



УДК: 618-2:618-36:618-29+618-396-036-3

В.А. Линде

МИОМЭКТОМИЯ КАК ЭТАП ПОДГОТОВКИ ЖЕНЩИН К БЕРЕМЕННОСТИ

*Ростовский научно-исследовательский институт акушерства и педиатрии
Россия, 344012 г. Ростов-на-Дону, ул. Мечникова 43. E-mail: vik-linde@yandex.ru*

К настоящему времени созрела объективная необходимость ввести в качестве одного из относительных показаний к операции миомэктомии, планируемой пациенткой с миомой матки, беременность вне зависимости от уровня фертильности пациентки при миоме матки 10 недель и более и технической возможности удаления узлов миомы без существенного риска расширения объема оперативного вмешательства. Лапароскопический доступ при миомэктомии целесообразен только при наличии не более трёх чисто субсерозных узлов. При этом диаметр доминантного узла должен быть не более 8, максимум, 10 см.

Ключевые слова: миомэктомия, лапароскопия.

V.A. Linde

MIOMECTOMY AS PRELIMINARY STAGE OF WOMEN`S PREPARATION TO PREGNANCY

*Rostov Scientific Research Institute of Obstetrics and Pediatrics
43 Mechnikova st., Rostov-on-Don, 344012, Russia. E-mail: vik-linde@yandex.ru*

Nowadays an objective necessity has developed to introduce planning pregnancy as one of the relative indices to the mioectomy operation which is planned by the patient with hysteroomyoma, irrespective of the fertility level of patient with hysteroomyoma equal to 10 weeks and more and with a technical possibility to remove myometrial nodes without any essential risk of widening of surgical intervention volume. Laparoscopic access during miomectomy is appropriate only during the presence of three and more subserous nodes. Moreover, the diameter of the dominant node must not be more than 8-10 cm.

Keywords: miomectomy, laparoscopic investigation.

Частота миомы матки (ММ) по данным разных авторов варьирует от 10% до 27%. Некоторые авторы обнаруживают ММ у 77% современных женщин [1]. Очевидно, что в последние десятилетия отмечается увеличение частоты встречаемости данной патологии у молодых женщин. Так, У. Бек с соавт. пишут, что миома матки встречается у 20% женщин, достигших 30-летнего возраста [2].

Того, что представляется на сегодняшний день очевидным, достаточно мало. Это генетическая предрасположенность к ММ, её (миомы матки) участие за счёт рецепторного аппарата в функционировании репродуктивного звена эндокринной системы и корреляционная связь между вероятностью возникновения миомы матки и теми факторами, которые мы относим к цивилизационным [3, 4]. Кроме того, накапливается всё больше данных в пользу гетерогенности понятия «миома матки», содержащего, как минимум, два относительно независимых патологических состояния [1, 5, 6].

К патогенетически значимым факторам развития ММ различные авторы относят длительную абсолютную и относительную гиперэстрогению, локальную гипергормонемию, дефекты рецепторного аппарата, соматические мутации, ишемизацию миометрия, инфекционный фактор (в частности цитомегаловирусы, вирусы простого

герпеса, хламидии, уреоплазмы и микоплазмы), психосоматическую предрасположенность и генетические факторы [1, 3, 4, 6, 7]. Безусловно, значимость каждого из перечисленных факторов – вопрос, не имеющий на настоящий момент однозначного решения. Также очевидно, что при любой исходной значимости каждого фактора решающее значение может иметь та или иная комбинация этих факторов у конкретной пациентки. И всё-таки трудно представить единый патогенез ММ, в котором органично сочетаются все перечисленные факторы. Проще предположить, что сама патология, которую мы обозначаем как ММ, неоднородна. В настоящее время это почти не вызывает сомнений.

А.Л. Тихомиров с соавт. выделяют две основных теории возникновения клетки-предшественницы ММ: онтогенетическую и вторичной соматической мутации, отдавая предпочтение онтологической [8]. И.С. Сидорова [6] возрастом вторичных соматических мутаций объясняет увеличение частоты ММ с возрастом. При этом А.Л. Тихомиров и Д.М. Лубнин выделяют понятие «пролиферирующая миома» [7]. И.С. Сидорова с соавт. подразделяют ММ на две формы: простую и пролиферирующую [6]. Этой же точки зрения придерживается J. Crow [9]. А.Е.М. Вихляева [1], вслед за И.А. Яковлевой и Б.К. Кукутэ [10], кроме указанных двух форм: простой («первичная»



по Е.М. Вихляевой) и пролиферирующей («вторичная по Е.М. Вихляевой) миомы матки, – выделяет ещё предсаркому. При этом Е.М. Вихляева идёт дальше. С её точки зрения простая миома матки – это, по сути, доброкачественная очаговая гиперплазия миометрия (в отличие от Д.Л. Марфунина [11], она считает её контролируемой). Пролиферирующая миома матки – это доброкачественная опухоль миометрия. А предсаркома матки – промежуточная или пограничная опухоль миометрия, характеризующаяся множественными очагами пролиферации миогенных элементов с явлениями атипии. При этом автор отмечает, что предсаркома не обязательно превращается в саркому. По мнению же А.Л. Тихомирова с соавт. [8], это вообще достаточно редкое явление.

