

© РЕУТ А.А., МАРКЕЛОВ О.А., ЩЕРБАТЫХ А.В., МАРКЕЛОВ А.А. - 1998
УДК 616.34-007.279

АРТЕРИО-МЕЗЕНТЕРИАЛЬНАЯ КОМПРЕССИЯ (сообщение 2)

АА. Реут, ОА. Маркелов, АВ. Щербатых, АА. Маркелов

(Иркутский государственный медицинский университет - ректор акад. МТА и АН ВШ Майборода А.А., кафедра факультетской хирургии - зав. проф. Реут А.А.)

Резюме. Была проанализирована литература за период с 1980 по 1996 г. Артерио-мезентериальная компрессия (АМК) двенадцатиперстной кишки (ДПК) или синдром верхней брыжеечной артерии (SMAS) является редким заболеванием. В зависимости от стадии заболевания и тяжести поражения возможно применение консервативных (медикаментозная терапия, физиопроцедуры, лечебная гимнастика), либо оперативных методов лечения (с сохранением и без сохранения пассажа пищи по ДПК). В данном обзоре освещены показания и виды оперативных вмешательств при АМК ДПК.

Лечение проводят как консервативно, так и оперативно [35]. Методика консервативной терапии хронической дуоденальной недостаточности (ХДН) показала высокую эффективность. АМК ДПК у взрослых имеет смешанный сосудисто-лимфатический генез, поэтому показана энергичная противовоспалительная терапия [5]. Дооперационная санация желчных путей является обязательным условием эффективной подготовки к операции [6]. Консервативное лечение ХДН включает в себя: ограничение объема принимаемой пищи или кратковременное голодание, лаваж ДПК, энтеральное питание через ниппельный зонд, церукал, дипитрамид, холистерамин, биллигнин, курс десенсибилизирующей терапии, витаминотерапия, вливание полиионных растворов и белковых гидролизатов [2, 16, 47]. При введении атропина перистальтика кишечника уменьшается на 40-50%, введение метоклопрамида приводит к ее увеличению на 20-30% [32]. Рекомендуемый курс консервативной терапии - бензогексоний по 1 мл 2 раза внутримышечно (до 10 дней) или метоклопрамид по 1 таблетке 3 раза в день [2,42] в течение 3-4 недель. Хорошие результаты получены у 8% больных [21]. Интрадуоденальное капельное введение 0.5% раствора новокаина и 0.1% раствора соляной кислоты в течение двух недель восстанавливают моторно-эвакуаторную функцию ДПК у больных с компенсированными формами ХДН [25]. Обнаружение депрессивных расстройств, даже при механических формах ХДН, должно служить показанием к назначению антидепрессивной терапии [21]. С исчезновением депрес-

сивного синдрома прекращаются боли в животе [7]. При тревожном компоненте широко используется amitриптилин и его комбинация с эглонилом и галоперидолом. Тоскливо-апатическую депрессию лечат пипразидолом или комбинацией amitриптилина с сиднокарбом и пипразетамом [4, 21].

Возможно применение различных видов физиопроцедур. У группы больных с АМК успешно применяют индуктотермофорез с бензогексонием на область проекции ДПК [2]. Альтернативным методом является воздействие и нормализация моторной функции ДПК с помощью слышимых звуковых волн с частотой 2.0-3.0 кГц, интенсивностью звукового потока 0.57-0.73 Вт/см³, которые хорошо распространяются через ткани организма и не оказывают никакого отрицательного действия. Амплитуду регулируют в пределах 60-100 дБ. Общее повышение активности моторики ДПК отмечается в 97-95% случаев по всем показателям, при использовании других методов - в 67-77%. После звуковой терапии отличные и хорошие результаты получены у 80% больных, после курса терапии церукалом - у 40% больных, после электростимуляции - у 53% больных. Большинство больных через 3-6 месяцев сохраняли трудоспособность [29]. Предложен метод лечения ХДН с использованием специального комплекса лечебной гимнастики (ЛГ). Проводились измерения дуоденального давления, отмечалось достоверное его снижение (с 214±11.3 до 146.7±7.2 мм. вод. ст.), нарастание массы тела (с 53.46±3.42 до 57.51±4.06 кг; P<0.05) [19].

