

# Беременность и роды у пациенток с миомой матки после эмболизации маточных артерий

Ю.Э.Доброхотова, Э.М.Джобавва, И.Г.Кнышева, И.И.Гришин, А.В.Степанян

Российский государственный медицинский университет им. Н.И.Пирогова,  
кафедра акушерства и гинекологии Московского факультета, Москва  
(зав. кафедрой – проф. Ю.Э.Доброхотова)

Изучалось течение беременности и родов у пациенток, перенесших ЭМА по поводу миомы матки. Течение беременности у этих пациенток в целом характеризовалось как физиологическое. У 65,3% беременных отмечались компенсаторные нарушения плодового кровотока, не сопровождавшиеся нарушениями маточно-плацентарного кровотока. Течение родов проходило по общим акушерским принципам. В 20,4% случаев родоразрешение было проведено путем операции кесарева сечения. В группе исследования не наблюдалось нарушения питания в миоматозном узле, самопроизвольного прерывания беременности, гипотрофии плода, разрыва матки, коагулопатического или гипотонического кровотечения, субинволюции матки. Это позволило нам сделать вывод, что ЭМА – высокоэффективный метод восстановления репродуктивной функции, не является показанием к оперативному родоразрешению и не является противопоказанием к беременности и родам в целом, также как и поводом к прерыванию беременности.

*Ключевые слова:* миома матки, эмболизация маточных артерий, беременность, роды

## Pregnancy and childbirth in patients with uterine myoma after uterine arteries embolization

Yu.E.Dobrokhotova, E.M.Jobava, I.G.Knysheva, I.I.Grishin, A.V.Stepanyan

N.I.Pirogov Russian State Medical University, Department of Obstetrics and Gynecology of Moscow Faculty, Moscow  
(Head of the Department – Prof. Yu.E.Dobrokhotova)

The course of pregnancy and childbirth in women who underwent uterine arteries embolization (UAE) because of the uterine fibroid was under the study. The course of pregnancy was generally characterized as physiological. In 65,3% of pregnant women there were observed compensatory fetal blood disorders which were not accompanied by impaired uteroplacental blood flow. The course of delivery took place under general obstetric principles. In 20,4% of cases the delivery was carried out by caesarean section. In the group of patients under the study there were not observed derangements in uterine fibroids, spontaneous abortion, fetal hypotrophy, uterine rupture, coagulopathic or hypotonic bleeding, subinvolution uterus. This allowed us to conclude that UAE is a highly efficient method of recovery of reproductive function and is not an indication for surgical delivery. It is not a contraindication to pregnancy and childbirth in general, as well as the reason for termination of pregnancy.

*Key words:* uterine fibroids, uterine artery embolization, pregnancy, childbirth

**Т**ечение беременности и послеродового периода у пациенток с миомой матки (без проведения ЭМА) имеет определенные особенности, связанные как с самим наличием миоматозных узлов, так и с их расположением, размерами, количеством и т.д. [1]. Для развития беременности необходимо повышенное образование как эстрогенов, так и (в еще большей степени) прогестерона. И то и другое существенно влияет на состояние миомы [2, 3].

Кроме того, помимо гормональных, при беременности происходят и чисто механические изменения: увеличение и растяжение миометрия, интенсификация кровотока в стенке

матки. Влияние этих изменений на уже существующую миому зависит от того, где именно и как она расположена, в какой степени «захватила» матку.

Трудности при зачатии, обусловленные миомой, объясняются самыми разными факторами, например, сдавливанием маточных труб, затрудняющим передвижение сперматозоидов, нарушением овуляции. Саму по себе миому не считают причиной бесплодия, однако, если все установленные причины бесплодия устранены, удаление миомы значительно повышает вероятность зачатия [1, 4].

Если же миома большая и деформирует полость матки, сохранить способность к деторождению при ее хирургическом удалении достаточно сложно, тем более что такая операция может сопровождаться кровотечением, иногда требующим удаления матки, а также способствует образованию рубцов на матке, которые во время беременности проявляются неполноценностью и несостоятельностью [2].

### Для корреспонденции:

Кнышева Инесса Геннадьевна, аспирант кафедры акушерства и гинекологии Московского факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10

Телефон: (499) 237-4033

E-mail: nessleria@yandex.ru

Статья поступила 20.12.2010 г., принята к печати 01.03.2011 г.

