорка Э., 1970; Жемкова З. П., Топчиева О. И., 1973], значительное увеличение количества фибриноида у больных с миомой матки можно рассматривать, с одной стороны, как целесообразную реакцию, предупреждающую истинное врастание ворсин хориона в миометрий, с другой — как патологическую, в определенной мере нарушающую структуру и функцию плаценты.

Наличие фиброза и коллагенизации стромы функционирующих концевых ворсин, увеличение дистрофических изменений в плаценте приводят к уменьшению интенсивности процессов обмена и снижению проницаемости плаценты, в результате чего плод не получает должного количества питательных веществ. Клинически это проявляется в задержке внутриутробного роста плода и уменьшении массы новорожденных, которые наблюдались у 26,9—34,7% больных с миомой матки группы высокого риска.

Развитие в плаценте очагов компенсаторного роста ворсин в той или иной мере способствует нормализации метаболических процессов и снижению гипоксии плода. Восстановлению функции плаценты, возможно, способствует так называемая миграция плаценты, заключающаяся в изменении ее взаиморасположения с миоматозными узлами. Этот феномен особенно выражен при сроке беременности 30—35 нед, когда происходит максимальное растяжение матки. Причины «миграции» плаценты разнообразны. Прежде всего необходимо исключить передвижение плаценты по децидуальной оболочке матки, так как ветвистый хорион тесно спаян с базальной пластиной.

Изменение локализации плаценты, очевидно, происходит вследствие увеличения нижнего сегмента матки. По данным J. Morrison (1972), нижний сегмент матки увеличивается с 0,5 см при 20 нед беременности до 5,5 см к сроку родов. Играет роль неравномерность увеличения и растяжения отдельных участков тела матки по мере увеличения срока беременности [Winter R., 1978; Zänke S., 1979; Nota et al., 1983]. Однако основной причиной «миграции» плаценты, по нашему мнению, является динамика миоматозных узлов в процессе беременности: возможность относительного перемещения межмышечных узлов в подбрюшинное пространство, из нижележащих отделов матки в отделы, расположенные выше плоскости входа в малый таз. Изменяется плотность узлов, они становятся более мягкими, более подвижными, иногда теряют четкие очертания. С увеличением срока беременности чаще обнаруживается их подбрюшинная локализация.

Проведенные нами многократные обследования женщин в процессе беременности позволяет охарактеризовать изменения миоматозных узлов, их размеры и локализацию.

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕЛИЧИНЫ И РАСПОЛОЖЕНИЯ МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ

Сравнение размеров (по диаметру наибольшего определяемого миоматозного узла) и определение расположения узлов опухоли производили в одни и те же сроки наблюдения: при сроке беременности 10, 20 и 36—38 нед. Использование корреляционного анализа позволило обнаружить зависимость увеличения размеров и расположения миоматозных узлов от ряда акушерских факторов.

Увеличение размеров опухоли происходит прежде всего по мере увеличения срока беременности. Если средний диаметр наибольшего определяемого миоматозного узла в I триместре беременности составил $4,5 \pm 0,9$ см, во II — $6,0 \pm 0,9$ см, то в III триместре его величина возросла до $8,5 \pm 1,6$ см.

По мере увеличения срока беременности чаще обнаруживают подбрюшинную локализацию миоматозных узлов, что может свидетельствовать либо о росте ранее не пальпированных миоматозных узлов, либо о перемещении интрамуральных узлов в подбрюшинную область.

Прицельное наблюдение за изменением миоматозных узлов с помощью клинического и ультразвукового исследования показало, что у $\frac{2}{3}$ обследованных отмечено несомненное увеличение миоматозных узлов во время беременности, у $\frac{1}{3}$ женщин существенных изменений в размерах опухоли не обнаружено. Наиболее выраженное увеличение миоматозных узлов обнаружено во II триместре беременности.

У $\frac{1}{3}$ женщин (преимущественно с опухолями больших размеров) обнаружены признаки дегенеративных изменений эхоструктуры миомы: наличие отека, определяемого по светлому изображению эхоструктуры миоматозного узла; появление эхопозитивных структур, диффузно расположенных вокруг небольших участков повышенной звукопроводимости.

Важное значение в процессе наблюдения за беременными с указанной патологией имеет определение локализации миоматозных узлов. В I триместре беременности расположение миоматозных узлов в дне и теле матки отмечено у $92,15 \pm 0,85\%$ больных, в области шейки матки и перешейка — у $7,85 \pm 0,81\%$. В среднюю треть беременности локализация миом в верхних отделах матки (дно и тело) наблюдалась у $94,54 \pm 0,81\%$ больных, в области нижнего сегмента и шейки — у $5,46 \pm 0,81\%$.

По мере формирования нижнего сегмента матки узлы опухоли поднимались кверху. В последнюю треть беременности число женщин с низким расположением миом уменьшилось до $2,78 \pm 0,68 \%$.

Таким образом, у подавляющего большинства беременных ($97,22 \pm 0,08 \%$) миоматозные узлы располагались выше плоскости входа в малый таз и к сроку родов не являлись препятствием для продвижения плода. Однако следует подчеркнуть, что ни у одной из 8 больных, у которых диагностирована шейная миома, не произошло изменения ее локализации во время беременности.

Таким образом, наличие миоматозных узлов в области нижнего сегмента матки не может служить обоснованием к планированию родоразрешения путем кесарева сечения, так как по мере роста беременной матки у большинства женщин локализация узлов опухоли изменяется. При локализации узлов в шейке матки их расположение в процессе беременности не меняется и эта локализация узлов требует только оперативного родоразрешения.

Изменения локализации миоматозных узлов во время беременности описаны многими авторами, однако объяснения этого явления отсутствуют. Согласно современным представлениям [Железнов Б. И., Кондриков Н. И., 1973; Персианинов Л. С. и др., 1975; Чернышева Л. И., 1976; Renn H., 1970; Daels J., 1974; Foldart J. M. et al., 1977], мышца матки представляет собой сложно организованную систему функционально неоднородных мышечных слоев, обладающих различной возбудимостью и сократительной активностью. Пластичность и возможность перемещения мышечных слоев матки обусловлены воздействием различных гормонов (фракций эстрогенов) на мышечную, эластичную, соединительную ткани миометрия (матки) [Mishell D. R. et al., 1974; Foldart J. M. et al., 1977; Fuchs A.-R., 1978]. Под влиянием процессов гипертрофии и гиперплазии матки [Wood J. C. et al., 1969], изменения ее сетчато-волокнистой структуры [Чернышева Л. И., 1976], растяжения стенок значительно трансформируется структура и архитектура беременной матки, что не может не отразиться на размерах и локализации миоматозных узлов.

Повышение возбудимости и сократительной активности непораженных участков миометрия способствует перемещению миоматозных узлов, окруженных слоем рыхлой соединительной ткани, в сторону периметрия или в полость матки (центрипетальное направление). Этим свой-

ством не обладает шейка матки, где почти нет активной наружной зоны миометрия [Daels J., 1974], поэтому так называемые шеечные миомы хотя и могут увеличиваться в размерах во время беременности или уменьшаться после родов, никогда не меняют своей локализации, что имеет важное практическое значение при решении вопроса о выборе метода родоразрешения.

До настоящего времени неясно, почему во время беременности увеличиваются не все миоматозные узлы, точнее, наблюдается весьма различное изменение их размеров. Очевидно, причина заключается не только в нарушении кровообращения различной степени, но и в неоднородном воздействии гормонов на миоматозные узлы, располагающиеся в различных слоях миометрия.

Исходя из данных Л. Н. Василевской (1971) о том, что морфологические и структурно-обменные особенности узла в известной мере повторяют тот слой миометрия, в котором опухоль возникает, можно предположить, что неоднородное воздействие гормонов на рецепторную систему матки, обуславливающее различную функциональную активность слоев миометрия, из которых каждый обладает специфическим, присущим только ему типом спонтанной активности [Ласси Н. И., Прокопович Н. Б., 1971; Ласси Н. И., 1972; Пешиков В. Л., 1975], вызывает определенные изменения включенных в тот или иной слой миометрия миоматозных узлов. В связи с этим некоторые узлы увеличиваются в размерах, другие остаются без изменений.

Таким образом, неоднородность изменений миоматозных узлов во время беременности, по-видимому, обусловлена их различным строением (преобладанием соединительной, фиброзной и мышечной ткани) и разнообразным расположением по отношению к слоям и отделам (дистальный, проксимальный) матки.

Глава II

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

ТЕЧЕНИЕ РОДОВ, ЧАСТОТА И ХАРАКТЕР ОПЕРАТИВНЫХ МЕТОДОВ РОДОРАЗРЕШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

Данные литературы о характере течения родов у больных с миомой матки разнообразны и весьма противоречивы. Ряд исследователей считают, что у большинства

больных с миомой матки роды протекают нормально, через естественные родовые пути [Гилязутдинова З. Ш., 1970; Раймова Н. И., 1977; Бунин А. Т., Шмаков Г. С., 1980; Martius G., 1974]. Даже при наличии подслизистых миоматозных узлов, которые, казалось бы, должны приводить к преждевременному прерыванию беременности, обусловить неправильное положение плода и кровотечения в родах, иногда не отмечается никаких осложнений и миоматозные узлы обнаруживают как случайную находку в послеродовом периоде. По мнению других авторов [Худошина Е. М., 1967; Нуржанов Х. Х., 1976; Третьяк А. А. и др., 1979; Sadoul G., 1976; Böttcher H. D., 1978], частота осложнений в родах высока и составляет 35—80,5%.

Осложнения родов чаще всего наблюдаются при больших размерах опухоли и расположении узлов в полости малого таза. Однако далеко не всегда удается определить зависимость частоты и характера осложнений от выраженности миоматозного изменения матки и величины миоматозных узлов. Неблагоприятное влияние на течение родов и послеродового периода оказывают межмышечные и подслизистые миоматозные узлы матки.

Роды у больных с миомой матки наиболее часто осложняются несвоевременным излитием околоплодных вод и аномалиями родовой деятельности.

Дородовое и раннее излитие околоплодных вод отмечается у 30,5—39,5% женщин.

Л. В. Тимошенко и соавт. (1972) представили данные об особенностях течения родов у 79 рожениц с миомой матки. Слабость родовой деятельности наблюдалась у 15 из них (первичная слабость родовой деятельности у 9, вторичная у 6 рожениц). У женщин с первичной слабостью родовой деятельности величина миоматозных узлов была различной, но у большинства имелись крупные опухоли. Авторы подчеркивают, что у других 20 рожениц с такими же большими миоматозными узлами каких-либо отклонений в развитии родовой деятельности не было.

А. К. Таги-Заде (1974) наблюдал патологическое течение родов у 51 из 55 наблюдавшихся им рожениц с миоматозными узлами разных размеров, в том числе небольших.

А. И. Петченко (1958) в экспериментальных исследованиях, проведенных на изолированных отрезках матки, обнаружил снижение сократительной активности миомет-

рия при наличии в нем миоматозных узлов. Его выводы подтверждены и другими исследователями [Biswanger W., 1968].

При изучении функционального состояния матки по данным регистрации медленной биоэлектрической активности у большинства больных установлено снижение биоэлектрической активности матки за 2—3 нед до родов, что клинически выражается в повышении частоты развития слабости родовой деятельности [Червякова А. П., 1971].

По данным литературы, основными причинами аномалий родовой деятельности у больных с миомой матки являются: структурные и функциональные изменения миометрия [Басин Б. Л., 1966; Кленицкий Я. С., 1966; Персианинов Л. С., 1973; Martin P. et al., 1967; Keil G., 1968], в том числе дегенеративные изменения периферических нервных элементов матки [Гилязутдинова З. Ш., 1965, 1967; Kern, 1973], приводящие к нарушению распространения волны возбуждения и координации сокращений различных отделов матки [Biswanger W., 1968], уменьшение биоэлектрической активности миоматозно-измененного миометрия [Червякова А. П., 1968, 1971; Исакова Е. И., 1973], дистоция шейки матки [Райчев Р. и др., 1967].

Высказывается предположение о том, что в развитии аномалий родовой деятельности немаловажную роль играют последствия нейроэндокринных сдвигов, обуславливающих возникновение миомы матки [Кленицкий Я. С., 1966; Kern, 1973; Böttcher H.-D., Beller F. K., 1977]. Однако характер гормональных изменений в родах и взаимосвязь морфофункциональных и гистохимических особенностей миометрия с нейроэндокринным статусом рожениц с миомой матки в достаточной степени не изучены.

В противоположность взгляду о значительной частоте слабости родовой деятельности у больных с миомой матки имеются данные о том, что роды у большинства этих женщин проходят быстро [Струков В. А., 1975; Ingelman-Sundbæf g A. et al., 1977]. А. Т. Бунин и Г. С. Шмаков (1980) полагают, что нарушение сократительной деятельности матки в процессе родов выявляется относительно редко: только у 13 из 184 наблюдавшихся ими рожениц с миомой матки констатирована слабость родовой деятельности. Во всех клинических наблюдениях с успехом применена родостимуляция внутривенным введением окситоцина. Средняя продолжительность периода

раскрытия у первородящих составила $11,7 \pm 0,7$ ч, у повторнородящих — $7,1 \pm 0,5$ ч; длительность периода изгнания была равна соответственно $39,1 \pm 1,7$ и $18,45 \pm 0,7$ мин.

Н. С. Бакшеев и Е. Т. Михайленко (1963) не наблюдали ни у одной из 62 рожениц с миомой матки слабости родовой деятельности. По их мнению сократительная функция матки при этой патологии, наоборот, повышена. Сходных взглядов придерживаются Г. А. Савицкий и соавт. (1975), В. А. Струков (1975).

Исследование мышечных белков матки при наличии в ней миоматозных узлов показало значительное увеличение количества актомиозина и других биологически активных веществ, усиливающих тонус гладкой мускулатуры [Бакшеев Н. С., Михайленко Е. Т., 1963, 1964; Тимошенко Л. В. и др., 1972], в том числе серотонина [Magoudis D. et al., 1970]. Указанные гистохимические особенности миометрия, возможно, являются важной причиной повышенной частоты преждевременных родов, наблюдаемых у 20—40% беременных с миомой матки [Худошина Е. М., 1967; Таги-Заде А. К., 1974; Дахау Зохир, 1971; Baumgarten G., 1975]. По материалам других авторов, преждевременное прерывание беременности у этого контингента женщин достигает 60—70% и обусловлено в первую очередь нарушением функции плаценты и внутриутробного состояния плода [Eckert H. G., 1974].

Основное значение в развитии многочисленных осложнений родов придают механическому влиянию опухоли. При наличии межмышечно или подслизисто расположенных миоматозных узлов увеличивается частота тазовых предлежаний, поперечных и косых положений плода. Л. В. Тимошенко и соавт. (1972) подчеркивают, что тазовое предлежание у рожениц с миомой матки встречается в 2 раза, а поперечное — в 10 раз чаще, чем у беременных без миомы матки.

По данным Л. С. Персианинова (1972), В. А. Струкова (1975), G. Baumgarten (1975), частота тазовых предлежаний составляет 4,5—9,9%, а поперечных положений плода — 1,1—3,1%. Довольно часто встречаются разгибательные предлежания головки плода даже при тазовом предлежании, которые, очевидно, обусловлены не только неправильной формой матки.

Хотя нельзя исключить механические факторы в этиологии аномалий положения и предлежания плода, развитие этих осложнений, возможно, в большей степени

связано с нарушением тонуса различных отделов матки, что установлено в настоящее время для беременных без миомы [Батраков А. М., Лисовская Г. М., 1972; Калинина Е. Н., 1973].

Наиболее тяжелыми осложнениями в родах являются предлежание плаценты и преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты, которые при наличии миомы матки встречаются значительно чаще. Предлежание и низкое расположение плаценты диагностируют у 2% беременных с миомой матки, тогда как общая частота предлежания плаценты составляет 0,01—0,9% от общего числа родов [Худошина Е. М., 1967; Беккер С. М., 1975]. К. Osse и G. Ammon (1964) наблюдали преждевременную отслойку плаценты только при наличии подслизистых миоматозных узлов.

Прикрепление плаценты в области внутримышечного или вблизи подслизистого узла нередко вызывает нарушение кровообращения в самой плаценте, что является основной причиной ее преждевременной отслойки [Stein W., et al., 1974; Eckert H. G. et al., 1975]. Однако, по мнению Böttcher H.-D. и Beller F. K. (1977), нет убедительных данных, указывающих на увеличение этой патологии у больных с миомой матки.

Одним из самых грозных осложнений у данного контингента больных является разрыв матки. Миомы могут быть причиной разрыва матки вследствие истончения ее стенки при межмышечном расположении миоматозного узла, а также при локализации миомы в нижнем сегменте или шейке матки, когда узел является препятствием для продвижения плода. Возможность разрыва матки после консервативной миомэктомии обусловлена характером и объемом операции, осложненным течением послеоперационного периода. Удаление межмышечно расположенных миоматозных узлов, вскрытие полости матки во время операции, наличие воспалительных, склеротических изменений в миометрии создают предпосылки для несостоятельности рубца на матке. М. А. Репина (1984) приводит данные о довольно высокой частоте разрыва матки в родах по рубцу, образовавшемуся после консервативной миомэктомии. При патогистологическом исследовании удаленных маток обнаружены выраженные структурные изменения миометрия: локальный склероз, диффузное разрастание соединительной ткани, истончение и дегенерация миофибрилл, хориоамнионит.

При ведении родов у больных с миомой матки особое

внимание следует уделять последовому и раннему послеродовому периодам. До настоящего времени остаются дискуссионными вопросы о частоте гипотонических кровотечений при этой патологии и об особенностях ведения последового периода. Не боясь многочасовой стимуляции родовой деятельности у рожениц с миомой матки, акушеры нередко высказывают опасения, что введение сокращающих матку препаратов (с целью профилактики кровотечения) может вызвать ишемию и некроз миоматозных узлов [Астринский С. Д., 1959; Раимова Н. И., 1977; Martin G., 1974; Baumgarten G., 1975; Fraisse A. et al., 1983].

Весьма распространено мнение о необходимости применения у всех рожениц с миомой матки контрольного ручного обследования послеродовой матки для выявления подслизистых миоматозных узлов, а также использования этого способа как метода профилактики кровотечения. По данным многих исследователей, у рожениц с миомой матки частота кровотечений составляет 20—35%. На развитие осложнений в последовом и послеродовом периодах скорее влияет не величина миоматозных узлов, а их преимущественная локализация. При межмышечном и особенно подслизистом расположении узлов гипотония матки развивается значительно чаще [Могучева Л. А., Грундаль А. М., 1972; Born H. J. et al., 1979; Asnim V. et al., 1980].

О. М. Шелег (1975) у 10 из 38 больных с миомой матки при родоразрешении путем кесарева сечения констатировала атонию и гипотонию матки, что явилось показанием к ее удалению. А. Т. Бунин и Г. С. Шмаков (1980) отметили кровотечение (от 500 до 1400 мл) у 7 из 139 женщин, но не установили зависимости между размерами опухоли и развитием гипотонии матки, так как во всех наблюдениях наряду с миомой матки выявлены и другие осложнения (отягощенный акушерский анамнез, крупный плод, переносенная беременность). При изучении сократительной деятельности матки в последовом и раннем послеродовом периодах с помощью наружной гистерографии не обнаружено каких-либо различий по сравнению со здоровыми женщинами. Ритм сокращений матки у всех обследованных улучшался под влиянием введенного метилэргометрина.

Некоторые исследователи полагают, что наиболее высокая опасность кровотечения в родах возникает у больных с преимущественно межмышечными или подслизистыми

миоматозными узлами при наличии в них дегенеративных изменений, так как воспалительные изменения миометрия сопровождаются нарушением сократительной способности матки. Другие авторы указывают на снижение сократительной способности матки в послеродовом и раннем послеродовом периодах только у женщин с опухолями больших размеров, независимо от преимущественной локализации миоматозных узлов и наличия в них вторичных изменений.

Повышенная частота патологической кровопотери обуславливает у больных с миомой матки увеличение количества ручных обследований послеродовой матки. Так, В. Ф. Григорьев и соавт. (1970) подчеркивают, что ручное обследование послеродовой матки производят каждой 5-й роженице. По данным Х. Н. Нуржанова (1976), осложнения в послеродовом периоде отмечены у 18 из 77 женщин, из них плотное прикрепление плаценты и патологическая кровопотеря отмечены у 9.

Таким образом, противоречивость сведений и суждений о характере, частоте и причинах осложненного течения родов подчеркивает неоднородность контингента рожениц с миомой матки. Редкие случаи материнской летальности в родах, описанные в литературе, обусловлены разрывом миоматозно-измененной матки, когда один из узлов явился препятствием для родоразрешения через естественные родовые пути [Романовская Н. П., 1960], атоническим кровотечением [Стафеева Е. Н., Першина К. В., 1975], сепсисом [Svorc J., Benešova O., 1975], перитонитом после кесарева сечения и энуклеации узла [Шелег О. М., 1975].

Мы наблюдали за течением родов у 612 больных с миомой матки, находившихся на учете с ранних сроков беременности (у 38 женщин произошел самопроизвольный выкидыш).

Распределение рожениц по возрасту показывает, что каждая 4-я (25,65%) роженица с миомой матки была в возрасте 18—29 лет, однако преобладали (40,69%) женщины в возрасте 30—35 лет. Значительный удельный вес (28,27%) составляли 36—40-летние больные, 33 (5,39%) женщины были в возрасте 41—44 лет.

Клинически нормальное течение родов наблюдалось более чем у 70% больных с миомой матки. У большинства из них физиологическому течению родов предшествовало неосложненное течение беременности. Преобладали беременные с преимущественно подбрюшинным рас-

положением миоматозных узлов и межмышечными узлами небольших размеров.

В связи с тем что наличие инородных включений в миометрий, какими являются узлы миомы, может изменить сократительную активность матки даже при клинически нормальном течении родов, мы изучили особенности наружной гистерографии у беременных с преимущественно подбрюшинным расположением и небольшими размерами межмышечных миоматозных узлов.

Сократительную деятельность матки в родах определяли с помощью двухканального гистеродинамографа типа ГДГ-2. В аппарате использована пневмомеханическая схема, состоящая из двух мембранных пневматических датчиков (съемщик и преобразователь), которые герметично соединены воздуховодом. Механический регистратор преобразует величину деформации мембраны датчика в перемещение пера по диаграммной бумаге. Для регистрации сокращений один датчик специальным поясом закрепляют в области тела матки, другой — в области нижнего сегмента матки. Измерительные каналы отградуированы в единицах силы, скорость движения бумаги составляет 20 м/с.

В каждом наблюдении измеряли: 1) среднее значение отношения максимальных амплитуд верхнего и нижнего отделов матки в период схватки; 2) среднее значение интервала между максимальными амплитудами отделов матки.

Определение энергетической работы матки в области тела и нижнего сегмента проводили по общепринятой формуле эффективности [Хасин А. З., 1971].

$$E = \frac{k \cdot \Sigma A \cdot T}{t},$$

где E — эффективность сократительной деятельности матки, усл. ед.; Σ — математический знак суммы; A — амплитуда единичного сокращения в г/см; T — продолжительность сокращения в с; K — коэффициент, определяемый калибровкой; t — длительность анализируемого процесса в с.

Регистрация сокращений проведена у 80 рожениц с миомой матки и у 20 здоровых женщин с неосложненным течением беременности и родов (контрольная группа) в динамике первого периода родов в латентную фазу (раскрытие шейки матки до 3 см), активную фазу (4—

7 см) и фазу замедления родов (8—10 см). Всего выполнено 100 гистерограмм.

Установлено, что при зрелой шейке матки и биологической готовности к родам (положительный окситоциновый тест) у рожениц с миомой матки по мере развития родовой деятельности и раскрытия шейки матки от 2—4 до 8—10 см увеличивается частота и продолжительность схваток (с $36,5 \pm 0,24$ до $93,5 \pm 0,38$ с), постепенно увеличивается амплитуда сокращений. В латентную фазу родов амплитуда сокращений в области дна матки составляет $15,4 \pm 1,41$ мм, в нижнем сегменте $7,3 \pm 0,93$ мм.

Коэффициент координации (отношение амплитуды сокращений верхнего и нижнего отделов матки) в латентную фазу родов равнялся 1,95. В активную фазу и к концу первого периода родов (открытие 8—10 см) он возрастал до 3,01 и 3,05, т. е. отмечалось соблюдение тройного нисходящего градиента.