Считается, что рост миоматозных узлов (МУ) гормон-зависим. Причём источником для роста МУ являются те же зоны роста, что и при гиперплазии миометрия в первую половину беременности [6]. В качестве гормона роста для миометрия при беременности рассматривают эстрадиол [1, 12]. Другие исследователи считают, что эстрогены стимулируют экспрессию рецепторов прогестерона в миометрии, а гиперплазию миометрия во вторую фазу МЦ и при беременности стимулирует прогестерон [13]. Высказана мысль, что эстрогены и прогестерон по-разному влияют на эндометрий и миометрий: гиперплазию эндометрия стимулируют в основном эстрогены, а миометрия – прогестерон [7]. Хотя гиперплазия эндометрия принципиально может вызывать как гиперэстрогения, так и гиперпрогестеронемия [14]. Некоторые исследователи считают, что пролиферацию клеток нормального миометрия стимулирует эстрадиол, а ГМК миоматозного узла – сочетание эстрадиола и прогестерона.

При нормальных соотношениях ПГ в крови может иметь значение повышенная чувствительность рецепторов клеток-предшественниц миоматозных узлов к их воздействию [8]. Представляется, что нарушения в рецепторном аппарате клеток, дающих старт развития ММ могут быть как генетически детерминированными, так и приобретёнными. Причём выраженное увеличение частоты встречаемости ММ в последние десятилетия заставляет предположить, что приводить к нарушениям в рецепторном аппарате клеток могут откладывание родов, травма и ишемизация миометрия и т.д.

В качестве одного из клинических проявлений миомы матки часто указывают бесплодие. Снижение фертильности теоретически может быть связано с изменением гормонального статуса женщин с миомой матки, изменением состояния эндометрия, механическими причинами, например, при расположении миоматозных узлов в области трубных углов и т.д. Однако серьёзное самостоятельное влияние миома матки на фертильность женщин по всей вероятности имеет при длительном связывании ПГ [6]. В этом случае возможен так называемый «эффект мирены». Ожидать этого эффекта имеет смысл при пролиферирующей или вторичной миоме матки, т.е. где-то у 20% пациенток. Значительно чаще можно ожидать влияния миомы матки на течение беременности и родов.

Более или менее общепринятым можно считать увеличение размера узлов лейомиомы на протяжении беременности за счет усиления кровенаполнения матки, отека узлов и гипертрофии и гиперплазии мышечной и соединительной ткани матки, присущих беременности. В то же время некоторые авторы не находят увеличения узлов лейомиомы матки на протяжении беременности. Дру-

гие считают, что лейомиоматозные узлы увеличиваются только в первой половине беременности, после же 20 недель беременности их размеры практически не меняются. Впрочем, если динамика роста узлов на протяжении беременности еще может представляться дискутабельной, то сам факт склонности их к увеличению во время беременности сомнению не подлежит.

С быстрым увеличением размеров миомы матки при беременности связывают нарушение питания узлов, вплоть до их некроза (красная дегенерация), клинически проявляющееся в болевом синдроме. По данным разных авторов, на боли различного характера в области миоматозных узлов жалуется от 39 до 90% беременных с миомой матки [15]. Правда, Г. Лейзерович считает, что ММ при беременности чаще протекает бессимптомно [16].

Наиболее частым осложнением беременности у пациенток с миомой матки является ее преждевременное прерывание [17]. Частота данного осложнения колеблется в диапазоне от 30 до 75% от общего числа беременных с миомой матки. Если учесть, что частота невынашивания беременности в общей популяции, по данным разных авторов, составляет от 8 до 25% [18], то становится очевидным, что миома матки действительно является предрасполагающим к невынашиванию беременности фактором [19].

Суммируя все литературные данные можно констатировать следующее:

1. При беременности, особенно в первой её половине, имеет место выраженная склонность к росту миоматозных узлов.
2. Рост миоматозных узлов нередко приводит к нарушению их питания.
3. Миома матки является фактором риска невынашивания беременности.
4. Риск невынашивания беременности тем больше, чем больше изначальные размеры миоматозных узлов и чем более они расположены интрамурально и/или интрамурально-субмукозно.
5. После родов размеры миоматозных узлов, как правило, возвращаются к исходным.

Репродуктологи предпочитают ставить вопрос о миомэктомии перед тем, как брать пациенток с миомой матки на проведение вспомогательных репродуктивных технологий (ВРТ). При этом репродуктологи ссылаются на Приказ МЗ РФ № 67 от 2003 г. «О применении вспомогательных репродуктивных технологий...», в котором в качестве одного из противопоказаний к проведению ВРТ указаны доброкачественные новообразования, которые могут препятствовать вынашиванию беременности.

Таким образом, к настоящему времени созрела объективная необходимость ввести в качестве одного из относительных показаний к операции миомэктомии планируемую пациенткой с миомой матки беременность вне зависимости от уровня фертильности пациентки при миоме матки 10 недель и более и технической возможности удаления узлов миомы без существенного риска расширения объёма оперативного вмешательства.