Оперативное лечение показано при механической природе ХДН, отсутствии эффекта от продолжительного комплексного лечения или при субкомпенсированной и компенсированной стадиях в сочетании с осложненной ЯБ желудка и ДПК [3, 6, 20]. Важные показания к операции - резкое снижение трудоспособности больных [22, 31, 43], выраженный болевой синдром, наличие повторной рвоты, рентгенологические признаки ХДН [24, 46]: расширение двенадцатиперстной кишки более 5 см, дряблость, атоничность стенки, наличие содержимого в просвете кишки [28], высокое стояние связки Трейтца с образованием "дуоденальной двустволки", выраженный спаечный процесс, нарушающий проходимость ДПК, увеличенные лимфатические сосуды, аномалии развития брыжеечных сосудов [45], наличие рефлюкс-гастрита [22, 36].

При оперативном лечении необходимо учитывать особенности нервной регуляции моторики и функции ДПК. Не устранение ХДН при ваготомии может привести к усилению дуоденогастрального рефлюкса, щелочному гастриту, что служит важным фактором в генезе рецидива язвы [22], хотя сама СПВ не оказывает влияния на сократительную функцию ДПК [35, 26]. В последнее время активно применяют противоположное вмешательство: частичная десимпатизация ДПК (десимпатизация гастродуоденальной артерии - ДСГДА) путем денудации желудочно-двенадцатиперстной артерии или комиссуротомии чревного сплетения с целью повышения ее моторно-эвакуаторной активности [9].

Все операции, применяемые при АМК ДПК, можно условно разделить на несколько групп:

- 1) с сохранением пассажа кишечного содержимого по ДПК: а) без вскрытия просвета ДПК; б) с наложением дуоденоэнтероанастомоза;
- 2) без сохранения пассажа кишечного содержимого по ДПК;
- 3) реконструктивные операции.

Операция должна быть направлена на ликвидацию причины ХДН [22]. АМК можно ликвидировать путем рассечения связки Трейтца с низведением двенадцатиперстно-тощекишечного изгиба на 4-6 см, чтобы верхняя брыжеечная артерия не сдавливала ДПК. Эта мера во всех случаях облегчает опорожнение ДПК и является профилактической мерой против нарушений пассажа кишечного содержимого из ДПК в тощую кишку после холецистэктомии [12]. По другим данным, эта операция у больных с дуоденальной язвой при сочетании с СПВ в 5 случаях из 8 дала плохой результат, что заставило отказаться от проведения этой операции, широко пропагандируемой Я.Д. Витебским [26].

Наложение соустья "бок в бок" между ДПК и тощей в обход места препятствия впервые было предложено Альбрехтом и выполнено Стейвли в 1908 году [18]. Современная методика дуоденоюностомии была предложена в 1928 году Ворре и подробно описана И. И. Орловым [31]. Робинзон и Варен рекомендуют дополнительно производить пластику прямых мышц