Длительность латентной фазы родов у первородящих составляла 6 ч 35 мин $\pm 0,48$ мин; у повторнородящих — 4 ч 20 мин $\pm 0,56$ мин; продолжительность активной фазы родов равнялась соответственно 3 ч 45 мин $\pm 0,44$ мин и 2 ч 47 мин $\pm 0,36$ мин, фазы замедления (открытие шейки матки от 8 до 10 см) — 1 ч 44 мин $\pm 0,32$ мин и $0,34 \pm 0,12$ мин. Общая продолжительность родов при клинически нормальном их течении составила 11 ч 22 мин $\pm 0,56$ мин у первородящих и 7 ч 15 мин $\pm 0,43$ мин у повторнородящих. Таким образом, длительность фаз первого периода и общая продолжительность родов соответствуют данным, полученным у здоровых рожениц [Тохийан А. А., 1979; Friedmann E. A., 1956; Woraschk H.-J. et al., 1978].

Энергетическая работа матки составила в латентную фазу родов $17,33 \pm 1,64$ усл. ед. в области дна матки и $10,8 \pm 0,42$ усл. ед. в нижнем сегменте, в активную фазу родов — $23,7 \pm 1,84$ и $11,65 \pm 0,96$ усл. ед., в фазу замедления — соответственно $27,3 \pm 1,32$ и $12,5 \pm 0,67$ усл. ед. Скорость раскрытия шейки матки в латентную фазу родов у первородящих равнялась $0,25 \pm 0,14$ см/ч, у повторнородящих — $0,36 \pm 0,23$ см/ч; в активную фазу родов — соответственно $3,56 \pm 0,08$ и $3,85 \pm 0,5$ см/ч.

Из сложных механизмов, регулирующих родовую деятельность, большое значение имеет повышение уровня эстрогенов, которые способствуют сенсibilизации мышцы матки к окситоцическим веществам. При определении содержания гормонов в крови рожениц с миомой матки

в период активной фазы родов установлено довольно высокое содержание неконъюгированных форм (Э_2) и прогестерона, сходное с таковым у здоровых рожениц.

У всех обследованных женщин выявлено увеличение содержания Э_3 , составлявшего у больных с миомой матки в периоде раскрытия $124,0 \pm 21,4$ нмоль/л, в периоде изгнания — $160,0 \pm 26,8$ нмоль/л. Исходный уровень Э_3 в конце беременности равнялся $84,2 \pm 6,9$ нмоль/л. У здоровых рожениц изменения содержания этого гормона сходны: в периоде родов количество Э_3 повышается до $112,7 \pm 14,9$ нмоль/л; во втором периоде — до $180,5 \pm 23,0$ нмоль/л.

Уровень Э_2 эстрадиола (в нмоль/л) в периоде раскрытия составлял 103 ± 29 нмоль/л, в периоде изгнания снижался до $82,0 \pm 15$ нмоль/л (в конце беременности — $87,9 \pm 16,0$ нмоль/л). У здоровых рожениц динамика содержания Э_2 сходна: в периоде раскрытия — $94,9 \pm 18,0$ нмоль/л, в периоде изгнания — $75,0 \pm 14,6$ нмоль/л (в конце беременности — 82 ± 23 нмоль/л).

Количество прогестерона в процессе родов у рожениц с миомой матки постепенно снижалось, составив в периоде раскрытия 400 ± 42 нмоль/л (исходное содержание в конце беременности — 429 ± 68 нмоль/л), в периоде изгнания 307 ± 27 нмоль/л. У здоровых рожениц эти показатели соответственно равнялись 398 ± 36 нмоль/л (исходное содержание $427,4 \pm 54,0$ нмоль/л) и 296 ± 24 нмоль/л.

Среднее значение коэффициента прогестерон/эстрадиол до начала родовой деятельности у больных с миомой матки составлял 4,9:1; в первом периоде родов — 3,9:1, во втором — 3,7:1. У здоровых рожениц коэффициент прогестерон/эстрадиол составляет в соответствующие сроки исследования 5,2:1; 4,2:1 и 3,9:1.

Некоторое уменьшение этого коэффициента, играющего определенную роль в развитии родовой деятельности [Buchan P., 1979], у рожениц с миомой матки происходит за счет повышения содержания неконъюгированного эстрадиола в сыворотке крови. Количество прогестерона в крови перед родами существенно не уменьшалось.

Необходимо подчеркнуть, что во все периоды исследования в процессе неосложненных родов не выявлено существенных отличий в содержании неконъюгированных Э_3 , Э_2 и прогестерона в крови больных с миомой матки и здоровых рожениц, что совпадает с нормальным характером сократительной деятельности матки у всех обследованных женщин.

Таким образом, проведенное нами изучение взаимосвязи сократительной деятельности матки с содержанием гормонов в крови у беременных с миомой матки показало, что характер изменения уровня основных гормональных регуляторов сократительной деятельности миометрия (эстрадиол/прогестерон) таков же, как и у здоровых рожениц, несмотря на то что в генезе миомы матки немаловажную роль играют нарушения гормонального баланса. В процессе родов наблюдалось некоторое уменьшение коэффициента прогестерон/эстрадиол, имеющего большое значение в развитии нормальной родовой деятельности.

У 512 (83,66%) рожениц с миомой матки родоразрешение проведено через естественные родовые пути, при этом у 469 (76,63%) — без оперативных вмешательств.

Согласно нашим наблюдениям, осложненное течение родов, отмеченное почти у $\frac{1}{3}$ обследованных, обусловлено межмышечной локализацией миоматозных узлов, большими размерами опухоли, выраженностью миоматозного изменения матки, снижением гормональной функции плаценты.

Из осложнений родов наиболее часто встречались несвоевременное излитие околоплодных вод (почти у каждой 3-й роженицы), слабость ($11,9 \pm 1,23\%$) и дискоординация ($5,23 \pm 0,87\%$) родовой деятельности, быстрые роды (почти у каждой 10-й). Частота осложнений родов у больных с миомой матки представлена в табл. 8.

Средний возраст рожениц с осложненным течением родов составил $36,29 \pm 0,57$ лет, продолжительность заболевания со времени обнаружения опухоли — $5,87 \pm 0,4$ года.

Обращает на себя внимание значительно более высокая частота разгибательных предлежаний головки плода ($2,29 \pm 0,56\%$) по сравнению с данными, представленными в литературе [Старовойтов И. М., 1968]. Это осложнение явилось основной причиной клинически узкого таза, установленного в родах у $3,1 \pm 0,68\%$ больных с миомой матки. Однако лишь у 7 из 19 этих женщин наблюдалось анатомическое сужение таза или крупный плод. У остальных выявлено нарушение сократительной деятельности матки, которое, возможно, и явилось причиной разгибательного предлежания головки плода.

Патологическая кровопотеря (свыше 400 мл) наблюдалась у $2,29 \pm 0,56\%$ рожениц, из них наиболее часто ($2,65 \pm 0,83\%$) у первородящих с наличием в анамнезе

Таблица 8. Частота осложненных родов у больных с миомой матки [612 наблюдений]

Осложнения	Всего осложненных (612 женщин)		Первобеременные (249)		Повторобеременные первородящие (151)		Повторородающие (212)	
	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр
Преждевременные роды	32	5,23 ± 0,87	16	6,43 ± 1,43	7	4,64 ± 1,58	9	4,25 ± 1,34
Запоздалые роды	28	4,57 ± 0,78	15	6,02 ± 1,43	6	3,97 ± 1,37	7	3,3 ± 1,14
Несвоевременное излитие околоплодных вод	180	29,41 ± 1,71	72	28,9 ± 1,84	45	29,8 ± 3,02	63	29,72 ± 3,02
Слабость родовой деятельности	73	11,93 ± 1,23	34	13,65 ± 2,02	25	16,56 ± 2,98	14	6,60 ± 1,61
Дискоординация родовой деятельности	32	5,23 ± 0,87	11	4,42 ± 1,22	13	8,61 ± 2,04	8	3,77 ± 1,33
Быстрые роды	57	9,31 ± 1,14	17	6,38 ± 1,44	12	7,95 ± 2,02	28	13,21 ± 2,24
Тазовое предлежание плода	28	4,57 ± 0,78	15	6,02 ± 1,43	5	3,31 ± 1,37	8	3,77 ± 1,33
Разгибательные предлежания, асинклитические вставления головки плода	14	2,29 ± 0,56	4	1,61 ± 0,62	7	4,64 ± 1,58	3	1,42 ± 0,67
Поперечное и косое положение плода	7	1,14 ± 0,4	3	1,2 ± 0,62	2	1,34 ± 0,81	2	0,94 ± 0,71
Клинически узкий таз	19	3,1 ± 0,68	10	4,02 ± 1,22	5	3,31 ± 1,37	4	1,89 ± 0,67
Предлежание плаценты	6	0,98 ± 0,4	2	0,8 ± 0,4	2	0,8 ± 0,2	1	1,42 ± 0,67
Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты	6	0,98 ± 0,4	1	0,4 ± 0,12	2	1,34 ± 0,81	3	1,42 ± 0,67
Многоводие	13	2,12 ± 0,55	4	1,61 ± 0,62	3	1,99 ± 0,80	6	2,83 ± 0,93
Кровотечение в послеродовом и раннем послеродовом периодах	14	2,29 ± 0,56	6	2,41 ± 0,88	4	2,65 ± 0,83	4	1,89 ± 0,67
Плотное прикрепление плаценты	29	4,74 ± 0,78	10	4,02 ± 1,22	6	3,97 ± 1,37	13	6,13 ± 1,61
Дефект плаценты	14	2,29 ± 0,56	5	2 ± 0,84	4	2,65 ± 0,83	5	2,36 ± 0,83
Эндомиометрит в родах	8	1,31 ± 0,37	3	1,2 ± 0,62	2	1,34 ± 0,81	3	1,42 ± 0,67

искусственных абортов, самопроизвольных выкидышей, воспаления матки.

Необходимо подчеркнуть, что в процессе развития родовой деятельности у 9 из 17 женщин с низким расположением миоматозных узлов произошло перемещение опухоли выше плоскости входа в малый таз и роды прошли через естественные родовые пути (у остальных произведено кесарево сечение).

У первобеременных частота кровотечений в последовом и раннем послеродовом периодах составила $2,41 \pm 0,88\%$ (6 женщин), у повторнородящих — $1,89 \pm 0,67\%$ (4). У 9 из 14 рожениц с патологической кровопотерей в родах отмечалась слабость (4) и дискоординация (3) родовой деятельности, а также тетаническая (2) родовая деятельность.

Кровотечение в последовом и раннем послеродовом периодах чаще всего обусловлено гипотонией матки и наблюдалось преимущественно у женщин с межмышечным расположением крупных миоматозных узлов, у 3 больных диагностирована субмукозная миома матки (произведена ампутация матки). Ручное отделение плаценты произведено 30 роженицам, ручное обследование послеродовой матки — 27 женщинам. Общая частота этих операций составила 9,3%. Кровотечения и связанные с ними оперативные вмешательства чаще встречаются у первородящих с отягощенным акушерским анамнезом. Частота кровотечений в родах у больных с миомой матки в высокой степени коррелирует с наличием подслизистой локализацией и центрипетальным ростом миоматозных узлов, а также с аномалиями родовой деятельности, преимущественно внутримышечным расположением узлов опухоли. Не выявлена взаимосвязь повышенной кровопотери с возрастом роженицы, давностью заболевания, преимущественно подбрюшинной локализацией опухоли даже больших размеров.

Данные литературы о методах родоразрешения у больных с миомой матки отличаются большим разнообразием. У большинства больных с миомой матки родоразрешение проводят с помощью различных операций, частота применения которых достигает 40—70% [Тебелев Б. Г., 1974; Струков В. А., 1975; Чугунова Л. В., Талатина Л. Л., 1978; Merger J. L. et al., 1965; Martin P. et al., 1967; Böttcher H.-D., 1978].

Л. В. Тимошенко и соавт. (1972) у 50 из 79 рожениц с миомой матки применили при родоразрешении различ-

ные операции, в частности у 11 — кесарево сечение, у 7 — наложение акушерских щипцов и вакуум-экстракцию плода. По данным А. К. Таги-Заде (1974), у 21 из 55 наблюдавшихся ими женщин произведено кесарево сечение, при этом у 15 — с последующим удалением матки. Обследовав 102 беременных с миомой матки, А. А. Трдатян и соавт. (1979) пришли к выводу, что миома почти всегда значительно осложняет течение родов. При наличии множественных миоматозных узлов отмечается повышенная частота аномалий положений и предлежаний плода, нарушение процессов прикрепления плаценты, затяжное течение родов. У каждой 3-й роженицы родоразрешение произведено путем кесарева сечения.

Хотя многие исследователи [Лесакова А. С., 1968; Григорьев В. Ф. и др., 1970; Нуржанов Х. Н., 1976; Möbius W., 1961] считают, что наличие миомы матки в большинстве клинических наблюдений не является показанием к оперативному родоразрешению и роды следует вести преимущественно консервативно-выжидательно, но и они приводят данные о высокой частоте оперативного родоразрешения. По данным Х. Н. Нуржанова (1976), кесарево сечение осуществлено более чем у 40% наблюдавшихся им рожениц, из них у 6,9% с одновременной миомэктомией, у 9,3% — с последующим удалением матки.

А. Т. Бунин и Г. С. Шмаков (1980) из 184 больных с миомой матки кесарево сечение произвели у 45 женщин, в большинстве случаев на основании суммы клинических показаний, из которых миома матки не являлась ведущей; у 8 из 139 женщин, у которых роды произошли через естественные родовые пути, использованы акушерские щипцы и вакуум-экстракция плода.

По данным Möbius W. (1961), Gonzalez A., (1968), частота кесарева сечения составляет 40%; Н. G. Eckert (1975) и А. Fraisse и соавт. (1983) считают необходимым проводить эту операцию в 70% клинических наблюдений, причем во всех случаях с последующей ампутацией матки.

Одними из основных показаний к кесареву сечению являются не только наличие препятствия для родоразрешения через естественные родовые пути в виде миоматозных узлов, аномалии положения и предлежания плода, нарушения родовой деятельности, но и наличие рубца на матке после консервативной миомэктомии, полноценность которого определить весьма трудно.

В последние годы многие авторы указывают, что при малейшем осложнении родов, недостаточности функции

плаценты, внутриутробной гипотрофии и гипоксии плода у больных с миомой матки целесообразно проводить родоразрешение путем кесарева сечения.

Существуют различные мнения об объеме операции при проведении кесарева сечения у беременных с миомой матки. Согласно данным литературы [Романовская Н. П., 1960; Дробеня З. Ф., 1962; Слепых А. С., 1968; Уткин В. М., Захарова Н. Н., 1972; Нуржанов Х. Н., 1976; Stein W. et al., 1974; Baumgarten G., 1975; Born J. et al., 1979, и др.], каждой 2—3-й беременной при наличии миомы матки производят кесарево сечение, у каждой 3-й удаляют матку, несмотря на репродуктивный возраст женщины. Н. Schreiber (1965) считает необходимым удаление матки после кесарева сечения у всех больных во избежание развития различных осложнений, из которых наиболее частым является нарушение кровообращения в узлах опухоли.

Е. Н. Стафеева и К. В. Першина (1975) рекомендуют при кесаревом сечении производить миомэктомию и стерилизацию. А. Л. Бейлин и соавт. (1980) обобщили опыт работы в течение 14 лет (1965—1978), в течение которых выполнено 70 кесаревых сечений у больных с миомой матки, из них у 62 женщин, кроме кесарева сечения, произведена консервативная миомэктомия, а у 8 — надвлагалищная ампутация матки без придатков. Авторы считают, что консервативная миомэктомия, произведенная во время кесарева сечения, не ухудшает течение послеоперационного периода и не приводит к увеличению числа септических осложнений.

Однако, если раньше консервативная миомэктомия при кесаревом сечении не вызывала тяжелых осложнений, то в настоящее время в связи с опасностью септических заболеваний в послеоперационном периоде рекомендовать ее нельзя, так как расширение объема операции очень опасно. Удаление межмышечно-расположенных узлов создает предпосылки для несостоятельности послеоперационного рубца, не устраняет сопутствующих миоме матки функциональных нарушений системы гипоталамус — гипофиз — яичники — матка [Василевская Л. Н. и др., 1970] и не исключает дальнейшего прогрессирования заболевания.

Частота оперативных вмешательств у наблюдавшихся нами рожениц составила $23,37 \pm 4,79\%$ (143 женщины), у 100 из них (16,34%) произведено кесарево сечение.

Т а б л и ц а 2 Частота оперативных вмешательств у рожениц с миомой матки

Операция	Всего больных (249)		Первоременные (249)		Повторнобеременные (151)		Повторнорождающие (212)	
	абс. число	%	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр
Кесарево сечение В том числе с последующим удалением матки	100	16,34	37	14,86 ± 2,04	30	19,86 ± 3,16	33	15,57 ± 2,45
	25	4,1	8	3,20 ± 1,07	10	6,6 ± 1,73	7	3,30 ± 1,17
Акушерские щипцы и вакуум-экстракция плода	18	2,94	6	2,41 ± 0,88	7	4,64 ± 1,58	5	2,36 ± 0,91
Извлечение плода за тазовый конец	4	0,65	1	0,40 ± 0,22	1	0,66 ± 0,26	2	0,94 ± 0,70
Ручное отделение плаценты	30	4,9	12	4,82 ± 1,22	5	3,31 ± 1,37	13	6,13 ± 1,43
Ручное обследование полости матки	27	4,41	12	4,82 ± 1,22	7	4,64 ± 1,58	8	3,77 ± 1,15

Примечание. У части женщин произведены две операции.

Частота оперативных вмешательств у рожениц с миомой матки представлена в табл. 9.

Показаниями к кесареву сечению служили: наличие неполноценного рубца на матке после кесарева сечения (10) и ранее произведенной миомэктомии (13), при которой произошло вскрытие полости матки, осложненное течение послеоперационного периода, удаление больших межмышечных и множественных (до 10) узлов.

У 19 женщин операция произведена по поводу клинически узкого таза, основной причиной которого явились разгибательные предлежания и асинклитические вставления головки плода (при нормальных форме и размерах таза). Более чем у $\frac{1}{3}$ больных кесарево сечение выполнено на основании суммы сочетанных акушерских показаний (пожилой возраст первородящих, несвоевременное излитие околоплодных вод, отсутствие достаточной биологической готовности организма к родам), при этом у 18 беременных при тазовом, у 15 при головном предлежании. У 8 женщин при шеечной локализации узлов произведено кесарево сечение с последующей экстирпацией матки.

Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты явилась показанием к кесареву сечению у 15 женщин. При этом у 8 оперированных обнаружено расположение плаценты в области межмышечного миоматозного узла с центрипетальным ростом (после извлечения плода и плаценты произведена ампутация матки). Причинами преждевременной отслойки плаценты у других женщин явились нефропатия (4) и дистрофические диффузные изменения миометрия, обусловленные, возможно, абортами и перенесенным эндомиометритом.

Аномалии родовой деятельности явились показанием к операции у 8 больных, при этом у 6 диагностирована дискоординация родовой деятельности, у 2 — слабость родových сил. Предлежание плаценты отмечалось у 6 беременных, из них 4 женщины оперированы при доношенной беременности в плановом порядке, 2 — родоразрешены путем кесарева сечения по жизненным показаниям по поводу начавшегося кровотечения в сроки беременности 30 и 34 нед (дети, с массой тела 1950 и 2340 г живы). При поперечном положении плода оперировано 7 женщин (из них 5 в плановом порядке при доношенной беременности, 2 повторнородящие с началом родовой деятельности).

Сопоставление показаний к кесареву сечению по

группам наблюдения показывает, что у первородящих наиболее часто наблюдались сочетания неблагоприятных акушерских факторов, создающих угрозу для рождения живого здорового ребенка.

У рожениц I группы (первобеременные) основными показаниями к кесареву сечению были узкий таз — у $27,03 \pm 8,79\%$, рубец на матке — у $24,32 \pm 7,01\%$, сочетанные акушерские показания при головном ($21,62 \pm 6,61\%$) и тазовом ($21,62 \pm 6,61\%$) предлежании.

Во II группе (повторнобеременные первородящие) наиболее часто ($26,67 \pm 8,0\%$) операцию производили при тазовом предлежании плода в сочетании с неблагоприятной акушерской ситуацией (несвоевременное излитие околоплодных вод, переносная беременность, недостаточная биологическая готовность организма к родам) и наличием отягощенного акушерского анамнеза. Значительно чаще, чем в других группах, у этих женщин показанием к операции явилась преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (у $23,33 \pm 7,14\%$).

Показанием к операции у каждой 3-й ($30,3 \pm 7,91\%$) женщин из повторнородящих (III группа) явился неполноценный рубец на матке (после кесарева сечения в анамнезе, миомэктомии со вскрытием полости матки и осложненным течением послеоперационного периода). Несколько чаще в этой группе встречалось шеечное расположение миоматозного узла (у $9,09 \pm 4,89\%$). Показания к кесареву сечению у больных миомой матки представлены в табл. 10.

Техника кесарева сечения у большинства женщин была типичной — в нижнем маточном сегменте, поперечным разрезом на матке; у 22 женщин произведено истмико-корпоральное кесарево сечение с последующей стерилизацией.

Показаниями к удалению матки во время кесарева сечения служили: множественное миоматозное изменение матки (9), подслизистая локализация и центрипетальный рост опухоли (8), шеечное расположение миоматозных узлов (8).

Родоразрешение с помощью акушерских щипцов и вакуум-экстракции плода произведено у 18 ($2,94\%$) рожениц, извлечение плода за тазовый конец — у 4 ($0,65\%$), что не превышало частоту этих операций у рожениц без миомы матки. Основными показаниями к этим операциям явились слабость родовой деятельности и начавшаяся асфиксия плода.

Т а б л и ц а 10. Показания к кесареву сечению у больных с миомой матки

Показания к операции	Всего больных (100)		Первородные (37)		Повторбременные первородные (30)		Повторрождающие (33)	
	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр	абс. число	% ± mр
Сочетанные акушерские показания при головном предлежании плода	15	15 ± 3,46	8	21,62 ± 6,61	5	16,67 ± 6,63	2	6,06 ± 4,12
Сочетанные акушерские показания при тазовом предлежании плода	18	18 ± 2,45	8	21,62 ± 6,61	8	26,67 ± 8,0	2	6,06 ± 4,12
Неполноценный рубец на матке	23	23 ± 4,12	9	24,32 ± 7,01	4	13,33 ± 6,08	10	30,30 ± 7,91
Клинически узкий таз	19	19 ± 2,47	10	27,03 ± 8,79	5	16,67 ± 6,63	4	12,12 ± 5,56
Преждевременная отслойка плаценты	15	15 ± 3,46	6	16,22 ± 5,29	7	23,33 ± 7,14	2	6,06 ± 4,12
Предлежание плаценты	6	6 ± 2,03	2	5,41 ± 3,23	1	3,33 ± 2,12	3	9,09 ± 4,89
Аномалии родовой деятельности	6	8 ± 2,65	3	8,11 ± 4,35	3	10,00 ± 5,47	2	6,06 ± 4,12
Поперечное положение плода	7	7 ± 2,24	3	8,11 ± 4,35	2	2,67 ± 4,24	2	6,06 ± 4,12
Низкое расположение миоматозного узла	8	8 ± 2,65	3	8,11 ± 4,35	2	2,67 ± 4,24	3	9,09 ± 4,89

П р и м е ч а н и е. У части больных были сочетанные показания к операции.

Методом корреляционного анализа проверена зависимость осложнений родов от клинических особенностей опухоли (ее преимущественной локализации, величины, продолжительности заболевания), а также возраста рожениц. При сравнении характера некоторых осложнений с перечисленными факторами установлено, что слабость родовой деятельности в значительной степени коррелирует с наличием недостаточности функции плаценты, что подтверждает концепцию В. Г. Филимонова о снижении сократительной функции матки в родах как защитной мере в охране плода при неудовлетворительном его состоянии. Это свидетельствует о необходимости применения средств, регулирующих маточно-плацентарное кровообращение, при лечении слабости родовой деятельности у больных с изучаемой патологией.