Принято считать, что миома во время беременности «растет», однако это не истинный, а кажущийся рост, связанный с ростом и растяжением матки в целом. В основном незначительное увеличение размеров миомы наблюдается в первом и втором триместрах, а в третьем миомы становятся меньше, или не меняют своих размеров. В целом существенный рост миомы во время беременности наблюдается редко [3].

Серьезные осложнения возникают в первом триместре беременности в том случае, если имеется контакт миомы с плацентой (т.е. при плацентации в области миоматозных узлов), особенно при субмукозном расположении или/и центрипетальном росте узлов. Кроме того, имеет значение размер узлов: у большинства женщин с небольшими миоматозными узлами во время беременности не наблюдается никаких осложнений и заболевание протекает бессимптомно.

У пациенток с миомой матки чаще происходят самопроизвольные аборты. Это связывают с увеличением сократимости матки (при растяжении и нарушении питания миомы из нее высвобождаются простагландины – физиологически активные вещества, вызывающие сокращение гладкой мускулатуры, в том числе мускулатуры матки). При наличии хронических воспалительных процессов в органах малого таза, нейроэндокринных нарушений данные механизмы и угроза прерывания беременности усугубляются [1, 2].

Во втором и третьем триместрах беременности при наличии миомы увеличивается риск позднего самопроизвольного аборта и преждевременных родов. Это связывают с уменьшением свободного места для ребенка в матке за счет миоматозных узлов, а также с повышением сократительной активности матки. Как правило, чем больше размер миомы, тем выше вероятность преждевременных родов. При этом имеет значение месторасположение миомы и наличие ее контакта с плацентой. При больших размерах миомы, а также при плацентации в области миоматозных узлов существенно возрастает риск преждевременной отслойки плаценты [4].

Чаще во время беременности наблюдается дегенерация миомы, или нарушение питания в миоматозных узлах. Это связано с растяжением матки и изменением кровоснабжения миометрия во время беременности. Данные процессы сопровождаются некрозом тканей миомы с образованием перифокального отека и кист в толще миоматозного узла. Дегенерация может произойти на любом сроке беременности, а также в послеродовой период. Это зависит от расположения миомы [2].

Признаки нарушения кровоснабжения миомы: боль в области расположения миоматозного узла, повышение тонуса матки, повышение температуры. В крови увеличивается количество лейкоцитов, повышается скорость оседания эритроцитов. Диагноз подтверждается ультразвуковым исследованием. Такое состояние, как правило, может продолжаться 1–2 нед. В терапии данного состояния чаще придерживаются консервативной тактики: назначаются анальгетики, спазмолитики, постельный режим. Проводится терапия угрозы прерывания беременности, профилактика плацентарной недостаточности. Хирургическое лечение проводят

очень редко и только по абсолютным показаниям (высокая лихорадка, лейкоцитоз, ухудшение состояния, острая боль в животе, сильное маточное кровотечение, неэффективность проводимой терапии) [4].

Миома больших размеров оказывает определенное влияние и на рост и развитие плода. Так, имеются случаи рождения детей с деформацией черепа и кривошеей, по-видимому, обусловленными давлением миомы. У беременных с большими миомами чаще рождаются дети с низкой массой (менее 2900–3000 г).

Миома матки влияет на течение родов. Примерно у половины беременных с миомами отмечаются затяжные или быстрые роды. Кроме того, при наличии миомы чаще возникает необходимость родоразрешения путем операции кесарева сечения. У пациенток с миомами чаще происходит отслойка плаценты (особенно если миома расположена позади плаценты – ретроплацентарно) [1, 2].

Хотя сама по себе миома, как правило, и чаще всего, не представляет истинного препятствия рождению плода, миоматозные узлы (особенно большие) часто сочетаются с аномалиями положения и предлежания плода (поперечное положение, тазовое и лицевое предлежание), при которых естественное родоразрешение не представляется возможным.

При оперативном родоразрешении миомэктомия проводится крайне редко. Например, если область разреза при кесаревом сечении приходится на миому, либо в случае, когда миоматозные узлы могут со 100% вероятностью осложнить течение послеродового периода: миоматозные узлы на «ножке», узлы с признаками некроза и др. [3, 4].