живота [18]. 254 объективных показателя обработаны при помощи ЭВМ и в конечном итоге создана модель состояния больного и сделаны следующие выводы: операции, сохраняющие дуоденальный пассаж, должны применяться у больных с большой осторожностью лишь при врожденной механической ХДН и при отсутствии осложнений синдрома [11, 17, 30, 31, 35, 39]. Но дуоденоюностомия широко используется и в наше время [40], однако ее результаты нельзя признать удовлетворительными [9], даже при компенсированной форме АМК ДПК она дает значительное количество неудовлетворительных результатов [13, 26]. Несмотря на это, предложено очень много различных методик: задний поперечный дуоденоанастомоз на короткой петле [23], позадибодочная поперечная дуоденоюностомия на короткой петле [16], декомпрессионный дуоденоюнальный анастомоз в нижнем углу ДПК [10], метод продольно-поперечного крестовидного дуоденоюнального анастомоза (ППКДЕА) - при тяжелых степенях ХДН особенно механического характера [9], поперечная дуоденоюностомия "бок в бок", разработанная в нашей клинике поперечная дуоденоюностомия "бок в конец" [14, 36]. Для коррекции АМК ДПК эффективна поперечная антиперистальтическая дуоденоюностомия (более физиологична в сравнении с продольной), при дилатации привратника ее целесообразно выполнять в сочетании с методикой усиления пилорического клапана [5], ее считают операцией выбора [1, 37]. С другой стороны, у повторно оперированных после этой операции дуоденоюанастомоз зияет, так как продольная мускулатура кишки растягивает поперечное соустье, так же как циркулярный мышечный слой растягивает продольный анастомоз [31].

Операция Робинсона заключается в резекции дистальной части ниже-горизонтальной ветки ДПК вместе с дуоденоюнальным переходом и последующим анастомозом "конец в конец" проксимальной культи ее ветви с тощей кишкой впереди брыжейки тонкой кишки [1, 5]. При компенсированных формах ХДН эффективна операция Робинсона, в отдаленные сроки отмечен удовлетворительный результат лечения [13]. Хотя это наиболее радикальное, но и самое травматичное и опасное вмешательство. Не считаем возможным рекомендовать эту операцию при АМК ДПК из-за большого количества осложнений [5]. Тем не менее, известно множество модификаций этой операции и успешные результаты после ее применения.

Выраженные проявления ХДН любой этиологии являются показанием для операции двухстороннего отключения ДПК [30], которая дает наилучший эффект [10, 35] даже у больных повторно оперированных после антиперистальтической дуоденоюностомии [31]. При субкомпенсированном дуоденостазе применяют операцию выключения ДПК, дополненную СПВ, с целью профилактики пептических язв тощей кишки

[17]. В лечении больных с ХДН в стадии субкомпенсации и декомпенсации операцией выбора является резекция желудка по Ру [13]. Предложено много вариантов: прошивание ДПК с гастроэнтеростомом по Ру, пересечение ДПК под привратником с дуоденоюнальным соустьем по Ру, сохраненном пилорическом жоме и антрумэктомия [34]. После операции по Ру у 9 из 11 больных наблюдались отличные результаты [28]. Для этого желателен анастомоз конец в бок формировать под острым углом, что способствует улучшению эвакуаторно-моторной функции ДПК [13]. Но существует мнение, что резекция желудка по способу Ру с наложением продольного желудочно-кишечного и межкишечного конце-бокового анастомоза опасна, потому что тем самым желчный рефлюкс-гастрит, рефлюкс-эзофагит переводится в желчную диарею. Только клапанный дуоденоюнальный анастомоз может обеспечить желчеудержание в интервалах между пищеварением [6]. Идея сохранения всего желудка была успешно реализована А. Г. Земляным, В. Д. Вардосанидзе и Д. Ф. Благовидовым. При сочетании дуоденостаза 3-ей степени с ЯБ ДПК, была применена операция У-образного выключения ДПК с сохранением всего желудка, подпривратниковым пересечением и зашиванием дистального конца ДПК. Непрерывность ЖКТ восстанавливается У-образной дуоденоюнальной конечностью в бок [8]. В стадии декомпенсации эффективны комбинированные операции, сочетающие выключение ДПК с созданием ее двойного дренирования [34]. При декомпенсированном дуоденостазе и невозможности исключения рака головки поджелудочной железы операцией выбора считают панкреатодуоденальную резекцию; с резкой дилатацией и атонией: резекция желудка и дилатированной ДПК, с пересадкой большого дуоденального сосочка в тощую кишку и наложение соустья меж-

ду культей тощей кишки и культей желудка по Бильрот-2 [17].