Гистерографические исследования, проведенные у больных с различными видами нарушения сократительной деятельности матки, не позволили установить какой-либо взаимосвязи характера нарушений с размерами или локализацией миоматозных узлов. При слабости родовой деятельности продолжительность и амплитуда схваток были меньше, чем у здоровых рожениц с клинически нормальным течением родом. Отношение амплитуды сокращений дна матки к амплитуде сокращения ее сегмента ни в активную фазу, ни в конце периода раскрытия не достигало значений тройного нисходящего градиента, что приводило к замедлению раскрытия шейки матки и затяжному течению родов.

У рожениц с дискоординированной родовой деятельностью в латентную, а затем в активную фазу родов наряду с увеличением продолжительности схваток (с $35,4 \pm 0,47$ до $114,5 \pm 0,22$ с) и амплитуды сокращений дна матки (с $19,7 \pm 1,32$ до $29,3 \pm 0,9$ мм) увеличивалась амплитуда сокращений нижнего сегмента матки. Это обуславливало снижение коэффициента координации до 1,8 в латентную фазу родов, 2,2 — в активную и 2,36 — в конце периода раскрытия.

Скорость раскрытия шейки матки в латентную и активную фазы родов замедлялась вдвое, продолжительность периода раскрытия увеличивалась: в латентную фазу до 10 ч 38 мин $\pm 0,63$ мин у первородящих, 7 ч 40 мин $\pm 0,55$ мин у повторнородящих, в активную фазу — соответственно до 7 ч 23 мин $\pm 0,48$ мин и 6 ч 18 мин $\pm 0,24$ мин.

На гистерограммах регистрировалась гиперактивность

нижнего сегмента матки. Кривые принимали причудливую форму, наблюдался двойной и тройной ритм схваток с последующими нарушениями реципрокности дна и нижнего сегмента матки, а также координации сокращений. Клинически это выразалось в затяжном течении родов и быстром утомлении роженицы, неадекватной реакции на схватки, беспокойном поведении, недостаточном расслаблении матки между схватками.

При быстрых родах, сопровождающихся увеличением продолжительности схваток (с $41,3 \pm 0,7$ до $93,3 \pm 0,24$ с) и амплитуды сокращения матки (с $18,9 \pm 1,23$ до $25,5 \pm 0,98$ мм), неадекватно увеличивалась амплитуда сокращений нижнего сегмента матки (с $8,1 \pm 0,64$ до $10,7 \pm 0,44$ мм), что способствовало снижению коэффициента координации, сходного в активную фазу с таковым у рожениц с дискоординацией родовой деятельности.

Высокая энергетическая работа матки, превышавшая аналогичный показатель у женщин с клинически нормальным течением родов, вызывает значительное повышение скорости раскрытия шейки матки, которая в активную фазу периода раскрытия достигала у первородящих $4,7 \pm 12$ см/ч, у повторнородящих $5,9 \pm 0,58$ см/ч.

Опасностью всех форм аномалий родовой деятельности (в большей степени дискоординации схваток) у больных с миомой матки является усиление активности нижнего сегмента матки (повышение амплитуды сокращений). Именно этим мы можем объяснить повышенную частоту ($2,29 \pm 0,56\%$) разгибательных предлежаний головки плода у больных с нормальными анатомическими размерами таза и отсутствием миоматозных узлов в нижнем сегменте матки. Полученные данные свидетельствуют о необходимости систематического применения в родах препаратов спазмолитического действия как одного из основных средств профилактики и лечения аномалий родовой деятельности у рожениц с миомой матки.

Слабость родовой деятельности обычно развивалась на фоне уменьшения содержания Э_2 и Э_3 , что указывает на необходимость применения эстрогенов при данной форме аномалий родовых сил у больных с миомой матки. Зависимость сократительной деятельности матки от гормонального статуса роженицы, а не от особенностей функционально-морфологического строения миометрия при наличии миоматозных узлов подтверждается данными гистоморфологических исследований миометрия.

СТРУКТУРНЫЕ И ГИСТОХИМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ МИОМЕТРИЯ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ ПРИ БЕРЕМЕННОСТИ

Как показали результаты наших (проведенных совместно с Б. И. Железновым) исследований, морфологические и гистохимические изменения миометрия у женщин с миомой матки и у здоровых весьма сходны как при нормальной родовой деятельности, так и при слабости родовых сил. В то же время у небеременных женщин обнаружены выраженные морфологические и гистохимические изменения миометрия, расположенного вдали от миоматозных узлов [Василевская Л. Н., 1971].

Морфологические и гистохимические исследования миометрия во время беременности проведены у 25 больных с миомой матки в возрасте 30—35 лет. Результаты исследования сопоставляли с данными изучения стенки матки у рожениц без миомы матки при нормальной родовой деятельности (15) и ее слабости (6). Возраст женщин контрольной группы составлял 29—36 лет.

Материалом для исследования служила ткань стенки матки, полученная во время операции. Исследовали кусочки стенки матки, взятые через всю толщу миометрия. Ткань фиксировали в 10% растворе нейтрального формалина и после соответствующей обработки заливали в парафин. Из парафиновых блоков приготавливали срезы толщиной 5—6 мкм. Для исследования срезы окрашивались гематоксилин-эозином и по ван-Гизону. Для обнаружения аргирофильных волокон часть парафиновых срезов была импрегнирована нитратом серебра по Футу.

Гликоген и гетерогликаны выявляли с помощью ШИК-реакции, предварительно обрабатывая контрольные срезы диастазой и окрашивая альциановым синим и толуидиновым синим (часть контрольных срезов предварительно обрабатывали тестикулярной гиалуронидазой). Исползованные методики подробно изложены в руководстве по гистохимии [Пирс Э., 1962], а также в работе Б. И. Железнова (1965).

Оценку содержания и распределения РНК проводили в депарафинированных срезах, окрашенных метиловым зеленым — пиронином (реакция Браше) и с помощью люминесцентно-микроскопического исследования срезов, флюорохромированных акридиновым оранжевым (разведенным фосфатным буфером 1 : 20 000, рН 6,0).

При морфологическом исследовании миометрия удаленных маток не обнаружено выраженных различий в строении мышечной ткани (и клеток, ее составляющих), окружающих миому и расположенной на отдаленных от нее участках. Поверхностный, подбрюшинный слой миометрия, покрытый однорядным мезотелием, представлен тонким слоем мышечных клеток, среди которых проходят аргирофильные и коллагеновые волокна различной толщины. Мышечные клетки и соединительнотканые элементы надсосудистого слоя расположены менее компактно, чем

в подбрюшинном слое. Они не отличаются от мышечных клеток и соединительнотканых элементов миометрия здоровых женщин (без миомы) при наличии у них доношенной беременности и нормальной родовой деятельности.

Сосудистый (средний) слой является наиболее толстым. Для него характерно наличие рыхлой соединительной ткани, состоящей из аргирофильных и коллагеновых волокон. Как показывают наши наблюдения, наибольшая рыхлость соединительной ткани в этом слое отмечается на участках, окружающих узел миомы. Количество коллагеновых волокон в среднем слое больше, чем в подбрюшинном.

Тонкие аргирофильные волокна подслизистого слоя являются основными элементами соединительной ткани. Коллагеновые и аргирофильные волокна доминируют в среднем и надсосудистом слоях миометрия, окружая пучки мышечных клеток, которые являются основным компонентом ткани стенки матки. Окутывая каждую мышечную клетку, аргирофильные волокна образуют своеобразный каркас, который сохраняется во время нормальной родовой деятельности у здоровых женщин и при наличии миоматозных узлов матки.

Гистохимические и люминесцентно-микроскопические исследования показали, что по характеру распределения и содержания РНК и гликогена миометрий у женщин во время нормальной родовой деятельности при миоме матки имеет те же особенности, что и при отсутствии опухоли. Не установлено ясно выраженных различий в гистохимических особенностях мышечной ткани, окружающих миому и находящейся на отдаленных от нее участках. Содержание РНК в мышечных клетках было значительным, особенно в сосудистом и внутреннем слоях миометрия.

Одной из гистохимических особенностей миометрия в период родовой деятельности являлась неравномерность распределения РНК. Накопление ее отмечалось не в каждой мышечной клетке, к тому же в цитоплазме мышечных клеток РНК располагалась также неравномерно, чаще около ядер, реже накапливаясь в периферических участках клеток. При значительном содержании в клетках РНК она содержалась и в их ядрышках. РНК обнаруживалась не только в эндотелии кровеносных сосудов, в цитоплазме фибробластов, располагающихся на участках соединительной ткани сосудистого слоя миометрия.

Неравномерность распределения РНК в мышечных клетках миометрия не может быть связана с наличием миомы матки, так как такая же картина распределения нуклеиновых кислот рибозного типа выявлена в мышечной ткани женщин в родах при отсутствии у них миомы.

Анализ полученных нами данных о распределении и содержании РНК свидетельствует о различной функциональной активности не только разных слоев (подбрюшинный слой в отличие от других слоев миометрия содержит относительно мало РНК), но и разных мышечных клеток в одном и том же слое при нормальной сократительной деятельности матки.

Что касается гликогена, то содержание его в надсосудистом, среднем и внутреннем слоях уменьшалось, гликоген сохранялся в виде большего или меньшего числа гранул в тех клетках, в которых количество РНК было незначительным. На отдельных участках гранулы гликогена были многочисленными (рис. 24). О значительном уменьшении содержания РНК в таких клетках свидетельствует отсутствие в них оранжево-красной флюоресценции. Наличие оранжево-красной флюоресценции цитоплазмы ядрышек в других мышечных клетках указывает на значительное накопление в них РНК.

Характеристика распределения и содержания в миометрии гликозаминогликуронгликанов и гликозаминогликанов (кислые и нейтральные мукополисахариды) при миоме и без нее почти не имела различий. Отмечена лишь тенденция к незначительному накоплению их в рыхлой соединительной ткани миометрия, в основном на участках, окружающих миому, а также вокруг кровеносных сосудов.

Иные данные о гистохимических особенностях миометрия получены нами при обследовании у больных с миомой матки при слабости родовой деятельности. В основном при этом обнаружено значительное снижение уровня РНК и уменьшение по сравнению с нормальной родовой деятельностью содержания гликогена в сосудистом и внутреннем слоях стенки матки. При наличии отека на отдельных участках этих слоев в мышечных клетках отмечались не только нарушения обменных процессов (отсутствие РНК, гликогена), но и структурные изменения дистрофического характера (изменение тинкториальных свойств цитоплазмы и ядра клеток), нарушение целостности аргирофильных волокон, окружающих мышечные клетки стенки матки (рис. 25).

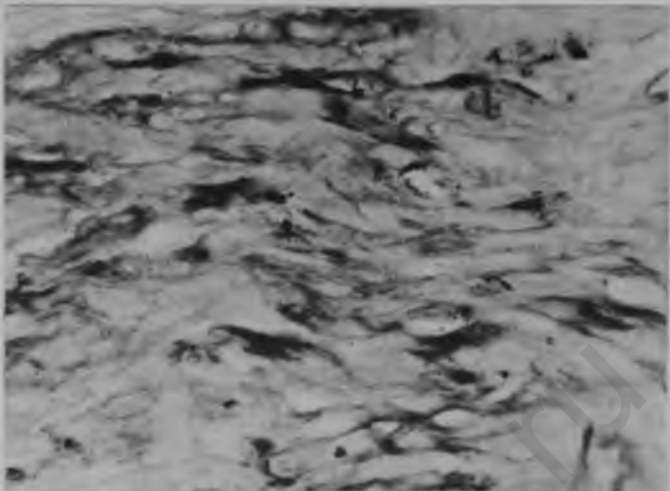


Рис. 24. Один из участков среднего слоя миометрия, мышечные клетки которого содержат большое количество гликогена. Первый период нормальной родовой деятельности. ШИК-реакция. Ув. 120.

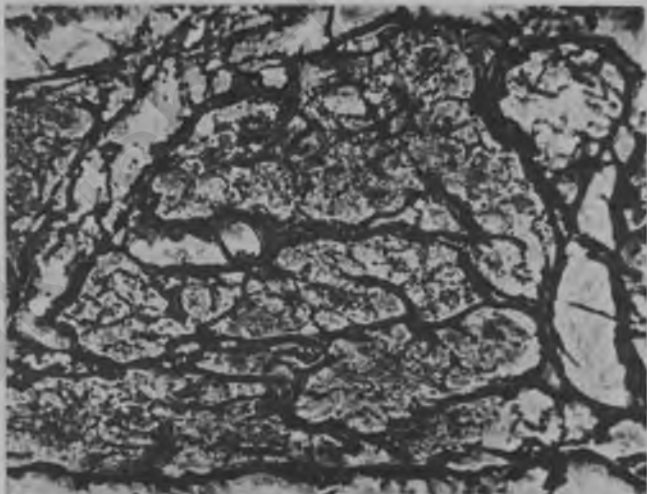


Рис. 25. Аргирофильная сеть среднего слоя миометрия с нарушением целостности волокон, окружающих мышечные клетки. Слабость родовой деятельности. Импрегнация нитратом серебра по Футу. Ув. 120.

Таким образом, структурные и функционально-морфологические изменения мышцы матки находятся в тесной взаимосвязи с ее сократительной функцией и не являются следствием наличия миомы. По характеру распределения и содержания РНК, гликогена, гликозаминогликоурангликанов и гликозаминогликанов миометрий у беременных с миомой во время нормальной родовой деятельности имеет те же особенности, что и при отсутствии миомы.

Идентичность полученных данных с результатами изучения мышцы матки у женщин со слабостью родовой деятельности при отсутствии у них миомы матки позволяет считать, что приведенные изменения также не могут быть обусловлены действием миомы.

Необходимо подчеркнуть, что во время родовой деятельности на участках, окружающих узел миомы, отмечается наибольшая рыхлость соединительной ткани, состоящей из аргирофильных и коллагеновых волокон. Рыхлость соединительной ткани, пластичность составляющих ее волокон, прежде всего коллагеновых, по-видимому, способствуют значительному перемещению мышечных пучков в стенке матки во время ее сократительной деятельности и тем самым определяют изменение первичной локализации опухолевого узла.

На нашем материале характеристика различных тканевых элементов миометрия, находящихся в отдалении от миоматозных узлов (мышечные клетки, соединительнотканые волокна, кровеносные сосуды и др.), в том числе в количественном отношении, не зависела ни от возраста женщины (в изучаемых пределах репродуктивного периода), ни от величины миоматозных узлов.

Одной из гистохимических особенностей миометрия в период родовой деятельности является неравномерность распределения РНК, однако такая же картина распределения нуклеиновых кислот рибозного типа выявлена в мышечной ткани матки не только при ее миоматозном изменении, но и у здоровых женщин контрольной группы.

Сходство структуры мышцы матки у беременных с миомой матки (два наблюдения) и миометрия во время беременности у женщин без миомы отмечали и другие исследователи [Мейпалу В. Э. и Силласту В. А., 1968].

Кроме того, полученные нами данные о взаимосвязи слабости родовой деятельности с нарушением гормональных соотношений в процессе родов, а не со структурными изменениями миометрия, расположенного вне локализации миоматозных узлов, как предполагали Б. Б. Ба-

син (1966), Я. С. Кленицкий (1966), P. Martin (1967), G. Keil (1968), Kern (1973), указывают на необходимость дородовой подготовки этих беременных с использованием глюкозо-витамино-эстрогенного комплекса и препаратов спазмолитического действия.

Взаимосвязь структуры миометрия и сократительной функции матки с уровнем гормонов, отмечаемая многими авторами [Персианинов Л. С. и др., 1975; Старостина Т. А., 1977, J. M. Marshall, 1973; J. M. Foldart et al., 1979; Fuchs A.-R., 1978], позволяет считать, что на интенсивность обменных процессов миометрия у больных с миомой матки основное влияние оказывает уровень гормонов (эстрогенов).

Таким образом, дифференцированный подход к выбору метода родоразрешения в зависимости от выраженности миоматозного изменения матки, целенаправленная подготовка к родам и своевременная регуляция родовой деятельности позволили в 2—3 раза уменьшить число оперативных вмешательств.

Частота родоразрешения путем кесарева сечения (16,3%) в наших наблюдениях в 2—4 раза ниже, чем представленная в литературе. При этом более чем у $\frac{1}{3}$ больных с миомой матки кесарево сечение произведено на основании суммы сочетанных акушерских показаний (поздний возраст первородящих, несвоевременное излитие околоплодных вод, отсутствие достаточной биологической готовности организма к родам). Низкое расположение миоматозных узлов (в шейке матки) служило основанием к кесареву сечению только у 8 женщин.

У большинства больных в процессе роста беременной матки и формирования нижнего сегмента в родах происходит перемещение узлов выше плоскости входа в малый таз и они не являются препятствием для передвижения плода по родовому каналу.

Проведенные наблюдения показывают, что при низком расположении миоматозных узлов (в области нижнего сегмента матки) не увеличивается частота осложнений в период беременности и родов. При наличии так называемой шеечной локализации опухоли родоразрешение можно проводить только с помощью кесарева сечения.

В наших наблюдениях довольно частым показанием к кесареву сечению являлся клинически узкий таз, основной причиной которого были разгибательные предлежания головки плода. При этом ни у одной из этих женщин не установлено низкого расположения или подсли-

зистой локализации узлов опухоли. По-видимому, ведущая роль механических факторов в развитии этого осложнения, а также тазовых предлежаний, поперечных и косых положений плода у больных с миомой матки преувеличена.

Несмотря на то что нельзя исключать механические факторы в этиологии аномалий и положений плода, основной причиной этих осложнений, очевидно, является повышенная активность нижнего сегмента матки, установленная нами у больных с миомой матки при гистерографических исследованиях в родах. В последние годы в возникновении аномалий положений плода у женщин без миомы придают большее значение нарушению тонуса различных отделов матки [Батраков А. М. и др., 1972; Калинина Е. Н., 1973].

Таким образом, частота осложнений в родах (29,41%) и оперативных вмешательств (23,37%) в наших клинических наблюдениях значительно ниже, чем по данным других авторов [Худошина Е. М., 1967; Нуржанов Х. Н., 1976; Трдастьян А. А. и др., 1979].

ТЕЧЕНИЕ ПОСЛЕРОВОДОГО ПЕРИОДА

Не менее сложным вопросом является ведение послеродового периода, так как осложненное течение родов, значительное количество оперативных вмешательств, наличие миоматозного изменения матки обуславливают повышенную частоту субинволюции матки, эндомиометрита, послеродовых кровотечений.

Специфичной патологией является нарушение питания миоматозных узлов (вплоть до некроза), которое может наблюдаться в процессе обратного развития послеродовой матки [Baumgarten G., 1975; Böttcher H., Beller F. K., 1977].

Л. В. Тимошенко и соавт. (1972) изучили течение послеродового периода у 58 родильниц с миомой матки. Субинволюция матки отмечена у 15 женщин, эндомиометрит — у 6, некроз узла — у 3. Таким образом, почти у половины женщин имелись различные осложнения послеродового периода. Частота эндомиометрита у больных с миомой матки в предыдущие годы [Гранат Л. Н., 1945; Матвеева В. Ф., 1946] достигала 52,4—68%.

Инфекция из полости матки или частицы некротизированного миоматозного узла могут попасть в сосуды плацентарной площадки, в результате чего возникают

различные гнойно-септические заболевания. Лихорадочное течение послеродового периода наиболее часто наблюдается при подслизистой локализации миомы, перекруте ножки подбрюшинного узла, нарушении кровообращения в миоматозных узлах, а также при наличии длительного безводного периода в родах.

Н. И. Раймова (1977) и G. Martius (1974) считают, что опасность некроза миоматозных узлов возникает не только после патологических, но и после физиологических родов, если в послеродовом периоде применяют средства, способствующие сокращению матки. Авторы считают применение их недопустимым у больных с миомой матки ни в родах, ни в послеродовом периоде. Однако с этим вряд ли можно согласиться.

Нами проведено наблюдение за течением послеродового периода у 612 родильниц, из них у 63 (10,29%) выявлены послеродовые воспалительные заболевания. Число родильниц с субинволюцией матки составило 4,9%, что значительно меньше, чем по данным, представленным в литературе — 25,8—30,3% [Тимошенко Л. В. и др., 1972; Böttcher H., Beller F. K., 1977].

В послеродовом периоде почти у 40% родильниц с миомой матки, даже при физиологическом течении беременности и родов, в раннем пуэрперальном периоде наблюдается уменьшение лактации, обусловленное определенными, хотя и нерезко выраженными, изменениями содержания в крови стероидных гормонов. Эти изменения проявляются в увеличении содержания в крови неконъюгированных форм эстрадиола и свободного эстриола, снижении уровня прогестерона, пролактина и окситоцина (в первые 7 дней послеродового периода) по сравнению со здоровыми родильницами.

Уровни стероидных гормонов в сыворотке крови больных с миомой матки резко уменьшаются с 5—6-х суток послеродового периода, в это же время повышается концентрация пролактина и начинается лактация. У здоровых родильниц сходные изменения наступают несколько раньше (к 3—4-м суткам), совпадая с началом лактации. Динамика содержания гормонов в сыворотке крови у родильниц с миомой матки и здоровых женщин в первую неделю после родов представлена на рис. 26.

Известно, что процесс лактогенеза связан с уменьшением содержания эстрогенов и прогестерона в раннем пуэрперальном периоде, что по закону обратной связи стимулирует действие пролактина.

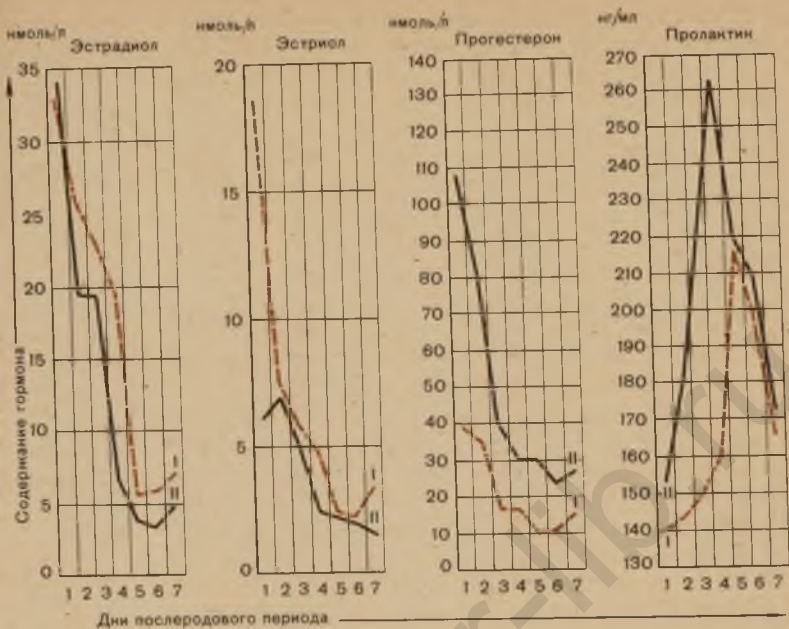


Рис. 26. Динамика содержания гормонов в сыворотке крови у рожениц с миомой матки (I) и у здоровых женщин (контрольная группа — II) в первую неделю после родов.

В настоящее время установлено, что влияние пролактина в послеродовом периоде на развитие лактации обусловлено в первую очередь снижением уровня эстрогенов, которые в период беременности блокируют периферическое действие пролактина на молочные железы [Berle P., 1972; Rudolf K., 1976].

Представляют интерес результаты определения содержания в сыворотке крови окситоцина, который играет важную роль в процессе лактации. Концентрация его у рожениц с миомой матки на 3-и сутки послеродового периода составляет 72 ± 11 мкЕ/мл, на 7-е сутки — 34 ± 14 мкЕ/мл. У здоровых рожениц содержание окситоцина значительно выше — соответственно 191 ± 23 и 102 ± 16 мкЕ/мл ($p < 0,001$). Клинические параллели свидетельствуют о более частой замедленной инволюции послеродовой матки у рожениц, у которых уменьшено содержание окситоцина в крови.

Особенности послеродовой инволюции матки в пер-

вую неделю послеродового периода зависят от размеров межмышечно расположенных миоматозных узлов. У больных с миоматозными узлами больших размеров (8—10 см в диаметре), которым не назначали окситоцические средства, отмечено снижение показателя эффективности сократительной активности (Е) матки и темпа уменьшения высоты стояния дна матки над лоном.