По мнению достаточно большого количества репродуктологов, и мы с ними абсолютно согласны, консервативная миомэктомия как этап подготовки женщины к беременности безусловно показана при диаметре доминантного МУ 5 см и более. При диаметре доминантного МУ от 4 до 5 см вопрос об оперативном лечении должен решаться индивидуально с учётом локализации узла. Не-



которые авторы считают, что вопрос об оперативном лечении нужно ставить при диаметре доминантного МУ 3 и более см [20].

Нельзя обойти вниманием увлечение лапароскопическим доступом при проведении миомэктомии. Взвешенной представляется позиция убеждённого сторонника эндовидеохирургии А.А. Попова, который считает, что в случае МЭ лапароскопический доступ целесообразен только при наличии не более трёх чисто субсерозных узлов [21]. При этом диаметр доминантного узла должен быть не более 8, максимум, 10 см. В этом случае электро-

хирургическое воздействие на миометрий сведено к минимуму, а полноценность формируемого рубца не значима в силу поверхностной локализации МУ.

В заключение хотелось бы отметить, что особенно внимательно к вопросу об оперативном лечении надо подходить при консультировании молодых нерожавших пациенток, у которых высок риск роста миоматозных узлов на протяжении беременности. И последнее, даже удаление матки не ставит крест на желании женщины иметь детей, поскольку в России существует программа суррогатного материнства.

ЛИТЕРАТУРА

1. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. – М.: МЕДпресс-информ, 2004. – 400с.
2. Акушерство и гинекология / Бек У., Коней П., Лищи Л. и др.; пер. с англ. – М.: ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 1997. – 719с.
3. Линде В.А. Предменструальный синдром / В.А. Линде, Н.А. Татарова. – СПб.: Гиппократ+, 2005. – 216с.
4. Кулагина Н.В. Миома матки: иммунологическая и психосоматическая концепция развития, индивидуальный прогноз и тактика ведения: Автореф. дисс...докт. мед. наук. – СПб, 2008. – 46с.
5. Кустаров В.Н. Миома матки / В.Н. Кустаров, В.А. Линде, Н.В. Аганезова. – СПб.: СПБМАПО, 2001. – 32с.
6. Сидорова И.С. Миома матки (современные аспекты этиологии, патогенеза, классификации и профилактики) / И.С. Сидорова // Миома матки. – М.: МИА, 2002. – С.5–66.
7. Тихомиров А.Л. Миома матки / А.Л. Тихомиров, Д.М. Лубнин. – М.: МИА, 2006. – 176с.
8. Тихомиров А.Л., Серов В.Н., Жаров Е.В., Лубнин Д.М. Этиология и патогенез лейомиомы матки – факты, гипотезы, размышления // АГ-инфо. – 2006. – № 3. – С.3–8.
9. Crow J. Pathology of uterine fibroids // Bailliere's Clinical Obstetrics, Gynecology. – 1998. – Vol. 12. – N 2. – P.197–211.
10. Яковлева И.А. Вопросы морфологии и классификации миомы матки / И.А. Яковлева, Б.Г. Кукутэ // Фибромиома матки. – Кишинёв: Штиинца, 1976. – С.36–41.
11. Марфунин Д.Л. Омиоме матки // Акушерство и гинекология. – 1988. – № 11. – С.6–9.
12. Савицкий Г.А. Миома матки (проблемы патогенеза и патогенетической терапии). – СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2000. – 236 с.
13. Рыжова О.О. Патогенетические аспекты роста миоматозных узлов / О.О. Рыжова // Миома матки. – М.: МИА, 2002. – С.98–112.
14. Кустаров В.Н. Нарушения менструального цикла / В.Н. Кустаров, В.А. Линде, В.И. Ильашевич. – СПб.: Гиппократ, 2008. – 128с.
15. Сидорова И.С. Миома матки и беременность. – М.: Медицина, 1985. – 192с.
16. Лейзерович Т. Хирургические и гинекологические болезни у беременных / Т. Лейзерович // Акушерство. Справочник Калифорнийского университета: Пер. с англ. – М.: Практика, 1999. – С.318–347.
17. Возовик А.В. Профилактика угрозы прерывания беременности при узловых образованиях щитовидной железы // Проблемы репродукции. – 2005. – № 3. – С.89–90.
18. Сидельникова В.М. Привычная потеря беременности. – М.: Триада-Х, 2000. – 304с.
19. Левакова С.А. Простая и пролиферирующая миома матки, как клиничко-морфологический вариант опухоли / С.А. Левакова // Миома матки: современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения. – М.: МИА, 2002. – С.67–97.
20. Фаткуллин И.Ф. Кесарево сечение / И.Ф. Фаткуллин, И.Р. Галимова. – М.: МедПресс-Информ, 2007. – 160с.
21. Попов А.А. Хирургическое лечение миомы матки и эндометриоза // Репродуктивный прогноз при миоме матки и эндометриозе: материалы науч.-практ. конф. – Новороссийск, 2008. – С.51–52.

ПОСТУПИЛА: 25.11.2010