Реконструктивные операции требуются, когда возникает нарушение проходимости ДПК после операций при не корригированной АМК ДПК. ХДН чаще всего возникает после резекции желудка по Бильрот-2 с формированием гастроюнального анастомоза на короткой петле. После резекции желудка оптимальным вариантом повторной операции является реконструкция по Ру с резекцией или без резекции желудочного соустья. При рефлюкс-гастрите и других проявлениях ХДН после ваготомии наиболее эффективна антрумэктомия по Ру [33].

Несмотря на все прилагаемые усилия установлено, что резекция желудка и СПВ в сочетании с операцией Стронга успешны лишь в половине случаев [28]. Выявлено, что гипербеталипопротеидемия и гиперхолестеринемия, присутствующие при ЯБ, осложненной дуоденостазом, не нормализуются после проведенной адекватной хирургической коррекции, что требует комбинированных методов лечения [38]. При компенсированной форме наибольшее восстановление всех структурных образований ДПК происходит к 12-ти месяцам, при субкомпенсированной форме - лишь к 2-м годам после операции. При исходных глубоких формах атрофического дуоденита не происходит полного восстановления морфологической структуры стенки ДПК даже в отдаленные периоды после операции [15]. В 87% результаты хорошие и отличные после комбинированных операций, в 72.2% - при выключаяющих и наихудшие при дренирующих (только в 47.4% - удовлетворительные) [34]. В сроке от 6-ти месяцев до 3 лет хорошие результаты получены в 75.8% случаях, удовлетворительные - в 21.4%, неудовлетворительные - в 2.8% [36]. Все эти данные говорят о том, что в этой сложной проблеме еще очень много нерешенных вопросов и данное сообщение является лишь попыткой возбудить интерес к этой патологии.

Литература

1. Амеличев Б.Д., Ганькин А.В. Наш опыт лечения хронической дуоденальной непроходимости // Актуальные вопросы хирургической гастроэнтерологии. - Харьков, 1988. - С. 3-5.
2. Артемов Ю.В., Воинова Н.Е., Гнездилова Н.А. К диагностике и лечению нарушений дуоденальной проходимости у больных с язвенной болезнью // Труды Крымского мединститута. - 1985. - Т. 106. - С. 40-42.
3. Блажитко Е.М., Федоровский В.В. Подход к индивидуальному лечению при хронической дуоденальной непроходимости // Клин. мед. - 1988. - Т. 66, № 1. - С. 86-91.
4. Блажитко Е.М. Хроническая дуоденальная непроходимость и способы ее коррекции. - Новосибирск: Наука, 1993. - 224 с.
5. Витебский Я.Д. Диагностика и оперативное лечение артерио-мезентериальной компрессии // Хирургия. - 1977. - №12. - С. 22-27.
6. Витебский Я.Д. Хронические нарушения дуоденальной проходимости и проблема недостаточности большого дуоденального сосочка // Хирургия. - 1988. - № 12. - С. 55-58.
7. Вишневский В.А., Ступин В.А., Федоров А.В. и др. Психические расстройства у больных с хронической дуоденальной непроходимостью // Сов. мед. - 1985. - № 7. - С. 93-96.
8. Волобуев Н.Н. К вопросу о выборе выключения двенадцатиперстной кишки при хроническом дуоденостазе // Клин. хир. - 1983. - № 9. - С. 74-75.
9. Гервасиев В. Б. Хирургическое лечение хронического нарушения дуоденальной проходимости // Хирургия. - 1995. - № 6. - С. 47-51.
10. Грищук В.К. Клинико-рентгенологическая картина органического дуоденостаза на почве хронической компрессии двенадцатиперстной кишки верхнебрыжеечной артерией // Вестн. рентнол. - 1985. - № 2. - С. 33-36.
11. Гуца А.П., Тарасенко С.В. Хроническая артериомезентериальная дуоденальная компрессия, осложненная механической желтухой // Хирургия. - 1990. - № 1. - С. 82-83.
12. Доценко Б.М., Ибишов Ш.Ф., Петленко И.А., Кукуй Я.А. Морфо-функциональная характеристика двенадцатиперстно-тощечкишечного изгиба в норме и при патологии внепеченочных желчных путей // Вестн. хир. - 1993. - Т. 150, № 3-4. - С. 26-28.
13. Дуденко Ф.И., Пляшкевич А.В., Зуев А.С., Алибеков Р.А. Результаты оперативного лечения больных с