Принимая во внимание результаты гормональных исследований во время беременности и в родах, а также учитывая тот факт, что при беременности значительно уменьшается выраженность морфофункциональных изменений миометрия, характерных для миомы матки, вне беременности, можно предположить, что функция плаценты нормализует гормональный баланс у больных с миомой матки. После выключения функции плаценты — временной железы внутренней секреции — у части больных сразу проявляется гормональный дисбаланс, характерный для некоторых больных с миомой матки. Это в определенной мере отражается на функции лактации и послеродовой инволюции матки.

При применении окситоцических средств со 2-го дня послеродового периода (окситоцин по 0,3—0,5 мл 3 раза в день в сочетании со спазмолитическими препаратами) во время прикладывания ребенка к груди матери у нее отмечалось более быстрое сокращение матки, значительное повышение эффективности ее сократительной деятельности, которая в 1-е сутки составляла $11,76 \pm 0,46$ усл. ед., на 3-и — $9,45 \pm 0,41$, на 5-е — $5,6 \pm 0,42$ усл. ед. У здоровых родильниц этот показатель был равен соответственно $10,15 \pm 0,69$; $8,55 \pm 0,56$ и $3,24 \pm 0,41$ усл. ед. При этом отмечено, что послеродовая инволюция матки наиболее быстро происходит в первые 3 сут. На 5-е сутки она несколько снижается.

У каждой 5-й родильницы в послеродовом периоде отмечается небольшая локальная болезненность в области миоматозных узлов, которая у большинства женщин исчезает после увеличения дозы спазмолитиков.

У родильниц, страдающих миомой матки, при правильном рациональном ведении послеродового периода мы не наблюдали заметного увеличения частоты послеродовых заболеваний. Лишь у одной на 3-и сутки послеродового периода развилась клиническая картина ишемии миоматозного узла, для ликвидации которой потребовалось оперативное лечение (экстирпация матки). Послеоперационный период протекал без осложнений, больная

выписана через 3 нед в удовлетворительном состоянии.

У 4 родильниц с рождающимся подслизистым миоматозным узлом он удален через естественные родовые пути с последующим выскабливанием послеродовой матки; однако у всех женщин послеродовой период осложнился эндомиометритом. Проведена соответствующая антибактериальная, дезинтоксикационная, десенсибилизирующая терапия в сочетании с препаратами, способствующими сокращению матки. Все родильницы выписаны в удовлетворительном состоянии через 2¹/₂—3 нед.

Так же, как и в предыдущие сроки наблюдения, гемодинамические показатели, определенные на 3-и сутки послеродового периода, отличались от таковых у здоровых родильниц. У больных с миомой матки отмечены снижение пульсового кровенаполнения, уменьшение тонуса и эластичности артериальных сосудов, тенденция к венозному застою и снижение показателя кровотока матки. У здоровых родильниц РГГ свидетельствуют об улучшении кровенаполнения, увеличении кровотока, умеренном повышении сосудистого тонуса. Венозный отток улучшается, хотя у некоторых женщин наблюдается тенденция к затруднению притока крови. При сравнении с РГГ, полученными во время беременности, установлено, что после родов гемодинамика миоматозно-измененной матки значительно улучшается (разница показателей ПК у здоровых женщин и больных с миомой матки уменьшается), однако по ряду показателей не достигает нормальных значений, что указывает на необходимость применения препаратов спазмолитического действия у больных с миомой матки в послеродовом периоде.

Таким образом, проведенные исследования свидетельствуют о том, что у 40% родильниц с миомой матки даже при физиологическом течении беременности и родов в раннем пуэрпериальном периоде наблюдается нарушение становления лактогенеза, лактопоза и молокоотдачи, обусловленное нейроэндокринными сдвигами.

В послеродовом периоде сохраняется нарушение гемодинамики миоматозно-измененной матки, которое выражается в уменьшении притока артериальной крови, замедлении кровотока, повышении сосудистого тонуса, венозном застое. Применение окситоцина в сочетании со спазмолитическими препаратами способствует более правильному процессу послеродовой инволюции миоматозно-измененной матки. Длительное использование спазмолити-

тиков является важным фактором в предупреждении некроза миоматозных узлов.

При правильном рациональном ведении послеродового периода у больных с миомой матки количество послеродовых осложнений, в том числе инфекционных, не превышает частоту осложнений среди родильниц без миомы матки.

ИЗМЕНЕНИЕ РАЗМЕРОВ ОПУХОЛИ В ОТДАЛЕННЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ РОДОВ (1—8 ЛЕТ)

Влияние беременности и родов на клинические проявления миомы матки изучено недостаточно. В литературе по этому вопросу высказываются весьма противоречивые мнения.

С целью выявления особенностей клинического проявления миомы матки в первые 3 года после родов проведены систематические осмотры 463—487 из 650 женщин, первоначально находившихся под нашим наблюдением в период беременности и родов. Практически здоровыми чувствовали себя около $\frac{2}{3}$ женщин, у остальных имелись различные жалобы на боли внизу живота и в пояснице, нарушение менструального цикла, периодическую болезненность в области узлов опухоли. Почти каждая 10-я женщина страдала нейроциркуляторной дистонией.

В группе женщин (296) с неосложненным течением беременности и родов лактация была хорошей и удовлетворительной у 143 (48,31%), гиполактация наблюдалась у 153 (51,69%), из них у 26 (8,78%) лактация продолжалась до 1 мес.

У 191 женщины с осложненным течением беременности и родов хорошая и удовлетворительная лактация была значительно реже (у 53—27,75%), у большинства обследованных (138) женщин имелась гиполактация.

Продолжительность грудного вскармливания детей у женщин с хорошей и умеренной лактацией составила 6—10 мес, при наличии сниженной лактации — от 1 до 3 мес.

Через год после родов осмотрено 463 больных с миомой матки, из них у 263 (56,8%) размеры миоматозных узлов не изменились, у 121 (26,13%) отмечено их уменьшение, у 76 (16,42%) — увеличение. Три больные через 6—10 мес после родов оперированы по поводу субмукозной локализации опухоли. Клинические наблюдения по-

казывают, что уменьшению миоматозных узлов способствует лактация в течение 3—6 мес.

С целью выявления интенсивности уменьшения размеров миоматозных узлов в зависимости от исходных (до беременности) размеров опухоли у 53 женщин через 2—12 мес после родов проведено измерение (с помощью ультразвукового сканирования) объемов наибольшего определяемого миоматозного узла. Обследуемые разделены на две группы: I группа — 27 больных с миоматозными узлами небольших размеров (5—6 см в диаметре), II группа — 26 женщин с опухолями больших размеров (7—10 см).

В I группе у всех женщин отмечено уменьшение объема опухоли с $380,6 \pm 46,0 \text{ см}^3$ при сроке беременности 38 нед до $140,0 \pm 25,0 \text{ см}^3$ через 2 мес после родов. В последующие сроки исследования размеры опухоли уменьшались менее интенсивно, составляя через 6 мес $120,0 \pm 33,0 \text{ см}^3$; через 8 мес — $83,17 \pm 15,2 \text{ см}^3$, через год после родов — $74,2 \pm 16,6 \text{ см}^3$ (исходные размеры $214,0 \pm 41,3 \text{ см}^3$).

В группе женщин с миоматозными узлами больших размеров также отмечено уменьшение их размеров, однако менее значительное: средний объем наибольшего узла перед родами составлял $1259,6 \pm 264,8 \text{ см}^3$, через 2 мес после родов — $905,14 \pm 151,89 \text{ см}^3$, через 6 мес — $864,27 \pm 90,45 \text{ см}^3$, через 8 мес — $759,57 \pm 160,70 \text{ см}^3$, через год после родов почти соответствовал первоначальному размеру — $588,35 \pm 83,7 \text{ см}^3$ (исходный объем $664,3 \pm 90,45 \text{ см}^3$).

Через 3 года после родов осмотрено 487 больных с миомой матки. При этом у 296 (60,78%) обследованных размеры миоматозно-измененной матки не превышали таковых до наступления беременности, у 130 (26,69%) произошло уменьшение размеров опухоли по сравнению с исходными данными, у 61 (12,53%) наблюдался рост миоматозных узлов. Большинство (56) женщин, у которых отмечалась тенденция к росту опухоли, по разным причинам (недостаточная лактация, послеродовой мастит) не кормили ребенка грудью.

В последующие сроки наблюдения (до 8 лет) число женщин, у которых была тенденция к росту опухоли, увеличилось до 25,77%. Обращало на себя внимание увеличение процента оперативных вмешательств у больных с миомой матки через 4—5 лет после родов, особенно в группе женщин с искусственно прерванной беремен-

ностью. Результаты осмотра больных с миомой матки в отдаленные сроки (1—8 лет) после родов представлены в табл. 11.

Таким образом, отдаленные результаты наблюдений свидетельствуют о благоприятном влиянии гестационного процесса и послеродовой инволюции матки на стабилизацию и уменьшение размеров миоматозных узлов в первые 1—3 года после родов.

Уменьшение размеров опухоли и отсутствие роста миомы матки у большинства женщин в отдаленные после родов сроки (1—8 лет) свидетельствуют о допустимости беременности, а у ряда больных и о благоприятном ее влиянии на прекращение дальнейшего развития миоматозного процесса в матке. В большей степени это относится к женщинам с неосложненным течением беременности, естественным родоразрешением, сохранением функции лактации.

Проведенные наблюдения за течением беременности, родов и послеродового периода свидетельствуют о том, что беременных с миомой матки нельзя рассматривать как однородную группу больных, однозначно рекомендуя всем сохранение беременности.

Преимущественная локализация и размеры опухоли, выраженность патологического изменения миометрия, длительность заболевания, состояние здоровья женщины, возраст первородящей определяют различную степень риска течения беременности и родов для матери и плода.

К группе с низкой степенью риска относятся больные

Таблица 11. Результаты осмотра больных с миомой матки в отдаленные сроки (1—8 лет) после родов

Срок после родов, годы	Всего больных	Из них больные, у которых величина миоматозных узлов матки (в сравнении с исходными данными)						Число оперированных (удаление матки, миомэктомия)	
		не изменилась		уменьшилась		увеличилась			
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
1-й	463	263	56,8	121	26,13	76	16,42	3	0,65
3-й	487	296	60,78	130	26,69	61	12,53	—	—
5-й	422	235	55,69	72	17,06	81	19,2	34	8,06
8-й	97	52	53,61	—	—	25	25,77	20	20,62

с миомой матки в возрасте до 35 лет с преимущественно подбрюшинной локализацией миоматозных узлов, небольшими размерами опухоли (исходная величина матки соответствует 8—9 нед беременности), небольшой длительности заболевания (до 5 лет со времени обнаружения опухоли).

В группу с, высокой степенью риска входят больные с миомой матки старше 35 лет, с преимущественно межмышечным расположением миоматозных узлов больших размеров (исходная величина матки соответствует 10—13 нед беременности) при наличии центрипетального роста, подслизистой и шеечной локализации опухоли, признаков нарушения кровоснабжения в каком-либо миоматозном узле, длительности заболевания более 5 лет. В эту группу отнесены также женщины после консервативной миомэктомии, сопровождающейся вскрытием полости матки, энуклеацией межмышечных миоматозных узлов, осложненным течением послеоперационного периода.

Разделение больных с миомой матки по степени риска позволяет дифференцированно решать вопрос о целесообразности сохранения беременности, проводить соответствующее клинико-лабораторное обследование и профилактические мероприятия по предупреждению осложнений.

Глава III

СОСТОЯНИЕ И РАЗВИТИЕ ДЕТЕЙ БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

Одной из важных сторон изучаемой проблемы является выяснение влияния миомы матки матери на состояние новорожденных и последующее развитие детей первых 3 лет жизни, так как известно, что здоровье ребенка во многом определяется условиями его антенатального существования и течения родов.

Осложненное течение беременности и родов в той или иной мере влияет на внутриутробное развитие плода и состояние новорожденных, хотя вопрос о причинной связи миоматозных узлов и нарушений плодово-плацентарно-материнского комплекса при данной патологии в литературе не получил достаточного освещения.

С одной стороны, имеются указания, что состояние и показатели физического развития новорожденных не отличаются от таковых у детей здоровых матерей [Гри-

горьев В. Ф. и др., 1970; Бунин А. Т., Шмаков Г. С., 1978; Шмаков Г. С., 1981]. С другой стороны, подчеркивается повышенная частота гипоксии и гипотрофии, а также врожденных аномалий развития у детей [Мирошникова А. Ф., 1969; Струков В. А., 1975; Аксенова Т. А., 1978; Anderson W. R. et al., 1964], высокая перинатальная смертность [Худошина Е. М., 1967; Стафеева Е. Н., Першина К. В., 1975; Eckert H. G., 1974].

По данным Х. Н. Нуржанова (1976), изучившего состояние здоровья 131 ребенка, рожденного матерями, у которых имелась миома матки, масса и длина тела этих детей в пределах нормы. Средняя масса доношенных составила $3425 \pm 41,2$ г, средняя длина — $51,6 \pm 0,17$ см. Психофизическое развитие детей не отличается от такового у здоровых детей контрольной группы. Однако каждый 10-й ребенок был недоношенным и незрелым, у 14,5% новорожденных имелись выраженные признаки гипотрофии. Увеличение перинатальной смертности обусловлено более высокой частотой рождения с небольшой массой тела.

А. Т. Бунин и Г. С. Шмаков (1978) провели исследования по изучению функции плодово-плацентарной системы у больных с миомой матки и состояния новорожденных. Полученные результаты показали, что при наличии миоматозно-измененной матки развивается ряд анатомо-функциональных приспособительных механизмов, которые обеспечивают нормальное развитие плода. Из 65 новорожденных только один с массой тела 1900 родился в тяжелом состоянии. Средняя масса тела у мальчиков составила 3656 ± 58 г, у девочек — $3552,6 \pm 97$ г. Показатели массы плода и плаценты, а также плодово-плацентарный коэффициент не отличались от соответствующих показателей детей здоровых женщин.

Исследования Г. С. Шмакова и соавт. (1978) также подтверждают мнение о том, что новорожденные у больных с миомой матки в физическом развитии не уступают детям, рожденным от здоровых женщин. Изучение показателей физического развития 40 детей, проведенное в течение первого года жизни, не выявило каких-либо патологических отклонений. У всех отмечалось хорошее увеличение массы тела, которая достигала к году жизни 11375 ± 275 г для мальчиков и 11892 ± 218 г для девочек. Рост мальчиков к году увеличился до $77,9 \pm 0,5$ см, девочки за год выросли на 24,1 см. Выравнивание размеров окружности груди и головы произошло на 4-м месяце постна-

тального периода, что также свидетельствует о нормальном физическом развитии этих детей. Психоневрологический статус обследованных не имел отличий от такового у детей здоровых матерей; слуховые и зрительные реакции развились на 1—2-м месяце жизни, эмоции — на 3-м месяце, координация движений — к 4-му месяцу, дети самостоятельно ходили в возрасте одного года.

Полученные данные позволили авторам сделать вывод о том, что, несмотря на выделение миомы матки как одного из факторов риска адаптационные возможности маточно-плацентарного кровообращения у женщин с миомой настолько велики, что полностью обеспечивают нормальное физиологическое развитие плода. Осложненное внутриутробное развитие плода и повышенная перинатальная смертность могут быть обусловлены снижением компенсаторно-приспособительных возможностей в первородящих позднего возраста и при наличии выраженного миоматозного изменения матки.

Л. В. Тимошенко и соавт. (1972) обращают внимание на относительно высокую мертворождаемость у женщин с большими межмышечными и подслизистыми миоматозными узлами. По данным авторов, 6 из 79 новорожденных родились мертвыми. Причинами мертворождения явились затяжное течение второго периода родов, тугое обвитие пуповины вокруг шеи плода, выпадение петли пуповины, уродство плода в виде отсутствия черепного покрова, ателектаз легких, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. У 2 детей имелись врожденные уродства: у одного — кривошея, недоразвитие челюсти, отсутствие большого пальца на руке, у другого — болезнь Дауна.

В литературе имеются далеко не единичные сообщения о наличии врожденных аномалий развития (косолапость, кривошея, деформация лицевой части черепа) у детей, родившихся от матерей с миомой матки. В основном эти сообщения относятся к женщинам с подслизистой локализацией опухоли и выраженной деформацией матки. S. Zähnker (1966) опубликовал сообщение о синдроме Клиппеля-Вейля (смещение последних шейных и первых грудных позвонков в сочетании с аномалиями развития костной и нервной систем) у ребенка, родившегося от матери с миомой матки. При этом искривление шейных позвонков и выраженная асимметрия лица у ребенка сохранялись до 5 лет, несмотря на проводимую корригирующую терапию. В дальнейшем наблюдение за развитием

ребенка было прервано. Н. Г. Eckert (1974) аномалии развития плода (смещение шейных позвонков, косолапость) объясняет не деформацией полости матки, а нарушением функций плаценты, которое выявляется почти у 50% беременных с миомой матки.

Таким образом, несмотря на значительное количество исследований, посвященных изучению течения беременности и родов у больных с миомой матки, состояние детей этих матерей проанализировано недостаточно, хотя решать вопросы реабилитации детородной функции и давать рекомендации по сохранению беременности при миоме матки можно только с учетом всех факторов риска для здоровья и развития потомства.

С целью выяснения влияния миомы матки матери на состояние здоровья детей нами обследованы 617 новорожденных (из них 5 двоен). Изучены особенности периода новорожденности у 612 детей, осуществлено наблюдение за их развитием и катamnестическое обследование 265 детей первых 3 лет жизни.

При обследовании детей в периоде новорожденности использовали следующие методы: клинические — оценка соматического статуса, измерение массы тела, роста, окружности головы и груди; лабораторные — клинический анализ крови с определением кислотно-основного состояния (КОС) и содержания глюкозы. КОС крови определяли при рождении ребенка и на 1, 3, 5 и 7-й день жизни по общепринятой методике [Савельева Г. М., 1968] на аппарате «Astrubs Micro». Концентрацию глюкозы определяли О-толуидиновым методом. Всего произведено 235 исследований у 47 детей. Осмотр новорожденных и наблюдение за дальнейшим развитием детей проводили с участием педиатра и невропатолога Научно-исследовательского института педиатрии АМН СССР.

Проведенные исследования показали, что состояние детей больных с миомой матки во многом обусловлено особенностями пренатального периода. У большинства (94,3%) рожениц при наличии миомы матки дети рождались в удовлетворительном состоянии с оценкой по шкале Апгар не ниже 7 баллов. Основные показатели перинатальной патологии у обследованных нами больных с миомой матки не превышали данных общей популяции: мертворождаемость составила 8,1%, перинатальная смертность — 14,6%, число недоношенных детей — 5,2%, новорожденных в состоянии асфиксии — 5,72%, детей с признаками врожденной гипотрофии — 12,05%. У больных с миомой матки, отнесенных в группу низкого риска, основные показатели физического развития доношенных

новорожденных соответствовали показателям детей здоровых женщин.

Средняя масса доношенных новорожденных у первородящих составила $3364 \pm 23,46$ г, у повторнородящих — $3594 \pm 25,42$ г при одинаковом росте ($49,6 \pm 0,4$ см) и окружности головы ($35,82 \pm 0,3$ см). Отношение массы тела к росту у мальчиков равнялось $70,69 \pm 1,38$, у девочек — $65,97-1,3$. Сходные данные получены и другими авторами.

Недоношенными родились 3,54% детей, с признаками внутриутробной гипотрофии — 5,75%. Сравнительно небольшое число (9,3%) детей с малой массой тела у больных с миомой матки низкого риска объясняется эффективностью профилактических мероприятий, направленных на предупреждение наиболее часто встречающихся осложнений, и благоприятным течением беременности и родов.

У больных с миомой матки из группы высокой степени риска число детей с малой массой тела при рождении (включая недоношенных с признаками внутриутробной гипотрофии) составило 35,15%, из них 10,3% отнесены к недоношенным, 24,85% — к доношенным с признаками пренатальной дистрофии.

Нами установлена различная частота и тяжесть внутриутробных повреждений в двух группах обследованных больных — с высокой и низкой степенью риска. Частота пороков развития у детей в группе с высокой степенью риска составила 3,64%. Аномалии развития были тяжелыми, что свидетельствовало о действии вредных факторов в период эмбриогенеза: признаки нарушения развития головного мозга имелись у 3 детей (гидроцефалия у 2, микрофтальмия у 1), бронхопищеводный свищ — у 1, множественные уродства, несовместимые с жизнью — у 1, врожденный порок сердца — у 1.

У детей матерей из группы низкой степени риска частота врожденных аномалий развития составила 1,99%. Преобладали нарушения опорно-двигательного аппарата (косолапость — у 2, синдактилия — у 1, кривошея — у 3, дисплазия тазобедренных суставов — у 2), не влияющих в значительной степени на жизнедеятельность организма.

Характеристика аномалий развития новорожденных в зависимости от группы риска матерей с миомой матки представлена в табл. 12.

Таким образом, пороки развития у детей, матери которых отнесены в группу с высокой степенью риска,

Таблица 12. Характеристика пороков развития новорожденных

Порок развития	Дети, рожденные матерями из группы высокого риска (165)	Дети, рожденные матерями из группы с низкой степенью риска (452)	Всего (617)
Гидроцефалия	2	1	3
Микрофтальмия	1		1
Врожденный порок сердца	1		1
Пороки развития бронхов и пищевода	1		1
Множественные уродства внутренних органов	1		1
Синдактилия		1	1
Косолапость		2	2
Кривошея		3	3
Дисплазия тазобедренных суставов		2	2
		2	2
Всего...	6 (3,64%)	9 (1,99%)	15 (2,43%)

представляли большую угрозу жизни и здоровью ребенка, что связано с наличием факторов, оказывающих наиболее сильное отрицательное воздействие в период антенатального развития плода.

Два ребенка (с врожденным пороком сердца и множественными уродствами внутренних органов) умерли в интранатальном периоде, два (с бронхопищеводным свищом и гидроцефалией) — в постнатальном. У одного ребенка с гидроцефалией после лечения отмечено значительное улучшение.

У 8 из 10 обследованных с помощью ультразвукового сканирования женщин, родивших детей с пороками развития, диагностировано расположение плаценты в области крупного миоматозного узла, что, несомненно, подтверждает неблагоприятную роль этой локализации в интранатальном развитии плода. У 14 из 15 женщин во время беременности отмечена угроза ее преждевременного прерывания, при этом у 5 беременных в I триместре периодически наблюдались небольшие кровяные выделения из половых путей на протяжении 1—2 нед.

В последние годы наряду с инфекцией, общесоматическими заболеваниями, хромосомными абберациями важное значение в генезе фетопатий, в том числе аномалий

развития органов и систем, придают гипоксии [Шутова Н. Т. и др., 1974; Пурин В. Р., Жукова Т. П., 1976; Кирющенко А. П., 1978], хотя не известно, при какой именно форме кислородного голодания возникают указанные осложнения. Очевидно, тип порока развития и его тяжесть обусловлены в первую очередь началом и длительностью действия повреждающего фактора. Чем менее зрелой к моменту действия гипоксии оказывается система или орган, тем сильнее нарушается его дальнейшее развитие.

Есть основание предполагать, что в наших клинических наблюдениях недостаточность функции трофобласта (плаценты) была обусловлена неблагоприятной имплантацией плодного яйца (локализацией плаценты) на неполноценных участках эндометрия, расположенных в непосредственной близости от интрамуральных миоматозных узлов, а также наличием выраженного миоматозного изменения матки.

В генезе аномалий развития внутриутробного плода у обследованных женщин, возможно, имел значение и поздний возраст матери. В настоящее время известно, что дети, рождающиеся у первородящих старше 40 лет, составляют 3,5% от всех детей, но именно на них приходится около 40% пороков развития, обусловленных хромосомными аберрациями.

У детей с признаками внутриутробной гипотрофии, рожденных, казалось бы, в удовлетворительном состоянии, отмечены несколько замедленный период адаптации к внеутробной жизни, более выраженный метаболический ацидоз. У них с некоторым запозданием (на 5—6-е сутки неонатального периода) происходит перестройка обменных процессов на метаболизм, характерный для периода новорожденности, наблюдается повышенная частота симптоматической гликемии.

Известно, что уровень глюкозы в крови является важным показателем гомеостаза новорожденных, характеризуя в значительной степени его адаптационные возможности. В литературе имеются данные о связи нарушений нервно-психического развития детей с врожденной гипогликемией в раннем неонатальном периоде.