С наличием миомы могут быть связаны как ранние, так и поздние послеродовые осложнения. К ранним осложнениям относятся послеродовые кровотечения, связанные с пониженным тонусом матки (гипотонические), плотное прикрепление и приращение/врастание плаценты, к поздним – субинволюция матки, лохиометра, послеродовые инфекционно-воспалительные заболевания (эндометрит).

Необходимо отметить, что крупных, рандомизированных исследований по течению беременности и родов после ЭМА в настоящее время нет ввиду достаточно ограниченного по времени существования этого метода [5, 6]. Имеются отдельные клинические сообщения о повышении риска развития кровотечения в III периоде родов и раннем послеродовом периоде, а также об эффективности ЭМА в восстановлении репродуктивной функции у пациенток, заинтересованных в беременности [7–9].

Данный аспект представляется весьма актуальной и интересной проблемой, не имеющей достаточно широкого освещения в современной научной литературе. Вопрос интересен еще и тем, что более чем в половине случаев женщины идут на ЭМА с целью дальнейшего восстановления или реализации репродуктивной функции.

## Пациенты и методы

На базе родильного дома при ГКБ №1 и родильного дома №5 г. Москвы нами были проведены 32 беременности и роды у пациенток, перенесших ЭМА по поводу миомы матки. Под наблюдением находились также 17 женщин,

которые были родоразрешены в других родильных домах Москвы, Ростова-на-Дону, Самары, Новосибирска и Владивостока. У 19 женщин беременность была первая, и миома матки у них являлась причиной первичного бесплодия, у остальных предстояли повторные роды, и у них миома стала причиной вторичного бесплодия, поскольку проведенное обследование не выявило других факторов бесплодия и невынашивания. При этом у всех пациенток после ЭМА до наступления беременности отмечался существенный регресс узлов, что, на наш взгляд, и позволило наступить беременности. Локализация, размеры и другие характеристики миомы матки в этих случаях были достаточно разнообразны. Однако выявлялись общие моменты наступления и течения беременности.

У всех пациенток контрацепция отменялась строго индивидуально, в зависимости от скорости и характера регрессивных изменений в узлах миомы после ЭМА, но не ранее, чем через год после операции. После отмены контрацепции в фертильном цикле назначали циклическую метаболическую терапию (фолацин, витамин Е, корилип) в сочетании с гестагенной поддержкой беременности. Пациенток, планирующих беременность после ЭМА, обследовали по программе невынашивания беременности. Необходимо отметить, что проблем с наступлением беременности после ЭМА при адекватном обследовании, выявлении всех факторов бесплодия и невынашивания в наблюдаемой группе выявлено не было. В течение 1 года беременность наступила у всех пациенток.

Однако было отмечено 3 случая неразвивающейся беременности и анэмбрионии в сроках 4–5 нед после ЭМА. Данные беременности у всех пациенток были первыми, ЭМА проводилась с целью сохранения и реализации репродуктивной функции и по причине первичного бесплодия, ассоциированного с миомой матки. Надо отметить, что при подробном обследовании этих беременных других факторов невынашивания беременности у них выявлено не было. Нами был проведен анализ генетического материала, полученного при выскабливании стенок полости матки. У всех трех пациенток были выявлены грубые хромосомные нарушения (полиплоидия, анеуплоидия) абортусов. Данный факт доказывает отсутствие связи ЭМА с формированием неразвивающейся беременности, а выявленные хромосомные нарушения имеют спорадический характер и соответствуют среднепопуляционным показателям (30–60% потерь беременности в сроках до 7 нед).

### Результаты исследования и их обсуждение

Беременность у всех пациенток после ЭМА протекала с незначительными нарушениями гемостаза, не потребовавшими серьезной антикоагулянтной терапии, хотя при этом проводилась курсовая терапия эскузаном, аспирином под контролем показателей гемостаза. Данные изменения, на наш взгляд, не были ассоциированы с наличием миоматозных узлов. Течение беременности в целом характеризовалось как физиологическое.

Ни в одном случае не было выявлено клиники нарушения питания в миоматозном узле. Угроза прерывания беременности с выраженными клиническими проявлениями, потре-

бовавшими стационарного лечения, выявлена лишь у 6 беременных из 49, причем у 5 из них в сроках 8–12 нед, а у одной в сроке 22 нед.