- хронической непроходимостью двенадцатиперстной кишки// *Клин. хир.* - 1989. - №8. - С. 28-30.
14. Жигаев Г.Ф., Кузнецов С.М., Ушаков А.С., Щербатых А.В. Эндоскопические критерии дуоденостаза// *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии.* - Иркутск, 1991. - С. 172-173.
 15. Иванов В.В., Дунаев П.В., Агарков В.А. Структурная и гистохимическая характеристика восстановительных процессов слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки у детей после хирургического лечения хронической дуоденальной непроходимости// *Компенсаторно-приспособительные механизмы внутренних органов и головного мозга в норме, патологии и эксперименте.* - Тюмень, 1986. - С. 82-83.
 16. Иванов В.В., Мезенцев Г.Л. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости у детей// *Хирургия.* - 1986. - №8. - С. 57-61.
 17. Кадошук Т.А. Хирургическая тактика при первичном органическом дуоденостазе// *Хирургия.* - 1988. - №12. - С. 46-51.
 18. Комаров Н.И., Шарафисланов Ф.Г. Артерио-мезентериальная непроходимость двенадцатиперстной кишки: Обзор литературы// *Казанский мед. журн.* - 1968. - №3. - С. 70-71.
 19. Корепанов А.М., Иванов Г.И. Некоторые эндокринные аспекты дуоденостаза в процессе применения лечебной гимнастики// *Тер. арх.* - 1987. - Т. 59, № 12. - С. 65-68.
 20. Кузнецов В.А., Славин А.Е., Федоров И.В., Попов А.Н. Тактика лечения хронических нарушений дуоденальной проходимости// *Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы и двенадцатиперстной кишки.* - Тюмень, 1990. - Т. 2. - С. 282-283.
 21. Лакосина М.Д., Вишневицкий В.А., Ступин В.А. Депрессивные расстройства в гастроэнтерологии: проблемы лечения хронической дуоденальной непроходимости// *Журн. невропатологии и психиатрии им. Корсакова.* - 1985. - Т. 85, Вып. 11. - С. 1697-1700.
 22. Маневич В.Л., Харитонов Л.Г., Петросян Г.М., Кленов Н.М. Диагностика и лечение хронических нарушений дуоденальной проходимости, сочетающихся с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// *Хирургия.* - 1988. - №5. - С. 19-23.
 23. Мезенцев Г.Д., Иванов В.В., Викторова А.И. и др. Диагностика артерио-мезентериальной формы хронической дуоденальной непроходимости у детей// *Хирургия.* - 1985. - №7. - С. 14-17.
 24. Миклашевич А.И. Материалы к клинике, диагностике и оперативному лечению некоторых видов хронической дуоденальной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Омск, 1975. - 15 с.
 25. Назаренко П.М., Биличенко В.Б., Ефременко Г.Т., Янголенко Т.Н. Нарушения дуоденальной проходимости после резекции желудка по способу Бильрот-1 и пути их профилактики// *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии.* - Иркутск, 1992. - С. 104-105.
 26. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В., Салаудин М. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости, сочетанное с дуоденальной язвой// *Хирургия.* - 1984. - №4. - С. 84-88.
 27. Нестеренко Ю.А., Ступин В.А., Федоров А.В., Богданов А.Е. Хроническая дуоденальная непроходимость. - М.: Медицина, 1990. - 240с.
 28. Петросян Г.Н. Результаты хирургической коррекции хронической дуоденальной непроходимости при сочетании с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки// *Журн. эксперим. и клин. мед.* - 1988. - Т.28, Вып. 3. - С. 213-217.
 29. Полоус Ю.М., Курко В.С. Применение звуковых волн, медикаментозных препаратов и электростимуляции в комплексном лечении больных с хроническими нарушениями дуоденальной проходимости// *Врач. дело.* - 1991. - №7. - С. 58-60.