По-видимому, и первые дни жизни КОС и уровень глюкозы в крови у детей с малой массой тела, рожденных больными с миомой матки, должен находиться под контролем, чтобы можно было своевременно ввести растворы глюкозы парентерально или в виде питья. Явления мета-

болического ацидоза и снижение уровня глюкозы при рождении у детей этого контингента рожениц свидетельствуют о более выраженном влиянии родового акта на плод, чем на детей, рожденных здоровыми матерями.

Принимая во внимание, что ряд отклонений не обнаруживается в период новорожденности, а проявляется в последующие годы жизни, было проведено катamnестическое обследование детей первых 3 лет жизни и наблюдение за их развитием.

Результаты катamnестического наблюдения свидетельствуют о правильном развитии большинства детей, рожденных матерями с миомой матки: их масса удваивалась к 5 мес, утраивалась к 10 мес, а к году увеличивалась в $3\frac{1}{2}$ раза, рост к концу первого года жизни увеличился на 24—25 см.

Все обследованные дети были разделены на две группы в зависимости от групп риска их матерей. Оценивали не только физическое, но и нервно-психическое развитие ребенка в соответствии с возрастной нормой.

Анализ показателей физического развития детей, рожденных больными с миомой матки, позволяет считать, что большая часть детей до 3 лет была развита хорошо. Особенно это относится к детям, рожденными матерями, которые по состоянию здоровья и клиническому проявлению миомы матки отнесены к группе низкого риска (I группа). Наиболее выраженные нарушения физического развития выявлены в группе детей, матери которых отнесены к группе высокого риска (II группа).

Нормальное, синхронное развитие диагностировано лишь у 53,73% детей, отставание в развитии выявлено у 28,36%, ускоренное развитие наблюдалось у 7,46%. У 5 детей отмечено асинхронное, дисгармоническое развитие, которое выражалось в отставании массы тела от роста, непропорциональном развитии грудной клетки. К 3-му году жизни более чем у 35% детей II группы высокого риска отмечено замедленное и асинхронное физическое развитие, несмотря на отсутствие существенной разницы в уходе и вскармливании детей.

Физическое состояние и развитие оценивали не только на основании определения основных параметров, но также по характеристике заболеваемости с применением статистического метода — «индекса здоровья». Согласно определению Roesle, «индекс здоровья» — это отношение числа здоровых (не болевших) людей к общему числу наблюдаемых в течение известного периода времени.

У детей I группы «индекс здоровья» составлял 23,74%, у детей II группы он был равен нулю (не было ни одного не болевшего ребенка). Из заболеваний преобладали острые респираторные инфекции, грипп, ангина (55%), экссудативный диатез (30%), воспаление легких (12%). Различия в характере заболеваний по группам не выявлено. Обращает на себя внимание тот факт, что большая часть заболеваний у детей сопровождалась симптомами нейротоксикоза (расстройство сна, рвота, судороги).

У этих же 265 детей исследовано состояние нервно-психического развития в зависимости от принадлежности их матерей к различным группам риска. У большинства обследованных детей (81,13%) развитие статических и моторных функций, речи и навыков было своевременным. Дети были подвижными, любознательными, легко входили в контакт.

У 28,36% детей II группы (в 2 раза реже у детей I группы) обнаружены различные функциональные нарушения, которые в грудном возрасте проявлялись нарушением деятельности желудочно-кишечного тракта (снижение аппетита, срыгивание, понос и запор без видимой причины) и функциональными расстройствами центральной нервной системы (медленное засыпание, неглубокий прерывистый сон, вздрагивание, вскрикивание, двигательное беспокойство).

В возрасте 2—3 лет функциональные расстройства проявлялись симптомами так называемой церебральной астении (двигательная расторможенность или, наоборот, пугливость, вялость, быстрая смена настроения, капризность, раздражительность, рассеянность), неврозами и невротическими синдромами. У 7 детей диагностирована постгипоксическая энцефалопатия, у 2, рожденных с малой массой тела и низким ростом, наблюдалась задержка психического развития (позднее становление статических функций и двигательных навыков).

Ретроспективный анализ показывает, что асинхронное физическое развитие, ретардация, неврологические расстройства у большинства детей являются следствием перенесенной внутриутробной гипоксии, а также результатом осложненного течения беременности и родов.

Необходимо подчеркнуть, что более чем у 80% детей с отклонениями в физическом и нервно-психическом развитии к концу 3-го года жизни наблюдалось определенное выравнивание, нивелирование показателей разви-

тия, которое, возможно, не означает их полной нормализации.

Таким образом, изучение состояния детей, рожденных больными с миомой матки, позволило установить выраженную прямую зависимость показателей физического и нервно-психического развития от особенностей клинического течения беременности и родов у их матерей и подтвердило целесообразность разделения этого контингента женщин на группы с различной степенью риска.

Дети, рожденные больными с миомой матки, с неблагоприятно протекавшим антенатальным периодом развития, наличием заболеваний в неонатальном и раннем периоде жизни также представляют собой группу риска с позиций соматического и полового развития.

Ограничение рекомендаций сохранять беременность у больных с миомой матки группы с высокой степенью риска, своевременное применение профилактических и корригирующих мер по отношению к беременным и роженицам с миомой матки, а также их новорожденным является залогом улучшения здоровья матери и ее ребенка, предупреждения дальнейшего роста миомы матки и, возможно, распространения этого заболевания в популяции.

Таким образом, при анализе течения беременности, родов и послеродового периода у больных с миомой матки, оценке состояния их новорожденных и последующего развития детей в раннем возрасте установлено следующее.

У больных с миомой матки течение беременности и ее исход для матери и плода имеют различный характер и зависят от преимущественной локализации опухоли, взаиморасположения плаценты с внутримышечным миоматозным узлом, его размеров, выраженности миоматозного изменения матки, состояния фетоплацентарного комплекса, длительности заболевания, а также возраста женщины, что определяет различную степень риска гестационного процесса для матери и плода.

У больных с преимущественно подбрюшинным расположением миоматозных узлов или небольшими размерами внутримышечных узлов, небольшой продолжительностью заболевания, при отсутствии выраженной экстрагенитальной патологии и возрасте до 35 лет наблюдается в основном неосложненное течение беременности, родов и перинатального периода, что позволяет отнести этих женщин к группе с низкой степенью риска. У этих беременных

важнейшие показатели продукции и экскреции гормонов фетоплацентарного комплекса в основном соответствуют нормативам, характерным для физиологически протекающей беременности; состояние и развитие плода (БПР головки, ЭКГ и ФКГ плода), морфофункциональные особенности плаценты не имеют существенных отклонений от нормы.

У беременных с миомой матки показатели ЭЭГ, РЭГ и РВГ отражают снижение функциональной активности головного мозга, нарушение механизмов центральной регуляции сосудистого тонуса, уменьшение компенсаторных возможностей сосудистой системы при функциональных нагрузках, что позволяет рассматривать их как факторы, предрасполагающие к развитию поздних токсикозов беременных.

Во время беременности отмечается нарушение гемодинамики миоматозно-измененной матки (снижение кровотока, интенсивности кровенаполнения, повышение сосудистого тонуса, затруднение венозного оттока), что может привести к преждевременному прерыванию беременности и нарушению кровообращения в узлах опухоли. Это является обоснованием к систематическому применению препаратов спазмолитического и токолитического действия.

У больных с преимущественно внутримышечным расположением миоматозных узлов больших размеров (исходная величина матки соответствует 10—13 нед беременности), при наличии деформации полости матки (центрипетальный рост и подслизистая локализация опухоли), с длительностью заболевания более 5 лет, у женщин 35 лет и старше наблюдаются в основном патологическое течение беременности и родов, частое нарушение развития плода, что позволяет отнести этих женщин к группе с высокой степенью риска.

Характер течения гестационного процесса у больных с миомой матки определяется функцией плаценты, которая зависит от ее локализации по отношению к внутримышечному миоматозному узлу, его размеров и выраженности миоматозного изменения матки.

При расположении плаценты в области крупного внутримышечного узла отмечаются истончение участков плаценты, повышенное отложение фибриноида, выраженные атрофические и дистрофические изменения (фиброз стромы ворсин хориона, уменьшение количества кровеносных сосудов, снижение уровня РНК и ШИК-позитивного

диастазорезистентного вещества в хориальном эпителии), сопровождающиеся снижением ее основных функций.

У больных с миомой матки группы с высокой степенью риска угроза прерывания беременности наиболее часто обусловлена недостаточностью функции плаценты, сопровождающейся уменьшением содержания ХГ, ПЛ и эстрадиола в I триместре беременности, а также ПЛ и эстриола в III триместре.

Возможность изменения первоначальной локализации плаценты по отношению к внутримышечным миоматозным узлам (эффект «миграции» плаценты), продолжающееся увеличение ее толщины вплоть до срока родов, а также развитие компенсаторной гиперплазии капилляров в концевых ворсинах, увеличение количества синтициальных узелков, богатых РНК, на отдельных участках плаценты следует рассматривать как компенсаторно-приспособительные механизмы, направленные на сохранение жизнедеятельности плода.

В родах у 26,4% больных с миомой матки наблюдались anomalies сократительной деятельности матки: слабость родовой деятельности (у 11,9%), быстрые роды (у 9,3%), дискоординация (у 5,2%).

Морфологические и гистохимические изменения миометрия (вне локализации миоматозных узлов) аналогичны изменениям у здоровых женщин.

При слабости родовой деятельности в миометрии обнаруживают неспецифичные для миомы матки изменения, свидетельствующие о нарушении обменных процессов (значительное снижение уровня РНК и гликогена), дистрофические процессы, а также уменьшение содержания эстрогенов в крови.

Зависимость сократительной деятельности матки от гормонального статуса рожениц, а не от особенностей морфологического строения миометрия при наличии в нем миоматозных узлов указывает на целесообразность дородовой подготовки и регуляции родовой деятельности с учетом эстрогенной насыщенности организма.

Течение послеродового периода у больных с миомой матки характеризуется снижением сократительной активности миометрия, обусловленной выраженностью патологического изменения матки, уменьшением содержания окситоцина в крови и нарушением гемодинамики матки. Гипогалактия, развивающаяся более чем у $\frac{1}{3}$ родильниц с миомой матки (39,7%), сопровождается изменением

соотношения эстрогенов, прогестерона, пролактина в сы-
воротке крови.

В отдаленные сроки (через 3 года) после родов раз-
меры миоматозных узлов у большинства женщин (60,8%)
не изменяются, у 26,8% уменьшаются, а у 12,4% отме-
чается дальнейший рост опухоли по сравнению с исход-
ными данными; в последующие сроки наблюдения число
женщин с тенденцией к росту опухоли увеличивается
до 22—25,2%.

Состояние новорожденных и последующее развитие
детей зависит от принадлежности их матерей к соответствую-
щей группе риска.

У больных с миомой матки, отнесенных к группе с
низкой степенью риска, состояние новорожденного и пси-
хосоматическое развитие ребенка раннего возраста не
имеют существенных отличий от нормы.

У больных с миомой матки из группы с высокой
степенью риска отмечается повышенная частота недоно-
шенных новорожденных (10,3%), детей с внутриутробной
гипотрофией (24,85%) и с пороками развития (3,64%).
У $1/2$ этих детей в первые 1—2 года жизни наблюдаются
различные изменения общего и нервно-психического
статуса, а также повышенная заболеваемость.

Глава IV

ВЕДЕНИЕ БЕРЕМЕННОСТИ, РОДОВ И ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

Трудности ведения беременных с миомой матки обус-
ловлены разнообразием клинических вариантов опухоли,
поздним возрастом первородящих, наличием отягощен-
ного акушерско-гинекологического анамнеза, многочис-
ленными сопутствующими экстрагенитальными заболева-
ниями. Необходимо учитывать снижение репродуктивной
функции после появления миомы матки, которое не всегда
позволяет надеяться на повторное наступление беремен-
ности, несомненный вред аборта и опасность усиления
нейроэндокринных сдвигов, предшествующих и сопутству-
ющих развитию опухоли.

Сложная нейроэндокринная перестройка организма
женщины в период беременности, становление и развитие
фетоплацентарной системы, увеличение продукции гор-

монов, в том числе прогестерона, выраженные инволюционные процессы в матке в послеродовом периоде нередко приводят к прекращению дальнейшего роста миомы матки.

Для оценки степени риска необходимо принимать во внимание следующие факторы: 1) возраст первородящей; 2) сопутствующие миоме матки заболевания; 3) локализацию и размеры опухоли, выраженность миоматозного изменения матки; 4) наличие отягощенного акушерско-гинекологического анамнеза (бесплодие, аборт, нарушение менструальной функции, операции на матке и ее придатках), отягощенного семейного анамнеза (миома матки у матери и близких родственниц); 5) продолжительность заболевания со времени выявления опухоли; 6) расположение плодного яйца и плаценты по отношению к межмышечным миоматозным узлам.

Несмотря на определенную условность деления больных по степени риска (миома матки не возникает у здоровых женщин и ее развитию предшествуют и часто сопутствуют различные нарушения корреляции в системе гипоталамус — гипофиз — яичники — матка), выделение симптомокомплексов позволяет более осторожно решать вопрос о возможности сохранения беременности, провести целенаправленное клиничко-лабораторное обследование и осуществить профилактические мероприятия по предупреждению ряда осложнений.

Проведенные нами клиничко-лабораторные исследования у большого числа больных с миомой матки показали, что преимущественная локализация и размеры опухоли, выраженность патологических изменений матки, длительность заболевания (со времени установления диагноза), состояние здоровья женщины, возраст первородящей определяют различную степень риска развития осложнений во время беременности и родов для матери и плода.

К группе с низким риском относятся женщины до 35 лет без тяжелых экстрагенитальных заболеваний, с преимущественно подбрюшинной локализацией миоматозных узлов (на широком основании), межмышечно расположенной опухолью небольших размеров (исходная величина матки соответствует 8—9 нед беременности), длительностью заболевания не более 5 лет со времени обнаружения опухоли.

К группе с высоким риском относятся первородящие женщины в возрасте 36 лет и старше, с преимущественно межмышечным расположением миоматозных узлов

больших размеров (исходная величина матки соответствует 10—13 нед беременности), при наличии центрипетального роста, подслизистой и шеечной локализацией опухоли, признаков нарушения кровообращения в каком-либо миоматозном узле, при длительности заболевания более 5 лет, а также женщины после консервативной миомэктомии, сопровождавшейся вскрытием полости матки или осложненным течением послеоперационного периода.

Сохранить беременность рекомендуют женщинам с низкой степенью риска, так как у большинства из них беременность, роды и послеродовый период протекают без осложнений. Физическое и нервно-психическое развитие новорожденных и детей происходит без отклонений.

Решать вопрос о сохранении беременности у женщин из группы высокого риска следует строго индивидуально, учитывая возможность нарушения функций плаценты при выраженном миоматозном изменении матки или локализации плаценты в области межмышечного узла опухоли, опасность нарушения кровообращения в миоматозных узлах, необходимость только оперативного родоразрешения при неблагоприятном расположении опухоли (в области шейки матки). При наличии соматических, нейроэндокринных и сопутствующих гинекологических заболеваний в сочетании с миоматозным изменением плодместилища усиливается напряжение компенсаторно-приспособительных механизмов в плодово-плацентарной системе, неблагоприятно отражаясь на развитии и состоянии плода.

У каждой 2—3-й больной с миомой матки, отнесенной к группе высокого риска, во время беременности существует угроза самопроизвольного выкидыша или преждевременных родов. У 10—12% из них развиваются поздние токсикозы беременных. Частым осложнением (у 26,9—39,7%) является недостаточность питательной функции плаценты, следствием которой является внутриутробная гипотрофия плода.

В родах у каждой 2—3-й роженицы отмечаются нарушения родовой деятельности, возникает необходимость в применении оперативных методов родоразрешения.

Предпосылками к развитию этих осложнений являются:

- 1) снижение функциональной активности головного мозга, нарушение центральной регуляции сосудистого тонуса, уменьшение компенсаторных возможностей сосу-

дистой системы при функциональных нагрузках в период беременности, родов и послеродового периода;

2) нарушение гемодинамики матки при наличии в ней миоматозных узлов (уменьшение кровотока и кровенаполнения, высокий тонус сосудов, особенно малого калибра, венозный застой);

3) повышенная возбудимость и нарушение сократительной активности миоматозно-измененного миометрия;

4) дистрофические изменения в плаценте, особенно выраженные при ее локализации в области крупных межмышечных узлов опухоли;

5) снижение функциональной активности хориона, трофобласта и плаценты, обусловленное частичной атрофией слизистой оболочки матки, неполноценностью децидуальных превращений, структурными изменениями в субплацентарной зоне миометрия вблизи узлов опухоли.

Для решения вопроса о сохранении беременности женщин с высокой степенью риска рекомендуется направлять в крупные, хорошо оснащенные акушерские стационары, где проводят клиническое и лабораторное обследование с использованием ультразвукового сканирования, гормональных и электрофизиологических методов исследования.

Противопоказаниями к сохранению беременности являются: 1) подозрение на злокачественное перерождение опухоли; 2) быстрый рост миоматозных узлов; 3) большие размеры миоматозно-измененной матки, когда ее исходная величина соответствует 14 нед беременности и более.

ОРГАНИЗАЦИЯ НАБЛЮДЕНИЯ И МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ БЕРЕМЕННЫМ С МИОМОЙ МАТКИ В ЖЕНСКОЙ КОНСУЛЬТАЦИИ

Задачами обследования беременных с миомой матки и наблюдения за ними являются:

1) установление беременности и уточнение ее срока;

2) определение группы риска и решение вопроса о сохранении или прерывании беременности;

3) сохранение физиологического течения беременности;

4) осуществление профилактических мероприятий, направленных на предупреждение осложнений, в том числе характерных для данного вида патологии (нарушение кровоснабжения узлов опухоли, недостаточность

функции плаценты при ее расположении в области межмышечных миоматозных узлов или при значительном миоматозном изменении миометрия).

Установление беременности у больных с миомой матки может быть затруднено. В связи с этим при первом посещении больной необходимо тщательно ознакомиться с общим и специальным анамнезом, установить наличие или отсутствие миомы матки у матери и близких родственников, давность обнаружения миомы матки, ее исходную величину и динамику размеров по данным диспансерного наблюдения, перенесенные операции на матке и придатках, осложнения. Следует уточнить характер нарушения менструального цикла, результаты ранее проводимых специальных исследований (гистерография, метрофлебография, гистероскопия), позволяющие выявить центрипетальный рост интрамуральных узлов или подслизистую локализацию опухолей.

Для обнаружения беременности, уточнения ее срока и прогноза дальнейшего развития у всех женщин с миомой матки рекомендуется производить ультразвуковое сканирование, позволяющее получить эхографическое изображение плодного яйца, установить его размеры, наличие сердечной деятельности эмбриона, определить величину и расположение миоматозных узлов и их экзоструктуру, проводить в динамике оценку роста плодного яйца, плода и плаценты в соответствии с гестационным сроком.

В I триместре беременности ультразвуковое сканирование позволяет с высокой степенью точности получить надежную информацию об акушерской патологии (угроза самопроизвольного выкидыша, задержка в матке неразвивающегося плодного яйца, аномалии развития плодного яйца, внематочная беременность), на основании которой выбирают врачебную тактику.

Эхографическими признаками нормально развивающейся беременности при наличии миомы матки являются расположение плодного яйца в верхних отделах матки, вдали от межмышечных миоматозных узлов, отсутствие деформации полости матки, увеличение размеров плодного яйца в соответствии с прогрессированием беременности, наличие сердечной деятельности и движений плода.

Особо важное значение имеет взаиморасположение плодного яйца (плаценты) и межмышечных миоматозных узлов. При имплантации плодного яйца (в дальнейшем локализации плаценты) в области крупного миома-

тозного узла (особенно неблагоприятно при центрипетальном росте или рядом с подслизистым узлом), а также в нижних отделах матки (область внутреннего зева) или под миоматозным узлом возможно нарушение функции трофобласта и фетоплацентарной системы. У женщин с высокой степенью риска вероятность неблагоприятной локализации плодного яйца и плаценты значительно больше.

Сопоставление результатов клинических и ультразвуковых исследований с помощью корреляционного анализа указывает на выраженную зависимость локализации плаценты «на узле» от размеров опухоли, выраженности патологического изменения матки, длительности заболевания, возраста первородящей.

Для установления беременности и контроля за ее течением важное практическое значение имеет определение содержания ХГ в моче, динамика которого при неосложненном течении беременности такая же, как у здоровых женщин. В норме при беременности 5 нед количество ХГ в моче составляет 2500—5000 МЕ/л, 6 нед уровень экскреции повышается до 8000 МЕ/л, 7 нед — до 10 000 МЕ/л. При беременности 8 нед содержание гормона увеличивается довольно быстро, достигая «пиковых» значений (70 000—100 000 МЕ/л) в 10 нед, после этого срока количество гормона снижается до 20 000—10 000 МЕ/л, сохраняясь на этом уровне до срока родов. В 34—36 нед беременности наблюдается второй небольшой подъем уровня ХГ в моче (до 25 000—30 000 МЕ/л).

Отклонение в сроках наступления «пика» экскреции гормона, отсутствие подъема уровня ХГ в 10 нед беременности, монотонность и уменьшение количества гормона после 8-й недели ниже 10 000 МЕ/л является неблагоприятным прогностическим признаком, указывающим на нарушение развития трофобласта (плаценты), высокий риск прерывания беременности и необходимость более углубленного обследования беременной в условиях стационара.

Дополнительным методом исследования эндокринной функции плаценты является определение уровня ПЛ и Э₂, который при нормальном развитии беременности у больных с миомой матки возрастает. При нарушении функции плодово-плацентарной системы, несовместимой с прогрессированием беременности, содержание плацентарных гормонов в крови и экскреция ХГ в моче снижа-

ется на 50—60% и более. Уменьшение содержания Э₃ в суточной моче до 8—10 мг/сут (в норме 15 мг/сут) в 30 нед и до 15 мг/сут (в норме не менее 29 мг/сут) в 37—40 нед беременности свидетельствует об угрозе нарушения жизнедеятельности плода.

Для профилактики осложнений в течении беременности и родов большое значение имеет соблюдение лечебно-охранительного режима: уменьшение физической нагрузки, уверенность в благополучном исходе родов, пролонгированный ночной сон (не менее 8—10 ч), дневной отдых (1—2 ч), пребывание на свежем воздухе не менее 3—6 ч. Важным моментом является рациональное сбалансированное питание. Питание беременных женщин характеризуется повышением количества белка (110—120 г/сут), ограничением употребления углеводов (до 300—400 г) и жиров (60—80 г), высоким содержанием витаминов, оптимальной калорийностью.

У больных с миомой матки довольно часто отмечаются значительные нарушения функционального состояния сосудистой системы, пищеварительных органов (печень, желудок, кишечник), мочевыделительной системы, поэтому питание должно быть полноценным, регулярным (5 раз в день), разнообразным (салаты, винегреты, соки), но не избыточным.

Уже в I триместре беременности рекомендуется питание, которое назначают во второй половине беременности: достаточное количество белков преимущественно животного происхождения (1,5—2 на 1 кг массы тела) при определенном сокращении углеводного компонента (хлеб, сахар), поваренной соли (до 10—12 г), жиров. Одну половину необходимого количества жиров должно составлять сливочное масло, другую — растительные масла, богатые ненасыщенными жирными кислотами (подсолнечное, оливковое). Утром в осенне-зимнее время рекомендуется отвар шиповника (по 150—200 мл) с 20 г пищевых дрожжей, на ночь — 1 столовая ложка меда, растворенного в стакане теплого молока или горячей воды. Целесообразно употребление фруктов, ягод, овощей. При чрезмерном увеличении массы тела следует применять разгрузочные дни (по 100—150 мл молока или молочных продуктов каждые 3 ч 5—6 раз). В эти дни режим постельный или полупостельный.

Для лечения расстройства кишечной моторики (атонические запоры) необходим индивидуальный подбор диеты, четкий режим приема пищи. При физиологическом

течении беременности не следует ограничивать потребление жидкости (в среднем суточная норма составляет 2 л).

С наступлением беременности больным с миомой матки рекомендуют прекратить половую жизнь, так как повышенная возбудимость матки, нарушение гемодинамики органов малого таза, снижение факторов естественного иммунитета создают угрозу самопроизвольного выкидыша, опасность возникновения воспалительных заболеваний влагалища, шейки матки, восходящей инфекции.