 30. Полянцев А.А., Бебуришвили А.Г. Дуоденогастральный рефлюкс и рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной непроходимости (клиника, диагностика и хирургическое лечение)// *Вестн. Волгоградской мед. Академии.* - Волгоград, 1995. - Т.51, Вып. 1. - С. 132-135.
 31. Постолюк П.М., Полянцев А.А., Гук Е.В. и др. Результаты применения дуодено-гастротомии у больных с хронической дуоденальной непроходимостью// *Хирургия.* - 1986. - №10. - С. 57-63.
 32. Ребров В.Г., Станковский Б.А., Куланина Г.И. Особенности регистрации электрической активности желудка и кишечника с поверхности тела пациента// *Росс. журн. гастроэнтерологии, гепатологии и колопроктологии.* - 1996. - №2. - С. 48-53.
 33. Репин В.Н., Дворянских В.Н., Овечкин А.В., Репин М.В. Оперативное лечение хронической непроходимости двенадцатиперстной кишки после радикальных операций на желудке при язвенной болезни// *Клин. хир.* - 1989. - №8. - С. 30-32.
 34. Репин В.Н., Рыжаков П.С., Репин М.В. Хирургическое лечение хронической дуоденальной непроходимости// *Вести. хир.* - 1995. - Т. 154, №2. - С. 17-19.
 35. Ступин В.А., Курбаков О.Е., Чернова Т.Т., Обруч В.С. Результаты лечения больных с хронической дуоденальной непроходимостью// *Диагностика и лечение заболеваний печени, поджелудочной железы, желудка и селезенки.* - Тюмень, 1990. - Т. 2. - С. 280-281.
 36. Щербатых А.В. Рефлюкс-гастрит при хронической дуоденальной непроходимости: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Иркутск, 1990. - 16 с.
 37. Юдин Я.Б., Прокопенко Ю.Д., Ковальчук Е.С. Хроническая дуоденальная непроходимость у детей// *Вести. хир.* - 1996. - №4. - С. 38-41.
 38. Янгиев А.Х., Джумабаев Х.Д. Состояние липидного обмена у больных с гастродуоденальными язвами, осложненными дуоденостазом// *Актуальные вопросы реконструктивной и восстановительной хирургии.* - Иркутск, 1992. - С. 98-99.
 39. Babak R., Brian M.T., Donald H.T. Recurrent superior mesenteric artery (Wilkie's) syndrome: a case report// *Canadian Journal of Surgery.* - 1996. - Vol. 39. - P. 410-416.
 40. Duvie S.O. Anterior transposition of the third part of the duodenum in the management of chronic duodenal compression by the superior mesenteric artery// *Int. Surg.* - 1988. - Vol. 73. - P. 140-143.
 41. Elbadawy M.H. Chronic superior mesenteric artery syndrome in anorexia nervosa// *Br. J. Psychiatry.* - 1992. - Vol. 160. - P. 552-554.
 42. Gustafsson L., Falk A., Lukes P.J., Garnklou R. Diagnosis and treatment of superior mesenteric artery syndrome// *Br. J. Surg.* - 1984. - Vol. 71. - P. 499-501.
 43. Hutchinson D.T., Bassett G.S. Superior mesenteric artery syndrome in pediatric orthopedic patients// *Clin. Orthop.* - 1990. - Vol. 250. - P. 250-257.
 44. Marchant E.A., Alvear D.T., Fagelman K.M. True clinical entity of vascular compression of the duodenum in adolescence// *Surg. Gynecol. Obstet.* - 1989. - Vol. 168. - P. 381-386.
 45. Ortiz C., Cleveland R.H., Blickman J.G., Jaramillo D., Kirn S.H. Familial superior mesenteric artery syndrome// *Pediatr. Radiol.* - 1990. - Vol. 20. - P. 588-589.
 46. Santer R., Young C., Rossi T., Riddlesberger M.M. Computed tomography in superior mesenteric artery syndrome// *Pediatr. Radiol.* - 1991. - Vol. 21. - P. 154-155.
 47. Ylisen P., Kinnunen J., Hockerstedt K. Superior mesenteric artery syndrome - a follow-up study of 16 operated patients// *J. Clin. Gastroenterol.* - 1989. - Vol. 11. - P. 386-391.

ARTERIOMESENTERIC COMPRESSION

A.A. Reut, O.A. Markelov, A.V. Sherbatikh, A.A. Markelov
(Irkutsk State Medical University)

There was analyzed medical literature for the period of 1980-1996. Arteriomesenteric compression of duodenum or superior mesenteric artery syndrome (SMAS) is a rare disease. Depending on the stage and severity of the disease it is possible to apply conservative methods (medicamental therapy, physiotherapy, therapeutic physical training) or surgical methods of treatment (saving or without saving passage of food through duodenum). In the presented review there are given indications and types of surgical interventions in patients with SMAS.

© МЕРИАКРИ А.В. -1998
УДК 618.14:616 - 006.36.2 - 092

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ МИОМЫ МАТКИ

А.В. Мериакри

(Иркутский государственный медицинский университет, ректор - акад. МТА и АН ВШ проф. А.А. Майборода, кафедра акушерства и гинекологии педиатрического факультета, зав. - проф. В.С. Мериакри)

Резюме. Представленный обзор содержит сведения о распространенности и механизмах развития миомы матки. Автор подчеркивает, что эпидемиология миомы матки, основанная только на данных клинических исследований, недостоверна. Дополнительные методы исследования показывают, что частота миомы матки достигает 77%. В патогенезе миомы матки ведущую роль играют генетическая предрасположенность, нарушение обмена половых гормонов и стресс. Прогестерон, как и эстрогены, является фактором роста опухоли.

Миома матки - это доброкачественная опухоль, развивающаяся в миометрии. Данное новообразование редко подвергается озлокачествлению (0.13-0.29%) [20]. Несмотря на то, что миоматозные клетки проявляют морфологическое сходство с клетками миометрия, современные исследования выявили отличия в структуре и метаболизме этих тканей [19, 32,41, 44]. Миома матки существенно повышает заболеваемость женщин, может вызывать бесплодие, маточные кровотечения, нарушение функции тазовых органов и является одной из основных причин для гистерэктомии [1,12].

Распространенность миомы матки колеблется в широких пределах. При обследовании женщин в возрасте 18-60 лет, миома матки выявлена у 0.9% женщин. Среди жительниц городов частота выявления данного заболевания составляет от 1.1 до 4.7% и существенно ниже в сельской местности [4]. По данным зарубежных авторов, средняя распространенность миомы матки составляет около 30% [15, 19, 47].

Ряд исследований указывает, что фактическая распространенность миом гораздо выше [15, 16]. Так, в исследованиях S.F. Cramer и соавт. в дополнение к обычному патологоанатомическому исследованию удаленной во время операции матки, проведены серийные срезы с шагом в 2 мм. В 77 из 100 препаратов (77%) обнаружены миомы (всего 649 узлов). Множественность составила 84% [17].

На развитие миомы матки существенное влияние оказывают факторы внешней среды и связанные с ними процессы адаптации. Частота данной патологии колеблется в зависимости от климатогеографических, экологических, социальных и этнических факторов [3, 41]. Поэтому проведение региональных эпидемиологических исследований позволяет более дифференцированно подходить к прогнозированию и лечению данной патологии.

Эпидемиологические исследования, базирующиеся только на клинических данных и стандартном патогистологическом исследовании, могут быть недостоверны. Имея в виду патофизиологию