Для каждой больной необходимо составить план обследования, предусмотрев проведение комплекса профилактических мероприятий: витаминотерапия, препараты спазмолитического действия, железа (начиная со II триместра беременности).

Определенное значение имеет наблюдение женщины за состоянием своего здоровья (в I триместре целесообразно измерять базальную температуру). Неустойчивое повышение ректальной температуры, усиление слизистых выделений из влагалища свидетельствуют об угрозе самопроизвольного выкидыша. Контроль за массой тела и величиной артериального давления позволяет уже в I триместре выявить признаки, указывающие на возможность развития позднего токсикоза беременных.

При сроке беременности 10 нед (пик экскреции ХГ с мочой) при физиологическом течении беременности должно отмечаться максимальное уменьшение массы тела, артериального давления, небольшое уменьшение количества прогестерона в крови, максимальное повышение частоты сердцебиения плода (до 168 уд/мин), определяемое с помощью ультразвуковых методов исследования.

Особое внимание следует уделять наблюдению за состоянием, размерами, динамикой миоматозных узлов. В процессе беременности может изменяться их локализация, консистенция, подвижность, расположение, размеры. Межмышечное расположение узлов сменяется подбрюшинным, узлы могут принимать центрипетальное направление, размягчаться, иногда теряя четкие очертания, перемещаться выше плоскости входа в малый таз по мере развития нижнего сегмента матки. В процессе беременности миоматозные узлы могут увеличиваться в размерах, что обусловлено гипертрофией и гиперплазией мышечных элементов, явлениями венозного застоя, отеком узла.

Нарушение кровообращения в миоматозных узлах

может произойти не только при механическом воздействии на опухоль (перекрут ножки, сдавление), но также при быстром увеличении отдельных узлов, при длительном повышении базального тонуса и сократительной активности миометрия, нарушении гемодинамики матки. Для профилактики нарушений кровообращения миоматозных узлов, снижения повышенной возбудимости и нормализации гемодинамики матки на протяжении беременности необходимо регулярное применение препаратов спазмолитического действия (но-шпа, папаверина гидрохлорид, метацин и др.).

В прогнозе развития плода особо важное значение имеет взаиморасположение плаценты и межмышечных миоматозных узлов. При расположении плаценты в области крупного межмышечного узла, при наличии выраженного миоматозного изменения матки, центрипетального роста или подслизистой опухоли могут возникнуть нарушения функции плодово-плацентарной системы, задержка внутриутробного развития плода, его гипотрофия и гипоксия. Указанные осложнения начинают проявляться со II триместра беременности, когда происходит наиболее интенсивный рост плода и плаценты.

В процессе развития беременности нередко наблюдается изменение первоначального расположения плаценты и миоматозных узлов, так же как и изменение локализации плаценты по отношению к внутреннему зеву матки (эффект «миграции» плаценты), обусловленное неравномерным ростом и растяжением матки, изменением структуры слоев миометрия, большей подвижностью узлов опухоли, растяжением нижнего сегмента матки.

Диагностика внутриутробной гипотрофии плода, основанная на результатах общеклинических исследований (отставание увеличения высоты дна матки над лоном и окружности живота, недостаточное увеличение массы тела беременной), у больных с миомой матки может быть недостаточно информативна. В связи с этим всем больным с высокой степенью риска необходимо производить ультразвуковую цефалометрию, определять средний диаметр грудной клетки и живота плода.

При отставании БПР головки плода на 3—4 нед от гестационного возраста и возникновении этого осложнения в сроки до 24—26 нед беременности прогноз для плода неблагоприятный (поздний самопроизвольный выкидыш, внутриутробная гибель). Отставание БПР головки плода на 1—2 нед и развитие этого осложнения в конце III и в

третьем триместре беременности является менее грозным осложнением. При сроке беременности 24—26 и 32—35 нед у больных с миомой матки с высокой степенью риска необходимо проводить мероприятия по предупреждению внутриутробной гипотрофии и гипоксии плода.

Порядок наблюдения и проведения клинико-лабораторных исследований, основных лечебно-оздоровительных и профилактических мероприятий у беременных с миомой матки в условиях женской консультации изложены в табл. 12.

Правильное развитие плода оказывает стимулирующее влияние на физиологическое течение беременности, и наоборот; при нарушении роста и развития плода часто возникает угроза позднего самопроизвольного выкидыша и преждевременных родов.

Задача врача — сохранить физиологическое течение беременности, контролировать рост плода и соответствие его размеров (головки, груди, живота) сроку беременности. Внутриутробная задержка роста плода в первую половину II триместра беременности (до 24 нед) является очень серьезной патологией и часто — симптомом генетических нарушений.

Наиболее частыми осложнениями III триместра беременности являются поздние токсикозы беременных, боли в области миоматозных узлов, угроза преждевременных родов. Больные с миомой матки предрасположены к развитию позднего токсикоза беременных вследствие часто встречающихся у них сопутствующих экстрагени- тальных заболеваний, нарушений центральной регуляции сосудистого тонуса и регионарной гемодинамики.

Данные ЭЭГ и РЭГ (при одновременной регистрации) свидетельствуют о наличии патологических сдвигов био- электрической активности мозга, указывающих на раздра- тивное состояние гипоталамических образований. У бере- менных при наличии миомы матки в III триместре на ЭЭГ преобладают признаки блокады восходящих активи- рующих влияний, сопровождаемые повышением тонуса мозговых сосудов и снижением показателя кровенапол- нения мозга. Снижение ПКМ у больных с миомой матки сопровождается повышением лабильности и реактивности сосудистого тонуса, достигающих максимума к 34—36-й неделе беременности. В связи с этим особенно важно выявлять симптомы претоксикоза (начальная стадия функциональной готовности организма к развитию ток- сикоза). Основными из них являются:

1. Увеличение систолического давления на 15—20%, диастолического на 10% по сравнению с исходными данными, но не выше нормальных цифр артериального давления.

2. Наличие сосудистой асимметрии на 10 мм рт. ст. и более при нормальных показателях артериального давления.

3. Отсутствие физиологического снижения артериального давления при сроке беременности 10 нед.

4. Наличие гипертонической или дистонической сосудистой реакции при функциональных пробах с физической нагрузкой.

5. Появление патологического неравномерного увеличения массы тела при отсутствии видимых отеков.

6. Снижение водовыделительной функции почек (уменьшение диуреза).

7. Уменьшение содержания плазматического натрия и объема циркулирующей крови (симптом жажды).

8. Увеличение относительной плотности крови до 1060—1062.

9. Уменьшение альбумино-глобулинового коэффициента крови.

Для предупреждения развития клинических форм позднего токсикоза беременных (моносимптомного или полисимптомного) рекомендуется при сроке беременности 20, 28, 32 и 36 нед в течение 10 дней принимать комплекс витаминов «Гендевит» по 1 драже 3 раза в день, проводить электроаналгезию импульсными токами по методике, разработанной Л. С. Персианиновым и Э. М. Каструбиным (1976), например панангин по 1 таблетке 2 раза в день, димедрол или супрастин по 1 таблетке (0,1—0,05 мг) на ночь, применять общепринятый комплекс мероприятий по предупреждению развития тяжелых форм позднего токсикоза беременных.

Специфическим фактором, нарушающим развитие беременности у данных больных, является расположение плаценты в области большого межмышечного миоматозного узла. Однако при динамическом наблюдении за больными с помощью ультразвукового сканирования нами установлена возможность изменения первоначальных взаимоотношений между плацентой и рядом расположенными миоматозными узлами (эффект «миграции»). Отмечено также увеличение толщины плаценты вплоть до конца беременности, тогда как у здоровых женщин оно прекращается в 34—35 нед беременности. Указанные изменения

Т а б л и ц а 13. Схема наблюдения за беременными с миомой матки в женской консультации

Нозологическая форма	Частота наблюдения акушером-гинекологом	Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований	Основные лечебно-оздоровительные и профилактические мероприятия	Госпитализация
Беременность у больных с миомой матки с низкой степенью риска	Каждые 2 нед, по показаниям чаще	<p>Весь комплекс исследований, изложенный в разделе I «Физиологическая беременность у здоровой женщины» (приказ МЗ СССР от 22.04.81 за № 430). Ультразвуковое исследование в I триместре беременности 1 раз, во II—III — каждые 4—6 нед. Кольпцитология, определение ХГ мочи (в I триместре 1 раз в неделю), контроль за развитием плода (рост БПР головки плода 1 раз в 4—6 нед). По показаниям — определение экскреции эстриола (после 20-й недели беременности) и ЭКГ, ФКГ плода с 34—36-й недели беременности</p>	<p>Гигиена беременной, режим труда и отдыха с ограничением физической нагрузки, диета, психотерапия. Применение препаратов спазмолитического действия: но-шпа по 0,04—0,08, папаверина гидрохлорида по 0,02—0,04, спазмолитина по 0,1 (по 1—2 таблетки) в таблетках или свечах 1—2 раза в день, 3—4 дня в неделю при сроке беременности 6—8, 10—12, 24—26, 32—34 нед*.</p> <p>Профилактика нарушений родовой деятельности, перенашивания беременности, кровотечения (аскорутин по 0,5—1,0 г, галаскорбин по 1 г; 20% раствор холихлорида по 5 мл, метионин по 0,5—1,0 г 2 раза в день по 3—4 дня в неделю за месяц до срока родов), профилактики тазового предлежания (корректирующая гимнастика)</p>	По показаниям. Дородовая госпитализация в 38 нед беременности

<p>Беременность у больших с миомой матки с высокой степенью риска, патологическое течение беременности у больших с миомой матки с низкой степенью риска</p>	<p>Не реже 1 раза в неделю. По показаниям чаще</p> <p>Осмотр терапевтом, эндокринологом, ЭКГ, клинический анализ крови 2 раза в месяц и по показаниям. Ультразвуковое исследование в I триместре беременности 1 раз в 2 нед, во II и III триместрах — 1—2 раза в месяц. Кольпцитология, ХГ мочи (в I триместре 1—2 раза в неделю), ПЛ 2—4 раза в месяц.</p> <p>Контроль за развитием плода (рост БПР головки 2—4 раза в месяц во II триместре и 2 раза в месяц — в III). ЭКГ, ФКГ плода с 34—36-й недели беременности, экскреция эстриола 1 раз в неделю во II и III триместрах беременности.</p> <p>Выявление претоксикоза (клинический анализ мочи при каждом посещении, проба МакКлора, Олдрича, другие исследования по показаниям). Исследование свертывающей системы крови перед родами</p>	<p>Психотерапия, лечебно-охранительный режим, диета с большим содержанием белков, железа в пище. В I триместре беременности щадящий режим, профилактика нарушений кроовращения в узлах опухоли, самопроизвольного выкидыша (применение препаратов спазмолитического действия 2—3 раза в день в течение 4—5 дней в неделю в 6—8, 10—12, 16, 24—26, 28, 32—34, 36, 38—40 нед беременности). Профилактика внутриутробной гипотрофии и гипоксии в 24—26 и 32—35 нед беременности</p>	<p>Госпитализация до 10 нед беременности для уточнения диагноза и решения вопроса о сохранении беременности.</p> <p>Госпитализация по показаниям. Дорожная госпитализация в 36—37 нед беременности</p>
---	--	--	--

* Применяют один из перечисленных препаратов или их сочетание (например, но-шпу с папаверина гидрохлоридом).

локализации и толщины плаценты, очевидно, являются компенсаторно-приспособительной реакцией, обеспечивающей соответствующие условия для развития плода.

При расположении плаценты в области интрамуральных миоматозных узлов, особенно при центрипетальном росте опухоли, обнаружены выраженные дистрофические изменения плаценты с повышенным отложением фибриноида, фиброзом стромы ворсин, уменьшением количества сосудов, снижением уровня РНК и ШИК-позитивных веществ в хориальном эпителии. Эти данные свидетельствуют о снижении основных функций плаценты у больных с миомой матки.

При ведении III триместра беременности у больных с миомой матки необходимы: 1) определение локализации плаценты по отношению к межмышечному миоматозному узлу с учетом его размеров и локализации; 2) определение эндокринной функции плаценты (по данным изменения содержания в крови ПЛ и прогестерона); 3) оценка состояния плода (по данным БПР головки плода в соответствии со сроком беременности, динамики Э₃ в крови, ЭКГ и ФКГ плода); 4) определение выраженности гемодинамических нарушений матки, ее возбудимости и сократительной активности по данным РГГ и ГДГ (гистеродинамографии); 5) выявление нарушений кровообращения в миоматозных узлах (локальная болезненность, увеличение в размерах, признаки отека узла или вторичных изменений по данным ультразвуковой эхографии); 6) своевременное выявление претоксикоза и ранних симптомов поздних токсикозов беременных.

Для предупреждения нарушений кровообращения в миоматозных узлах во время беременности и нормализации гемодинамики матки необходимо с профилактической целью назначать таким больным препараты спазмолитического действия.

**ЛЕЧЕНИЕ БЕРЕМЕННЫХ
С МИОМОЙ МАТКИ В СТАЦИОНАРЕ
ЛЕЧЕНИЕ ПРИ УГРОЖАЮЩЕМ
ПРЕЖДЕВРЕМЕННОМ ПРЕРЫВАНИИ БЕРЕМЕННОСТИ**

Принимая во внимание особенности гемодинамических нарушений при наличии миоматозного изменения матки, которые проявляются в снижении интенсивности кровенаполнения матки и кровотока в ней, повышении сосудистого тонуса, в том числе сосудов малого калибра,

нарушении функции формирующейся плаценты (при расположении плодного яйца в области крупного миоматозного узла), проводят патогенетически обоснованную терапию для улучшения микроциркуляции миометрия, маточно-плацентарного кровотока и уменьшения возбудимости матки.

Снижение функциональной активности коры головного мозга у большинства больных проявляется в повышенной раздражительности, эмоциональной неустойчивости, неуверенности в своих силах, что предусматривает применение седативных и психотропных средств. Сложность медикаментозной терапии в I триместре беременности обусловлена опасностью эмбриотоксического влияния некоторых лекарственных препаратов, особенно в условиях неполноценной плацентации и снижения компенсаторных возможностей сосудистой системы у больных с миомой матки при функциональных нагрузках в период беременности. В связи с этим в I триместре беременности рекомендуется применять лекарства, лишенные эмбриотропных свойств.

Особое внимание следует уделять соблюдению лечебно-охранительного режима, созданию атмосферы покоя, уверенности в благополучном исходе беременности. С этой целью назначают: 1) постельный режим; 2) психотропные средства: настой валерианы, успокоительный сбор, траву пустырника; 3) препараты спазмолитического действия (центральные и периферические холинолитики): но-шпу, раствор апрофена, раствор магния сульфата, спазмолитин, эстоцин в обычной терапевтической дозировке;

4) при локализации плодного яйца (плаценты) в области межмышечного миоматозного узла, при сниженной экскреции ХГ в моче в I триместре беременности — гонадотропин хорионический для инъекций по 500—1000 МЕ внутримышечно 2—3 раза в неделю и 1% (2,5%) раствор прогестерона в масле по 2—1 мл внутримышечно 1 раз в день в течение 7—10 дней.

Показанием к прерыванию беременности является выявление симптомокомплекса, свидетельствующее о нарушении развития плода: длительные (до 10 дней) кровянистые выделения из влагалища, их значительное количество, исчезновение сердцебиения плода, признаки дегенерации экстроструктуры плодного яйца, содержание ХГ в моче менее 10 000 МЕ/л после 8-й недели беременности, отсутствие увеличения концентрации в крови или значительное уменьшение количества ПЛ. (Интерпретация гор-

мональных показателей возможна только при их динамическом исследовании.) При угрозе жизни и здоровью матери, рождения больного неполноценного ребенка показано прерывание беременности с последующим применением контрацептивных средств до выздоровления. Удаление плодного яйца у больных групп высокого риска следует производить при развернутой операционной, поскольку существует опасность повреждения подслизистого (или межмышечного с центрипетальным ростом) миоматозного узла и возникновения гипотонического кровотечения, что повлечет за собой необходимость удаления матки. Предпочтительным методом удаления плодного яйца является вакуум-аспирация. Во время выскабливания матки должна быть полная готовность к трансфузионной терапии и чревосечению.

После 14 недель беременности для лечения угрожающего позднего выкидыша рекомендуется внутривенное введение 40% раствора глюкозы (20), 1% раствора сифтина по 2—4 мл 1—2 раза в день на курс 8—12 вливаний. Со II триместра беременности вплоть до 35—36-й недели у больных с миомой матки целесообразно использовать препараты токолитического действия (ритодрин, пре-пар, партусистен по 5—10 мг), улучшающих микроциркуляцию миометрия, усиливающих маточно-плацентарный кровоток, снижающих возбудимость и сократительную активность матки. Эти препараты вводят 1—2 раза в день внутримышечно, чередуя с применением спазмолитиков.

При сочетанном применении препаратов спазмолитического и токолитического действия терапевтическую дозировку последних целесообразно уменьшить в 2—4 раза. Действие препаратов обусловлено активизацией β -адренорецепторов, гиперполяризующим влиянием на мембрану гладких мышечных клеток и внутриклеточную аденилциклазу, что приводит к расслаблению маточной мускулатуры, уменьшению ее возбудимости и увеличению маточного кровотока. Одновременно улучшается маточно-плацентарное кровообращение вследствие расширения артериол, увеличения кровотока в фетоплацентарной системе. При длительном применении малых доз препаратов улучшается развитие плода, снижается частота его гипотрофии.

При проведении токолиза с использованием больших доз β -миметиков, а также при индивидуальной лекарственной непереносимости возможны побочные реакции: тош-

нота, рвота, тахикардия, гипотония или гипертензия, атония кишечника. При длительном применении максимальных лечебных доз у части женщин развиваются гипокалиемия и задержка жидкости (воздействие препаратов на ренин-ангиотензиновую систему). В связи с этим необходимо строго соблюдать строгие показания и противопоказания к назначению токолитических средств, а также индивидуальный подбор доз.

Показания к применению токолитиков. Препараты β -миметического действия применяют только с лечебной целью при ведении больных миомой матки с высокой степенью риска по следующим показаниям:

1) начавшиеся преждевременные роды (появление регулярной родовой деятельности при наличии живого плода, ненарушенной целостности плодного пузыря, отсутствие признаков инфекции);

2) внутриутробная задержка развития плода (гипотрофии) при исключении пороков развития (анэнцефалия);

3) угрожающий поздний самопроизвольный выкидыш или преждевременные роды при отсутствии эффекта от профилактического применения психотропной терапии и спазмолитических средств.

Противопоказания к применению токолитиков: 1) открытие маточного зева более чем на 3—4 см (активная фаза родов); 2) инфекция, лихорадка, температура тела $37,5^{\circ}\text{C}$ и выше без признаков инфекции; 3) заболевания сердца (ревматизм, пороки сердца, миокардиодистрофия, миокардитический кардиосклероз, расстройство ритма, указания на перенесенный миокардит); 4) гипотония (артериальное давление 100/70 мм рт. ст. и ниже); гипертензия (артериальное давление 140/90 мм рт. ст. и выше); 5) тиреотоксикоз; 6) диабет; 7) глаукома; 8) гипотония кишечника (запор); 9) гипокалиемия; 10) кровотечения (предлежание плаценты, преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты); 11) лекарственная непереносимость; 12) мертвый плод; 13) разрыв плодного пузыря при недоношенной беременности или подозрении на нарушение его целостности; 14) малый срок беременности (до 14 нед); 15) наличие рубца на матке.

Методика применения токолитиков. Токолитики назначают в сочетании со спазмолитическими препаратами, что позволяет уменьшить их дозировку. Наиболее целесообразным является совместное применение

ние токолитиков с но-шпой или папаверина гидрохлоридом:

а) но-шпа по 0,04—0,08 г 2 раза в день, партусистен (ритодрин, изоксупрен) по $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ таблетки (5,0—2,5 мг) 1—2 раза в день;

б) но-шпа по 0,04—0,08 г 2 раза, свечи с папаверина гидрохлоридом (0,02 г) на ночь, токолитики по $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ таблетки 1—2 раза в день;

в) папаверина гидрохлорид по 0,04 г 2 раза в день (или в свечах по 0,02 г 2 раза) и токолитики по $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{4}$ таблетки 1—2 раза в день.

Рекомендуется принимать лекарства не более 3—4 дней в неделю. Курс лечения 3—4 нед с равными интервалами. В дни перерыва назначают витамины («Гендевит», фолиевую и аскорбиновую кислоты), панангин по 1 драже 1—2 раза в день или калия оротат по 0,5 г 1—2 раза в день.

При начавшейся родовой деятельности или нерегулярных схваткообразных болях внизу живота и в пояснице в сочетании с ритмическим повышением тонуса и возбудимости матки, появлении небольших кровянистых выделений проводят токолиз — внутривенное введение одного из препаратов β -миметического действия.

Одну дозу препарата для внутривенного введения растворяют в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия (не глюкозы, так как она одновременно стимулирует α -адренорецепторы) и вводят вначале со скоростью 10—15 капель в 1 мин (что для партусистена соответствует 1—1,5 мкг/мин, для ритодрина — 100 мкг/мин). После установления индивидуальной переносимости препарата (отсутствие жалоб и побочных реакций) через 30 мин постепенно увеличивают дозу, прибавляя каждые 30 мин по 5 капель раствора.

Токолиз производят только под постоянным врачебным контролем. Отмечают общее состояние беременной, частоту пульса, величину артериального давления, показатели сократительной деятельности матки (гистерография) и сердцебиения плода.

Действие препарата проявляется через 60—120 мин и длится до 10—12 ч. Постепенно исчезают боли внизу живота и в пояснице, уменьшаются амплитуда, частота и сила схваток вплоть до прекращения родовой деятельности и полного расслабления матки.

Скорость введения препарата уменьшают также постепенно: каждые 30 мин на 5 капель до той наименьшей

эффективной дозы, при которой не наступает повторного возбуждения сократительной деятельности матки. Время внутривенного введения токолитиков составляет 4—8 ч.

При появлении побочных реакций (частота пульса выше 110 в 1 мин, артериальное давление выше 140/90 или ниже 100/70 мм рт. ст., частота сердцебиения плода выше 180 ударов в 1 мин, головокружение, тошнота, рвота) токолиз необходимо немедленно прекратить. Побочные явления купируют изоптином, которые вводят внутривенно по 2—4 мл 0,25% раствора 2—3 раза в день или внутрь по 0,04 г 3 раза.

Препараты β -миметического действия опасно сочетать с анестетиками и препаратами коры надпочечников (возможна остановка сердца!). Суточная дозировка некоторых β -миметических средств, применяемых с лечебной целью:

	<i>Внутривенно</i>	<i>Внутримышечно</i>
Партусистен (фенотерол)	1—3 мкг/мин	5 мг 1—2 раза в день
Ритодрин	100—250 »	5—10 мг 1—2 раза в день
Изоксупрен	100—300 » 10 мг 3—5 раз в день	5—10 мг 1—2 раза в день

Основной задачей наблюдения за больными с миомой матки является ранняя диагностика и предупреждение развития недостаточности функции плаценты. Наиболее часто это осложнение развивается в III триместре беременности (28—34 нед) и сопровождается отставанием БПР головки плода, клинической картиной угрожающего преждевременного прерывания беременности.

СХЕМА ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ВНУТРИУТРОБНОЙ ГИПОТРОФИИ ПЛОДА

У беременных с миомой матки из группы высокого риска рекомендуется в сроки 24—26 и 32—34 нед проводить мероприятия по улучшению функции плаценты и маточно-плацентарного кровообращения. С этой целью применяют следующий комплекс.

1. Пребывание беременных на свежем воздухе не менее 3—5 часов в день. В условиях стационара —

ингаляция кислорода. Дневной сон 1—2 ч, ночной сон — не менее 8—10 ч.

2. Назначение одного из перечисленных препаратов спазмолитического действия (но-шпа, папаверина гидрохлорид, эстоцин, метацин, апрофен, спазмолитин) в обычных терапевтических дозировках 2 раза в день в течение 2—3 нед.

3. Внутривенное введение 40% раствора глюкозы по 40—50 мл, 1% раствора сигетина по 2—4 мл, 50—100 мг кокарбоксилазы гидрохлорида, 0,06% раствора коргликона по 0,5 мл, 5% раствора аскорбиновой кислоты по 5 мл, а также 2,4% раствора эуфиллина по 5 мл; подкожно — 6 ЕД инсулина. Всего 10—15 вливаний (ежедневно, через день, 2 дня подряд — 3-й день отдых). Коргликон и эуфиллин вводят 2—3 раза в неделю.

4. Назначение липотропных средств: метионина по 1 мл 2 раза, 20% раствора холина-хлорида по 5—10 мл внутрь, а также поливитаминного препарата «Гендевит» по 1—2 драже 2 раза в день. Курс 3 нед.

Наши наблюдения (совместно с Г. В. Петросян) свидетельствуют о целесообразности и высокой клинической эффективности лечения плацентарной недостаточности у больных с миомой матки препаратами вазоактивного действия.

Лечение начинают с внутривенного капельного введения 400 мл 10% раствора реополиглюкина или 5% раствора глюкозы в сочетании с 1 мл 0,06% раствора коргликона со скоростью 40—60 капель в 1 мин в течение 30 мин, после чего в систему добавляется вазоактивный препарат: трентал — 5 мл (100 мг) или партусистен — 10 мл (0,5 мг). Скорость инфузии до 10—12 капель в 1 мин. За 30 мин до окончания инфузии внутрь назначают таблетки трентала или партусистена по 0,5 г (1 таблетка) через 4—6 ч в сочетании с изоптином по 1 таблетке также через 4—6 ч.

При сочетанном применении партусистена и сигетина терапевтическое влияние этих двух препаратов значительно более выражено, чем при отдельном их использовании. При этом партусистен — 10 мл (0,5 мг) — вводят беременным внутривенно в виде инфузии в течение 6—8 ч на изотоническом растворе хлорида натрия в сочетании с одномоментным дробным введением сигетина — по 20—30 мг через 2—3 ч (суточная доза сигетина составляет 150 мг). Лечение проводят через день или ежедневно 3—5 раз в месяц во II и III триместрах беременности

(с 10-й по 37-ю неделю). В результате проводимого лечения отмечается значительное улучшение состояния и развития плода.

ТАКТИКА ПРИ НАРУШЕНИИ КРОВΟΣНАБЖЕНИЯ МИОМАТОЗНЫХ УЗЛОВ

Клиническим проявлением этих нарушений служит возникновение болевого синдрома (в покое или при пальпации), заметное увеличение размеров опухоли (отек узла), повышение температуры тела, лейкоцитоз, сдвиг формулы крови, изменение общего состояния женщины, появление симптомов угрожающего прерывания беременности.

Характер и иррадиация болей зависят от локализации опухоли. При расположении узлов на передней стенке матки боли носят локальный характер либо иррадируют в нижние отделы живота. При расположении узлов на задней стенке матки и недоступности для пальпации возникают боли различного, неясного характера в крестце и пояснице.

Лечение нарушения кровоснабжения узлов миомы матки проводят препаратами спазмолитического действия (а с 14-й по 36-ю неделю беременности в сочетании с токолитиками) в сочетании с антибактериальными, дезинтоксикационными и десенсибилизирующими средствами. Контроль за лечением осуществляют с учетом клинических симптомов, данных термометрии (каждые 3 ч), общего анализа крови в динамике.

При отсутствии эффекта от проводимой терапии в течение 2—3 дней, усилении боли и интоксикации показано оперативное лечение. Удалению подлежат в основном только подбрюшинно расположенные узлы. При энуклеации межмышечных узлов во время беременности высок риск ее прерывания, развития тяжелых осложнений гнойно-септического и тромбоземболического характера. В настоящее время нельзя рекомендовать энуклеацию межмышечно расположенных миоматозных узлов во время беременности.

Показаниями к удалению беременной матки являются: некроз узла, перитонит, подозрение на злокачественное перерождение миомы матки (эстирпация матки), нарушение кровообращения в интрамуральных миоматозных узлах, ущемление матки в малом тазе, разрыв капсулы узла, быстрый рост миоматозных узлов (ампутация или

экстирпация матки), а также наличие противопоказаний к сохранению беременности при невозможности произвести искусственный аборт.

ПОДГОТОВКА БЕРЕМЕННЫХ С МИОМОЙ МАТКИ К РОДАМ

Беременных с миомой матки необходимо госпитализировать в стационар при сроке беременности 36—38 нед для подготовки к родам и выбора рационального метода родоразрешения. Ввиду того что у каждой такой беременной существует опасность развития в родах кровотечения и возможно применение оперативного родоразрешения, кроме общеклинического обследования, необходимы исследование системы свертывания крови, ЭКГ и ФКГ матери и плода, осмотр терапевтом и анестезиологом.

План ведения беременности и родов составляют с учетом расположения и размеров опухоли, акушерской ситуации, факторов риска для матери и плода, биологической готовности организма к родам, внутриутробного состояния плода.

Недостаточная зрелость шейки матки свидетельствует о недостаточной эстрогенной насыщенности организма и необходимости применения общепринятого глюкозо-витаминно-гормонального комплекса в сочетании с препаратами, повышающими уровень и активность энергетических веществ в матке (галаскорбин 1,0 г 2 раза в день, витамины А, С, В₁, В₆ в обычной терапевтической дозировке, 2 мл 1% раствора натрия аденозинтрифосфата внутримышечно).

Для предупреждения нарушения питания миоматозных узлов при усилении спонтанной сократительной активности матки к концу III триместра беременности назначают спазмолитические препараты в таблетках, свечах, внутрь, внутримышечно, внутривенно в терапевтических дозировках.

При неблагоприятном состоянии плода (внутриутробная гипотрофия, хроническая гипоксия), затяжном прелиминарном периоде, наличии указаний на расположение плаценты в области межмышечного миоматозного узла при подготовке к родам проводят инфузионную терапию сигетином: внутривенно вводят раствор сигетина по 100—200 мг (1% раствор 10—20 мл) в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия со скоростью 12—15 капель в 1 мин 1—2 раза с интервалом в 2—3 дня.

Для улучшения интенсивности тканевого обмена в миометрии назначают средства, повышающие уровень энергетических веществ (гликоген, макроэнергетические фосфаты) и активность сократительных белков: глутаминовая кислота (глутатион) по 1 г; галаскорбин по 1 г, АТФ по 2 г 2 раза в день.

Указанные препараты показаны больным с миомой матки, у которых возможно развитие слабости родовой деятельности: при наличии ожирения, крупного плода, затяжного течения предыдущих родов. Целесообразны сочетания:

а) глюкозовитамино-гормональный комплекс, препараты спазмолитического действия, глутатион (по 100 мг 2—3 раза в день), галаскорбин (по 1 г 2—3 раза в день);

б) глюкозовитамино-гормональный комплекс, препараты спазмолитического действия, АТФ, линетол (по 20 мл 1 раз в день) или арахиден (по 20 капель 1—2 раза в день).

Глутатион, линетол, арахиден относятся к ненасыщенным жирным кислотам, являются биогенными предшественниками простагландинов, стимулируя их эндогенное образование.

При подозрении на возможность стремительного течения родов (быстрые предыдущие роды, лечение токолизом во время беременности, повышенная возбудимость нервной системы, некрупный плод) рекомендуется назначать психоседативную терапию, спазмолитики, препараты, улучшающие маточно-плацентарное кровообращение и способствующие уплотнению стенок сосудов (сигетин, кокарбоксилаза, аскорутин, викасол, витамин Р). Эстрогены и биологически активные вещества у этих больных могут вызвать стремительные роды.

При тенденции к перенашиванию беременности в течение 2—3 дней создают ускоренный гормональный фон (эстрогены по 20 000—30 000 ЕД 2—3 раза в сутки в сочетании с аскорбиновой кислотой, глюкозой, внутривенным введением но-шпы).

При наличии достаточно зрелой шейки матки и положительной пробе с окситоцином родовозбуждение проводят путем амниотомии с последующим внутривенным капельным введением окситоцина (от 5 до 2,5 ед на 500—300 мл изотонического раствора хлорида натрия). За 5—10 мин до амниотомии внутривенно вводят 4 мл но-шпы с 40 мл 40% раствора глюкозы, 2 мл 1% раствора сигетина с тем, чтобы уменьшение полости матки и уси-

ление ее сократительной активности проходили на фоне действия спазмолитиков. Малоуправляемые схемы родостимуляции, при которых препараты тономоторного действия вводят внутримышечно или парентерально, у больных с миомой матки применять не следует.

ВЕДЕНИЕ РОДОВ У БОЛЬНЫХ С МИОМОЙ МАТКИ

У большинства больных с миомой матки группы низкого риска осложнения в родах возникают нечасто и роды можно вести через естественные родовые пути. В группе высокого риска осложненное течение родов наблюдается у каждой 2—3-й роженицы. Из осложнений наиболее часто встречаются аномалии родовой деятельности, неправильные положения плода, тазовые предлежания, преждевременная отслойка нормально или низко расположенной плаценты, кровотечения в последовом и раннем послеродовом периодах.

При составлении плана ведения родов необходимо предусмотреть их бережное ведение с применением глюкозовитамино-гормонального комплекса (каждые 4—5 ч), спазмолитиков (каждые 3 ч), адекватного обезболивания (10—20 мг раствора промедола внутримышечно, ингаляционные анестетики, пудендальная анестезия). С началом регулярной родовой деятельности спазмолитики применяют в виде ректальных свечей (с но-шпой, папаверином) по 1 каждый час.

В активную фазу родов (при раскрытии шейки матки на 3—4 см и более) внутривенно вводят 40 мл 40% раствора глюкозы, 4 мл но-шпы, 2 мл 1% раствора сигетина, 5 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 0,5 г кокарбоксилазы.

В процессе родов целесообразно чередовать введение одного из спазмолитических препаратов центрального действия (2—4 мл 2% раствора но-шпы внутривенно, 2 мл 2% раствора папаверина внутривенно, внутримышечно, 5 мл баралгина внутривенно, внутримышечно) и периферических Н-холинолитиков (3 мл 1,5% раствора ганглерона внутримышечно).

У больных с миомой матки, у которых существует опасность развития слабости родовой деятельности (отягощенный акушерский анамнез, ожирение, крупный плод), в процессе родов 1—2 раза (через 3—6 ч) вводят 1% раствор глутаминовой кислоты по 10 мл внутривенно или

1% раствор натрия аденозинтрифосфата натрия по 2—4 мл внутривенно вместе с 40 мл 40% раствора глюкозы.

Слабость родовой деятельности у больных с миомой матки развивается на фоне дефицита эстрогенов, приводящего к нарушениям биохимических процессов и структурной перестройки миометрия «рожающей матки». Эти нарушения не являются специфичными для миомы, что служит основанием для использования общепринятых средств по профилактике и лечению этого вида аномалии родовой деятельности. Однако нарушение гемодинамики матки при ее миоматозном изменении (снижение кровотока, венозный застой) обуславливают необходимость систематического применения в родах препаратов спазмолитического действия.

Слабость родовой деятельности должна быть установлена в первые 6 ч регулярной родовой деятельности при клиническом наблюдении и через 2—3 ч при кардиомониторном или гистерографическом контроле родов. Прежде чем приступить к лечению, следует оценить акушерскую ситуацию, исключить наличие низко расположенных миоматозных узлов, являющихся препятствием для раскрытия шейки матки и продвижения плода. Родостимуляцию не проводят больным с миомой матки группы высокого риска, при наличии рубца на матке, гипоксии плода, плацентарной недостаточности, подслизистой локализации миоматозного узла или его центрипетального роста.

Методика родостимуляции у больных с миомой матки имеет особенности.

1. Окситоцин или простагландины необходимо вводить с осторожностью при одновременном внутривенном капельном введении спазмолитических препаратов.

2. Подбирают индивидуальную терапевтическую дозу окситоцина — от 2,5 ЕД (0,5 мл) до 10 ЕД (2 мл), растворенного в 500 мл изотонического раствора хлорида натрия. Введение окситоцина начинают с 15 капель в 1 мин и доводят до 30 капель, прибавляя каждые 30 мин по 5 капель раствора. В активную фазу родов (открытие шейки матки на 4—8 см) количество схваток не должно превышать 4—5 за 10 мин.

3. Лечение должно быть комплексным и многокомпонентным: каждые 4—5 ч вводят эстрогены, каждые 3 ч — глюкозу, аскорбиновую кислоту, сигетин, кокарбоксылазу, на протяжении родов целесообразно введение никотинамида (5—10 мл 1% раствора).

4. Больным с миомой матки противопоказана длительная многочасовая родостимуляция, так как она усиливает гемодинамические расстройства в матке, нарушает маточно-плацентарную перфузию, вызывает гипоксию плода. При появлении признаков депрессии плода введение окситоцина надо немедленно прекратить.

5. Если инфузия окситоцина неэффективна в течение часа, то продолжать ее нецелесообразно.

6. Нельзя продолжать введение окситоцина при дискоординированном характере родовой деятельности, появлении локальной болезненности в области узла опухоли.

Отрицательными свойствами окситоцина является его способность снижать секрецию собственного эндогенного окситоцина, нарушать маточно-плацентарный кровоток, усугублять гипоксию плода. В связи с этим больным с миомой матки целесообразнее проводить родостимуляцию простагландином $F_{2\alpha}$, сочетанным применением окситоцина и простагландинов, оксидезаминоокситоцином, который применяют трансбуккально.

При патологическом прелиминарном периоде, недостаточной биологической готовности организма к родам, наличии симптомов нарушения жизнедеятельности плода более целесообразна родостимуляция большими дозами сигетина: 200 мг (20 мл 1% раствора) сигетина растворяют в 300 мл изотонического раствора хлорида натрия и вводят со скоростью 15—20 капель в 1 мин, предварительно внутривенно вводят 20 мг (2 мл) седуксена. При такой родостимуляции улучшается маточно-плацентарный кровоток, увеличивается поступление к плоду глюкозы, улучшается проницаемость плацентарного барьера, повышается чувствительность миометрия к окситоцическим веществам. Вследствие низкого содержания гистамина при слабости родовой деятельности применение антигистаминных препаратов нецелесообразно.

Дискоординированная родовая деятельность характеризуется неравномерными болезненными схватками, гипертонусом нижнего сегмента матки, нарушением маточно-плацентарного кровотока, быстро развивающейся гипоксией плода. Длительная патологическая импульсация со стороны миоматозных узлов, ослабление функциональной активности и регулирующего влияния коры головного мозга нарушают функциональное равновесие адренергического (симпатической) и холинергического (парасимпатической) отделов вегетативной нервной системы. Можно предположить, что вследствие одновремен-

ного возбуждения обоих отделов вегетативной иннервации или преобладания воздействия холинэргической системы нарушается координированная сократительная активность продольно и циркуляторно расположенных мышечных волокон. К концу беременности отсутствует биологическая готовность организма к родам, подготовительный период не сопровождается структурными изменениями шейки матки, повышенный тонус нижнего сегмента матки обуславливает высокое расположение предлежащей части, сокращения матки болезненны. Роды отличаются затяжным течением, болезненностью, травматизмом, повышенной кровопотерей.

Основными симптомами дискоординированной родовой деятельности являются: неравномерные по частоте, силе, продолжительности малоэффективные болезненные схватки; удлинение латентной фазы периода раскрытия, отсутствие должного прогресса родов; частое нарушение биомеханизма родов (разгибательные, тазовые предлежания, асинклитические вставления головки плода); гипертонус нижнего сегмента, отсутствие расслабления матки между схватками, затруднение пальпации предлежащей части; уплотнение шейки матки или отдельных ее участков в схватку вместо расслабления, дистоция шейки матки (толстая, ригидная в результате нарушения крово- и лимфообращения); функциональная неполноценность плодного пузыря (плоская форма, плотные плодные оболочки, напряжение пузыря вне схватки) как следствие высокого внутриматочного давления, несвоевременное излитие околоплодных вод; затруднение мочеиспускания, несмотря на полную соразмерность головки плода и таза матери.

Поскольку отмечается структурная неполноценность миометрия вокруг межмышечно расположенных миома-тозных узлов, которые окружены зоной рыхлой соединительной ткани, дискоординированный характер схваток может вызвать угрозу разрыва матки, поэтому у больных с миомой матки группы высокой степени риска необходимо пересмотреть план ведения родов в пользу кесарева сечения. У женщин группы низкого риска в зависимости от акушерской ситуации можно продолжать вести роды консервативно. Лечение дискоординированной родовой деятельности должно быть комплексным, регламентированным. Прежде всего необходимо введение средств, повышающих регулируемую роль центральной нервной системы, снимающих спастические сокращения циркулярно расположенных мышечных волокон, улучшающих ма-

точно-плацентарный кровоток и гемодинамику миоматозно-измененной матки. С этой целью вводят анальгезирующие (промедол, седуксен, баралгин), спазмолитические (но-шпа, папаверин, метацин) и антигистаминные (пипольфен) препараты. Назначение последних обусловлено высоким содержанием гистамина и гистаминоподобных веществ при этом виде аномальной родовой деятельности.

Функционально неполноценный плодный пузырь вскрывают при открытии маточного зева не менее чем на 3—4 см, непосредственно перед амниотомией внутривенно вводят растворы но-шпы, глюкозы, сигетина в обычной терапевтической дозировке.

Нельзя применять родостимуляцию, так как это усугубляет патологию, приводит к тяжелым последствиям для матери и плода. Частым осложнением у больных с миомой матки являются быстрые и стремительные роды, которые сопровождаются кровотечением в послеродовом и раннем послеродовом периодах, травматическим повреждением матери и плода. Высокое содержание в периферической крови эстрадиола, снижение уровня прогестерона, нарушения биохимических процессов в миометрии, ведущие к накоплению большого количества биологически активных веществ, нарушение их ресинтеза в процессе бурной родовой деятельности не обусловлены, по-видимому, локализацией, размерами и строением миоматозных узлов. В связи с этим этот вид аномалий родовой деятельности можно предполагать у женщин с очень возбудимой нервной системой, небольшими размерами плода, быстрым течением предыдущих родов. При стремительном течении родов применяют токолитики, особое внимание уделяют профилактике атонического кровотечения.

В борьбе за здоровье матери и плода большое значение имеют правильная оценка всех факторов риска, рациональная подготовка к родам, выбор оптимального метода родоразрешения. Если роды представляют большую опасность, то необходимо предусмотреть возможность проведения кесарева сечения.

Показаниями к родоразрешению путем кесарева сечения в плановом порядке являются:

- 1) расположение миоматозных узлов в полости малого таза (шеечные миомы);
- 2) наличие больших множественных внутримышечных миоматозных узлов опухоли;
- 3) сочетание миомы матки с другими заболеваниями

и осложнениями беременности, которые являются показаниями к этой операции;

4) угрожаемые состояния плода;

5) наличие рубца на матке после консервативной миомэктомии со вскрытием полости матки и осложненным течением послеоперационного периода;

6) миоматозные узлы, препятствующие нормальному вставлению головки и продвижению плода (центрипетальный рост и подслизистая локализация опухоли).

Показания к консервативной миомэктомии во время кесарева сечения должны быть строго ограничены ввиду опасности развития тромбоэмболических и гнойно-септических осложнений.

Удаление опухоли показано лишь при ее подбрюшинном расположении на ножке, при обнаружении небольшого узла миомы по линии разреза матки.

Показаниями к удалению матки во время кесарева сечения служат:

- | | | |
|--|---|--|
| 1) шеечная миома; | } | (в обоих случаях производят экстирпацию матки) |
| 2) некроз миоматозного узла | | |
| 3) наличие больших множественных миоматозных узлов (объем операции определяют в процессе ее проведения); | | |
| 4) подслизистая локализация и центрипетальный рост опухоли (ампутация или экстирпация матки в зависимости от локализации и размеров узла опухоли). | | |

ВЕДЕНИЕ РОДОВ

ПОСЛЕ КОНСЕРВАТИВНОЙ МИОМЭКТОМИИ

Для решения вопроса о методе родоразрешения больных с миомой матки, которым ранее произведена консервативная миомэктомия, необходимо провести оценку анамнеза, соматического состояния и акушерско-гинекологического статуса женщины, получить точные сведения о характере операции, изучить результаты патогистологического исследования удаленных узлов, а также данные о течении послеоперационного периода. Объем миомэктомии может быть различным: от пересечения ножки подбрюшинного миоматозного узла до удаления глубоко расположенных межмышечных миом со вскрытием полости матки. В связи с этим характер операции на матке имеет определяющее значение при выборе тактики ведения родов.

Если были удалены только подбрюшинные миоматозные узлы, то роды обычно ведут через естественные родовые пути. После удаления межмышечно расположенных узлов, вскрытия полости матки, при осложненном течении послеоперационного периода родоразрешение должно быть проведено только путем кесарева сечения в плановом порядке. После миомэктомии подбрюшинно-межмышечной локализации также необходимо тщательно оценить состоятельность рубца. Важно определить расположение плаценты по отношению к зоне миомэктомии. К сожалению, еще отсутствуют точные и абсолютно надежные критерии оценки полноценности рубца на матке при ее миоматозном изменении. Миомэктомия не устраняет сопутствующих миоме матке нарушений в организме, и часто рост и новообразование миоматозных узлов продолжают.

Необходимо принимать во внимание возможность истончения миометрия вблизи интрамуральных узлов, разрастание вокруг них рыхлой соединительной ткани, локальный склероз и воспалительные изменения, более частую и глубокую хориальную инвазию в области рубцовой ткани. Все это, с одной стороны, может явиться причиной осложненного течения родов, с другой — создает предпосылки к разрыву матки.

Вести роды после миомэктомии необходимо с большой осторожностью, тщательно оценивая акушерскую ситуацию. Роды через естественные родовые пути можно начать вести только при полной уверенности в полноценности миометрия и рубца на матке, соразмерности головки плода и таза матери, хорошей биологической готовности организма к родам, головном предлежании и вполне удовлетворительном состоянии плода. При ведении родов необходимо следить за характером родовой деятельности координированностью схваток (малая болезненность, хорошее расслабление матки между схватками). При необходимости обезболивания используют только ингаляционные легко управляемые анестетики (закисно-кислородная, триленовая аналгезия). При наличии рубца на матке любого происхождения после отделения послеродовой матки контрольное ручное обследование послеродовой матки.

Патологическое начало и аномальное развитие родовой деятельности, свидетельствующее о нарушении нейроэндокринной регуляции родов, неполноценных структурных преобразованиях в миометрии «рожающей матки» либо о неполноценности маточного рубца, должны служить ос-

нованием для пересмотра тактики консервативного ведения родов в пользу кесарева сечения.

Расширение показаний к кесареву сечению у больных после консервативной миомэктомии даже субсерозных узлов производится при наличии крупного плода, переношенной беременности, тазовом предлежании, расположении плаценты «на узле» или в области миомэктомии, плацентарной недостаточности. Повторное чревосечение обычно сопровождается техническими трудностями, обусловленными спаечным процессом, поэтому операцию должен производить достаточно опытный хирург.

ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕДОВОГО ПЕРИОДА

У всех рожениц с миомой матки следует применять медикаментозную профилактику кровотечения в послеродовом и послеродовом периодах путем одномоментного внутривенного введения 1 мл метилэргометрина, растворенного в 20 мл 40% раствора глюкозы. У больных с миомой матки группы высокого риска послеродовый и ранний послеродовый периоды ведут с иглой в вену для создания готовности к возможной инфузионной терапии.

Наличие миомы матки не является абсолютным показанием к контрольному ручному обследованию послеродовой матки. Неосложненное течение родов, рождение живого ребенка, отсутствие кровотечения, стабильность гемодинамических и гематологических показателей родильницы позволяют ограничиться наблюдением за течением послеродового периода более чем у 90% родильниц.

Особого внимания заслуживает система борьбы с гипотоническим кровотечением. Следует выделять два этапа в лечении этой грозной акушерской патологии.

Первый этап (кровопотеря не превышает 50—800 мл):

- 1) наружный массаж матки, лед на живот;
- 2) повторное (с лечебной целью) одномоментное внутривенное введение сокращающих матку средств: 1 мл метилэргометрина или 0,5 мл метилэргометрина с 2,5 ЕД (0,5 мл) окситоцина, с последующим капельным введением 2 мл метилэргометрина и 10 ЕД (2 мл) окситоцина в 500 мл 5% раствора глюкозы;
- 3) ручное вхождение в послеродовую матку для исключения разрыва матки, удаления сгустков крови,

остатков плацентарной ткани, проведения комбинированного массажа и пробы на контрактильную способность матки;

4) осмотр родовых путей и зашивание разрывов;

5) при кровопотере 500 мл гемотрансфузия;

6) введение следующего лекарственного комплекса: 100 мл 40% раствора глюкозы; 12 ЕД инсулина; 10 мл 5% раствора аскорбиновой кислоты; 10 мл 10% раствора глюконата кальция; 2—4 мл АТФ; 150 мг кокарбоксилазы.

Если кровотечение не останавливается, то при кровопотере 800—1000 мл переходят ко второму, окончательному этапу — чревосечению и удалению матки.

Основными принципиальными положениями в борьбе с повышенной кровопотерей являются: точный учет (по времени и количеству) кровопотери, вводимых медикаментозных средств, своевременное и адекватное возмещение кровопотери в темпе кровотечения. Нельзя допускать дефицита возмещения кровопотери более чем на 400—500 мл. Следует избегать полипрогмазии.

Возмещение кровопотери следует производить только свежей донорской кровью с одновременной коррекцией реологических свойств крови, микроциркуляции, системы свертывания и кислотно-основного состояния крови.

Соотношение кровопотери к объему трансфузии составляет 1:2 или 1:3. Количество введенной жидкости, улучшающей реологические свойства крови (гемодилюция), должно в $1\frac{1}{2}$ —2 раза превышать количество перелитой крови. Для гемодилюции наиболее целесообразно применять реополиглюкин, гемодез, поливинилалкоголь, глюкозоновокаиновая смесь и др.

ВЕДЕНИЕ ПОСЛЕРОДОВОГО ПЕРИОДА

У рожениц с миомой матки группы низкого риска послеродовой период протекает без особых осложнений. У больных группы высокого риска наблюдается снижение сократительной способности матки (субинволюция), обусловленное выраженными патологическими изменениями миометрия, уменьшением содержания окситоцина в крови и нарушением гемодинамики матки.

Особенности течения послеродового периода у больных с миомой матки являются основанием для применения тактики:

1) активно-щадящий режим, предусматривающий раннее вставание (при отсутствии противопоказаний — к концу первых суток);

2) полноценное питание. У родильниц с миомой матки выявлено уменьшенное количество жира, белков и глюкозы в молоке, что с одной стороны, делает нежелательным использование их в роли доноров материнского молока, с другой — создает необходимость обогащения пищевого рациона продукта с высоким содержанием белков, витаминов, жиров. Необходимо дополнительно к рациону рекомендовать несоленые сорта сыра, отварное мясо и рыбу, белок яиц, фруктовые и овощные салаты, гречневую кашу с молоком, соки (черной смородины, морковный), мед (по 50 г), пивные дрожжи (по 60 г 2 раза), растительное масло, свежую зелень.

При наличии множественных миоматозных узлов, их межмышечной локализации рекомендуется с 1—2-х суток применять окситоические средства в сочетании со спазмолитиками: по 0,3—0,5 мл окситоцина, по 2—4 мл ношпы внутримышечно 2—3 раза в день во время прикладывания ребенка к груди. Такая методика способствует не только сокращению матки, нормализации ее кровоснабжения и предупреждению ишемии узлов, но и значительно улучшает отток молока. С 4—5-го дня послеродового периода введение окситоцина прекращают, ношпу продолжают применять по 1—2 таблетки (0,04 г) 2—3 раза в день в течение 5—7 дней, по показаниям на протяжении 3—4 нед послеродового периода.

При появлении болезненности в области миоматозных узлов необходимо следить за общим состоянием родильниц, частотой пульса, проводить термометрию каждые 3 ч, анализ крови в динамике. Лечение нарушений кровообращения миоматозных узлов должно быть комплексным и интенсивным, включать антибиотики широкого спектра действия, спазмолитики, денсенсibiliзирующие и дезинтоксикационные средства. При отсутствии терапевтического эффекта и нарастания симптомов нарушения кровообращения и воспаления (болезненность узла, повышение температуры тела, тахикардия, лейкоцитоз, сдвиг формулы крови) необходимо удаление матки.

Противопоказанием к консервативной тактике ведения послеродового периода является наличие интрамурального узла с центрипетальным ростом или подслизистой, локализация опухоли, в этом случае показана ампутация или экстирпация матки. При диагностировании в послеродо-

вом периоде «рождающегося» подслизистого миоматозного узла удалять его через естественные родовые пути можно только при небольших размерах узла, низком расположении ножки опухоли. Накладывают лигатуру на ножку и пересекают ее. В послеоперационном периоде назначают антибактериальные средства, препараты утеротонического и спазмолитического действия (2% раствор но-шпы по 2 мл и раствор окситоцина по 1 мл внутримышечно 2—3 раза в течение 3—4 дней).

Для лечения гипогалактии целесообразно использовать лактин (лактогенный гормон передней доли гипофиза), ретинола ацетат (витамин А), цианокобаламин (витамин В₁₂), никотиновую и аскорбиновую кислоты в обычных терапевтических дозировках. Не противопоказаны и физические методы лечения (лампа соллюкс, УВЧ-терапия, вибрационный массаж, ультразвук).

Важную роль в комплексном лечении недостаточности лактации играют седативные препараты, обладающие способностью снимать перенапряжение нервной системы и стимулировать секрецию пролактина.

Для профилактики инфекционных осложнений в послеродовом периоде (в том числе после операции) целесообразно со 2-х суток в течение 3—8 дней применять переменное магнитное поле (аппарат «Полус»), оказывающее противовоспалительное и анестезирующее действие, повышающее неспецифический иммунитет у родильниц.

Схема наблюдения за больными с миомой матки после родов в женской консультации представлена в табл. 13.

В заключение необходимо подчеркнуть, что счастливое материнство включает в себя в первую очередь рождение здорового ребенка. Неосложненное течение беременности и родов, правильное внутриутробное развитие плода обеспечивают основу гармонического развития человека, формирование в последующем яркой индивидуальной личности.

Отдаленные результаты наблюдения (через 5—10 лет после родов) свидетельствуют о том, что у большинства больных не отмечается дальнейшего роста миомы матки. У части женщин, у которых имеется опухоль небольших размеров, происходит уменьшение ее величины по сравнению с исходной. Дальнейший рост опухоли наблюдается у 10—12% обследованных, преимущественно у нелактирующих женщин, что указывает на необходимость

Т а б л и ц а 14. Схема наблюдения за больными с миомой матки после родов в женской консультации

Новологическая форма	Частота наблюдения акушером-гинекологом	Наименование и частота лабораторных и других диагностических исследований	Основные лечебно-оздоровительные и профилактические мероприятия
Послеродовой период	2 раза: через 10—12 дней после выписки из стационара, через 6—8 нед после родов, чаще — по показаниям	Наружный осмотр, измерение артериального давления, клинический анализ мочи, двуручное гинекологическое исследование	<p>Личная гигиена. Уход за молочными железами, рациональное питание, прием витаминов, профилактика нарушений кровообращения в узлах опухоли (но-шпа в таблетках по 0,02—0,04 г 2 раза в день; свечи с папаверина гидрохлоридом по 0,02—0,4 г 1—2 раза в день 3—5 дней в неделю первые 4—8 нед после родов). Большим с высокой степенью риска — рекомендация по предупреждению беременности с использованием контрацептивов (механические, химические средства, при отсутствии противопоказаний — внутриматочные спирали). При наличии признаков нарушения кровообращения в узлах опухоли, не требующих хирургического лечения, или воспаления матки и ее придатков — ультразвук в импульсном режиме: локализация воздействия — надлобная область, продолжительность 10—15 мин, интенсивность излучения 0,2—0,6 ВТ/см², длительность импульса 10 мс, на курс 10—15 процедур. Можно применять переменное магнитное поле низкой частоты; локализация воздействия и продолжительность такие же, режим прерывистый, интенсивность магнитной индукции около 35 мТл.</p>

сохранения функции лактации, способствующей инволюции миоматозных узлов матки.

Таким образом, беременность, роды и послеродовой период у больных с миомой матки представляет определенную опасность для матери и плода. Однако дифференцированный подход к рекомендации сохранения беременности у женщин с различными клиническими проявлениями миомы матки, ведение беременных в соответствии со степенью риска, тщательное наблюдение за развитием беременности и состоянием плода, применение патогенетически обоснованной профилактики и лечения осложнений способствуют значительному снижению их частоты у матери и плода, уменьшению количества оперативных вмешательств, улучшению показателей перинатальной заболеваемости и смертности.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Счастливым материнством включает в себя в первую очередь рождение здорового ребенка. Неосложненное течение беременности, правильное внутриутробное развитие плода, физиологическое течение родов, правильный уход за ребенком и воспитание его обеспечивают основу гармонического развития яркой индивидуальности человека.

С другой стороны, патологическое течение беременности, когда акушеры сохраняют беременность «во что бы то ни стало», влечет за собой не только высокую перинатальную патологию и смертность, возникновение часто опасных для жизни матери осложнений, но и влияние на здоровье ребенка.

Описанные в работе особенности течения беременности, родов и послеродового периода у больных с миомой матки, зависящие от взаиморасположения плаценты с внутримышечными миоматозными узлами, размеров опухоли, выраженности миоматозного изменения матки, состояния и возраста женщины, позволили впервые провести патогенетически обоснованное деление беременных с миомой матки на группы невысокого и высокого риска.

В книге впервые дана комплексная характеристика основных изменений в целостном организме больных с миомой матки во время клинически нормальной и осложненной беременности. Раскрыты патофизиологические механизмы наиболее часто встречающихся осложнений. Выявлен ряд компенсаторно-приспособительных механизмов, способствующих нормальному развитию плода в условиях миоматозного изменения матки.

Учитывая особенности течения беременности по триместрам ее развития, можно предусмотреть и предупредить осложнения родов, антенатальную и постнатальную патологию у ребенка.

Необходимо дальнейшее углубленное изучение фетоплацентарной системы, патогенеза внутриутробного нарушения развития плода, возможности использования вазоактивных препаратов в профилактике и лечении недостаточности функции плаценты.

Важным представляется дальнейшее исследование нарушения сократительной деятельности миоматозно изменен-

ной матки в родах (выявление роли функционального нарушения симпатической и парасимпатической нервной системы, содержания биологически активных веществ, тканевых гормонов, метаболических путей обеспечения родовой деятельности при нарушении структуры миометрия).

Весьма важна оценка детей, рожденных женщинами с миомой матки, в отдаленном возрасте (пубертатном, юношеском, репродуктивном). Отклонения в течении беременности у больных, отнесенных к группе высокого риска, могут проявиться в периоды повышенной нагрузки, болезней, стрессовых ситуаций, когда окажутся недостаточными компенсаторные и приспособительные механизмы, основа которых заложена в пренатальном периоде. Многие заболевания человека уходят корнями во внутриутробный период его развития.

Дифференцированный подход к сохранению и ведению беременности, родов и послеродового периода у больных с миомой матки, проведение профилактических мероприятий, направленных на предупреждение недостаточности функции плаценты, улучшение кровообращения органов малого таза и снижение гипертонуса матки, позволяют значительно уменьшить число осложнений у матери и плода, количество оперативных вмешательств, снизить показатели пренатальной патологии и смертности, а также риск рождения больного ребенка.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Аксенова Т. А.** Особенности течения беременности, родов и послеродового периода при фибромиоме матки. — В кн.: Актуальные вопросы патологии беременности. М., 1978, с. 96—104.
- Бейлин А. Л., Кротова Н. Е., Каллаева П. А., Гальперин Н. Д.** Кесарево сечение при миоме матки. — *Вопр. охр. мат.*, 1980, № 4, с. 55—58.
- Бунин А. Т., Шмаков Г. С., Гитель Е. П.** Вопросы адаптации плодово-плацентарной системы в условиях беременности, осложненной миомой матки. — В кн.: Вопросы реабилитации при миоме матки. М., 1978, с. 91—95.
- Бунин А. Т., Шмаков Г. С.** Особенности течения и ведения беременности и родов у больных миомой матки. — *Акуш и гин.*, 1980, № 1, с. 31—33.
- Василевская Л. Н., Сидорова И. С.** Течение беременности и родов у больной миомой матки. — *Акуш. и гин.*, 1977, № 8, с. 48—54.
- Василевская Л. Н., Сидорова И. С.** Некоторые современные аспекты ведения беременности и родов у больных миомой матки. — *Вопр. охр. мат.*, 1979, № 5, с. 44—49.
- Вихляева Е. М.** Актуальные вопросы клинической практики при консервативном ведении больных миомой матки. — *Акуш. и гин.*, 1980, № 1, с. 8—13.
- Вихляева Е. М., Василевская Л. Н.** Миома матки. — М.: Медицина, 1981.
- Вихляева Е. М., Паллади Г. А.** Патогенез, клиника и лечение миомы матки. — Кишинев: Штиинца, 1982. — 300 с.
- Вихляева Е. М., Соколова Э. П., Афонина Л. И.** и др. Особенности гормональных соотношений в процессе роста и развития миомы матки. — В кн.: Вопросы реабилитации при миоме матки. М., 1978, с. 31—36.
- Герасимович Г. И., Шелег О. М.** Физическое и половое развитие девочек, родившихся у больных миомой матки. — *Акуш и гин.*, 1981, № 7, с. 28—29.
- Железнов Б. И.** Структурные и функционально-морфологические изменения эндометрия при миомах матки. — В кн.: Вопросы реабилитации при миоме матки. М., 1978, с. 53—58.
- Железнов Б. И.** Характеристика и трактовка изменений эндометрия и яичников при миомах матки. — *Акуш. и гин.*, 1980, № 1, с. 37—40.
- Железнов Б. И., Сидорова И. С., Меньшикова Г. П.** Структурные и функционально-морфологические изменения миометрия у больных миомой матки при беременности. — *Акуш и гин.*, 1980, № 6, с. 29—32.
- Железнов Б. И., Сидорова И. С., Меньшикова Г. П.** Структурные и функционально-морфологические изменения плаценты у больных миомой матки. — *Акуш. и гин.*, 1982, № 1, с. 32—35.
- Иванов И. П., Стыгар А. М., Зыкин Б. И.** Ультразвуковая диагностика миомы матки во время беременности. — В кн.: Вопросы хирургического лечения больных миомой матки. — Самарканд, 1980, с. 28—30.
- Канбай Х. Г.** Тактика хирургического вмешательства при сочетании миомы матки и беременности. — Труды НИИ охр. мат. и дет. им. Н. К. Крупской, 1978, т. 8, с. 43—46.
- Козаченко В. П., Стасеева В. И., Козаченко М. А., Ульянова А. И.** Эпидемиология фибромиом матки в Центральном Черноземье. — В кн.: Фибромиома матки. Кишинев, 1976, с. 8—11.

- Кононова Е. С., Арсеньева М. Г., Савченко О. Н., Степанова Г. Р. Особенности гормональных взаимоотношений и терапия при различной клинической картине фибромиомы матки. — В кн.: Фибромиома матки. Кишинев, 1976, с. 74—76.
- Кузьмина Э. В., Муравьева Н. И., Гончарова М. Т., Молодык А. А. Соотношение половых и гонадотропных гормонов у больных мастопатией и миомой матки. — Акуш. и гин., 1976, № 2, с. 42—46.
- Лесакова А. С. Миома матки. — М., 1971. — 128 с.
- Летучих А. А., Басин Б. Л., Шустова В. И. и др. Распространенность фибромиом матки в регионе Западной Сибири. — В кн.: Фибромиома матки. Кишинев, 1976, с. 12—15.
- Морозов В. В. Особенности состояния капиллярной сети нервных элементов и массы миометрия при миоме матки. — В кн.: Миома матки (некоторые вопросы патогенеза, клиники, диагностики и лечения) / Под ред. Л. Н. Василевской. М., 1979, с. 38—40.
- Огурцов А. М., Алехин С. К. Клинико-статистическое сопоставление особенности течения «первичной» и «вторичной» миомы матки. — В кн.: Вопросы реабилитации при миоме матки. М., 1978, с. 21—25.
- Паллади Г. А., Вихляева Е. М., Козаченко В. П. и др. Эпидемиология миомы матки в различных климато-географических условиях. — В кн.: Вопросы реабилитации при миоме матки. М., 1978, с. 5—12.
- Паллади Г. А., Штемберг М. И., Логвиненко В. С. и др. Эпидемиология фибромиом матки в Молдавской ССР. — В кн.: Фибромиома матки. Кишинев, 1976, с. 3—8.
- Паллади Г. А., Штемберг М. И., Ткаченко В. Г. Консервативная патогенетическая терапия миомы матки. — В кн.: Вопросы реабилитации при миоме матки. М., 1978, с. 74—77.
- Персианинов Л. С. Фибромиома матки и их лечение. — Акуш. и гин., 1972, № 4, с. 3—8.
- Раимова Н. И. Течение родов при фибромиоме матки. — Казанск. мед. журн., 1977, № 2, с. 52—53.
- Савицкий Г. А., Липовский С. М., Павлович В. Г. Некоторые особенности сократительной способности миометрия при фибромиоме матки. — Акуш. и гин., 1975, № 12, с. 30—33.
- Сидорова И. Р. Ведение беременности и родов у больных миомой матки. — Сов. мед., 1981, № 2, с. 87—90.
- Сидорова И. С. Беременность и роды у больных миомой матки. — Акуш. и гин., 1981, № 9, с. 57—59.
- Сидорова И. С., Зыкин Б. И., Аметов А. С. Состояние плодово-плацентарной системы и особенности развития плода у больных миомой матки. — Акуш. и гин., 1980, № 5, с. 31—33.
- Сидорова И. С., Фукс М. А., Зыкин Б. И. Оценка состояния плода у больных миомой матки с помощью ультразвукового сложного сканирования. — Вопр. охр. мат., 1979, № 4, с. 50—54.
- Сидорова И. С., Железнов Б. И., Меньшикова Г. П. Структурные и функционально-морфологические изменения плаценты у больных миомой матки. — Акуш. и гин., 1982, № 1, с. 50—51.
- Сидорова И. С., Анзимиров В. Л., Волпин Е. А., Ботвин М. А. Гемодинамика органов малого таза у больных миомой матки. — В кн.: Миома матки. М., 1979, с. 40—44.
- Сидорова И. С., Ботвин М. А., Сахаров В. И., Григорьев М. Ю. Течение и ведение послеродового периода у больных миомой матки. — Вопр. охр. мат., 1979, № 10, с. 68—71.
- Сидорова И. С., Майорчик В. Е., Анзимиров В. Л., Гасанов М. К. Функциональное состояние мозга и особенности мозгового и перифери-

- ческого кровообращения у больных миомой матки во время и вне беременности. — Акуш. и гин., 1978, № 12, с. 39—44.
- Трдатьян А. А., Акопян К. А., Манукян Б. А.* Течение беременности и родов у женщин, страдающих миомой матки. — Журн. exper. и клин. мед., 1979, № 6, с. 91—95.
- Уварова Е. В.* Особенности преморбидного фона у больных миомой матки. — Акуш. и гин., 1978, № 6, с. 15—18.
- Уварова Е. В., Яковлева А. Н., Поликарпова С. И.* Вопросы наследственности и миома матки. — Акуш. и гин., 1980, № 1, с. 26—29.
- Уткин В. М., Лебедев А. М., Енюшин В. Д.* Особенности абдоминального родоразрешения при миоме матки. — Сов. мед., 1980, № 3, с. 97—99.
- Хакимова С. Х.* К вопросу об эндокринном генезе миомы матки. — В кн.: Вопросы реабилитации при миоме матки. М., 1978, с. 36—42.
- Шелег О. М.* Кесарево сечение у больных миомой матки. — Здравоохр. Белоруссии, 1975, № 9, с. 67—69.
- Шмаков Г. С., Уварова Е. В., Яковлева А. Н.* Является ли миома матки фактором риска рождения наследственно отягощенных детей. — В кн.: Вопросы реабилитации при миоме матки. М., 1978, с. 95—101.
- Achim V., Saler S., Popa A.* Fibromioma submucosa ca factor de complicata nastere si nastere si in laurie — *Obstet. si Gynec.*, 1980, vol. 28, N 1, p. 15—21.
- Babakina A., Rook J., Jones H.* Pregnancy success following abdominal myomectomy for infertility. — *Fertil. Steril.*, 1978, vol. 30, N 6, p. 644—648.
- Baumgarten G.* Myom und Schwangerschaft. — *Zbl. Gynäk.*, 1975, Bd 97, N 12, S. 729—733.
- Uterus myomatous und Schwangerschaft. — In: München Echosymposium für Gynäkologia und Geburtshilfe. München, 1979, S. 1—5.
- Blaskova O., Pontuch A., Valky J.* Gravidita v myomatoznyi maternici. — *Čs. Gynek.*, 1975, vol. 40, N 5, p. 347—349.
- Böttcher H. D., Beller F. K.* Uterus Myomatosus und Schwangerschaft — *Z. Geburtsh. N. Perinat.*, 1977, Bd 181, N 4, S. 241—250.
- Born J., Stein W., Halberstadt E.* Settenwert der Ultraschalldiagnostik bei Uterus myomatous und Schwangerschaft. — In: München Echosymposium für Gynäkologie und Geburtshilfe. München, 1979, S.1—5.
- Bremond A.* Association grossesse et anomalies gynécologiques. Fibromyomes uterine et grossesse. — *Rev. Med.*, 1977, vol. 18, N 9, p. 435—440.
- Fraisse E., Priou G., Arvis P., Genuyt H.* Aspect actuel de l'association fibromes et grossesses. *Revue de la littérature.* — *Rev. franc. Gynec.*, 1983, vol. 78, N 2, p. 109—112.
- Fuchs A.-R.* Hormonal control of myometrial function during pregnancy and parturition. — *Acta Endocr. (Kbh.)*, 1978, Suppl. 221, p. 1—70.
- Kerkar A. V.* Uterine myomata in pregnancy. — *J. Obstet. Gynaec. India*, 1977, vol. 27, N 6, p. 953—955.
- Nota G., Mazini L., Mazzei R., Conte M. et al.* Sorveglianza ecografica della miomatosi uterina in gravidanza. — *Minerva gynec.*, 1983, vol. 35, N 1/3, p. 1—7.
- Painvain E., Adamo F., Rusticali B.* Fibromi in gravidanza: Considerazioni clinico-terapeutiche in base ad una casistica personale. — *Attual. Obstet. Gynec.*, 1979, vol. 35, N 1—2, p. 35—39.
- Poulhes M. I.* Traitement des fibromes utérine par les progestatifs. — *Bordeaux méd.*, 1978, vol. 11, N 15, p. 1317—1322.
- Ranney B., Frederick I.* The occasional need for myomectomy. — *Obstet. and Gynec.*, 1979, vol. 53, N 4, p. 437—441.
- Sadoul G.* Fibromes uterins et Leurs complications. — *Rev. méd.*, 1976, vol. 17, p. 1107—1122.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие	3
Глава I. Общая характеристика беременных с миомой матки и особенности течения беременности	5
Особенности течения I триместра беременности у больных с миомой матки	17
Особенности течения II триместра беременности у больных с миомой матки	49
Особенности течения III триместра беременности у больных с миомой матки	68
Структурные и гистохимические особенности плаценты у больных с миомой матки	92
Изменение величины и расположения миоматозных узлов во время беременности	100
Глава II. Течение родов и послеродового периода у больных с миомой матки	102
Течение родов, частота и характер оперативных методов родоразрешения у больных с миомой матки	102
Структурные и гистохимические особенности миометрия у больных с миомой матки при беременности	123
Течение послеродового периода	129
Изменение размеров опухоли в отдаленные сроки после родов (1—8 лет)	134
Глава III. Состояние и развитие детей больных с миомой матки	137
Глава IV. Ведение беременности, родов и послеродового периода у больных с миомой матки	149
Организация наблюдения и медицинской помощи беременным с миомой матки в женской консультации	152
Лечение беременных с миомой матки в стационаре	162
Лечение при угрожающем преждевременном прерывании беременности	162
Схема профилактики и лечения внутриутробной гипотрофии плода	167
Тактика при нарушении кровоснабжения миоматозных узлов	169
Подготовка беременных с миомой матки к родам	170
Ведение родов у больных с миомой матки	172
Ведение родов после консервативной миомэктомии	177
Ведение послеродового периода	179
Ведение послеродового периода	180
Заключение	185
Список литературы	187