Ни в одном случае не произошло самопроизвольного аборта. У двух беременных (паритет: 6-я беременность, 1-е роды, гиперандрогения смешанного генеза) в 26 нед развивалась истмико-цервикальная недостаточность, которая была скорректирована нехирургическим методом – введен разгружающий акушерский пессарий.

Всем беременным в обязательном порядке проводилась гестагенная поддержка беременности (микронизированный прогестерон) до 16–20 нед с индивидуальным подбором дозы от 20 до 40 мг. Мы считали необходимым назначение данной терапии ввиду высокого сродства дюфастона к рецепторам прогестерона в матке. При развитии клиники угрозы прерывания беременности в дальнейшем с токолитической целью назначались препараты магния в сочетании с нифедипином 40 мг в сутки на фоне спазмолитиков.

Более чем у половины беременных (65,3%) отмечались с 32–34 нед компенсированные доплерометрические нарушения кровотока (повышение индексов сосудистой резистентности) в средней мозговой артерии и внутренней сонной артерии плода, которые при этом не сопровождалось нарушениями кровотока в плаценте, в маточной артерии и в пуповине. Однако эти пациентки были родоразрешены через естественные родовые пути в сроке 39–40 нед гестации, индукция родов не применялась. Допплерометрические нарушения не явились причиной досрочного или/и оперативного родоразрешения, а также не повлияли на перинатальные исходы.

Необходимо отметить, что у всех пациенток масса тела детей не превышала 3300 г, но при этом ни в одном случае не выявлялась гипотрофия плода при рождении (самая низкая масса 2900 г). При этом мы в обязательном порядке проводили 3-кратную курсовую профилактику плацентарной недостаточности: элькар, хофитол, лимонтар, актовегин в 16, 24 и 32 нед беременности.

Ни в одном случае не произошло преждевременных родов. Роды у 39 (79,6%) беременных были проведены через естественные родовые пути. Течение родов проходило по общим акушерским принципам. У 1 роженицы с локализацией миоматозного узла в нижнем сегменте и прикреплением плаценты в области узла во II периоде родов выявились симптомы преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, которые мы в дальнейшем связали с абсолютной короткостью пуповины (длина пуповины составила 25 см). Роды были завершены консервативно, без применения оперативных методик и пособий. Родилась девочка с массой 3100 г, ростом 51 см с оценкой по шкале Апгар 8/8 баллов. У всех пациенток длительность родов не превышала 7–9 часов.

Всего в 10 (20,4%) случаях родоразрешение было проведено путем операции кесарева сечения. В 8 (16,3%) случаях операция была плановой по сумме относительных показаний (возраст, бесплодие и т.д.). В 1 случае потребовалась экстренная операция кесарева сечения ввиду преждевременного излития вод в сроке 38 нед и шейного расположения узла размерами 8–10 см. Также в 1 случае

кесарево сечение произведено по акушерским показаниям из-за развития острой гипоксии плода, связанной с относительной короткостью пуповины (3-кратное обвитие пуповины вокруг шеи плода, свободная часть пуповины составила 20 см). У данной пациентки миома матки соответствовала 12 нед беременности, располагалась в дне матки интерстициально с тенденцией к субсерозному росту, никак не была связана с плацентарной площадкой, не потребовала миомэктомии.

В половине случаев оперативного родоразрешения интраоперационно проводилась миомэктомия узлов, попавших в разрез на матке. Послеоперационный период у пациенток протекал без осложнений с общеакушерской тактикой ведения.

В III и раннем послеродовом периоде не было выявлено ни одного случая разрыва матки, а также развития коагулопатического или гипотонического кровотечения, о которых имеются упоминания в зарубежных литературных источниках.

Необходимо отметить, что в ведении III и раннего послеродового периодов мы придерживались общеакушерской тактики с учетом паритета родов, размеров и локализации узлов, т.е. проводили по показаниям контрольное ручное обследование стенок полости матки (в 18,7%) после самостоятельного отделения плаценты. При этом у двух (6,3%) родильниц была выявлена патология III периода родов – полное плотное прикрепление плаценты, но при ручном отделении плаценты и выделении последа объем кровопотери не превышал 0,5% от массы тела.

В позднем послеродовом периоде не отмечалось субинволютивных изменений матки, однако в 2 случаях на 12-е и 20-е сутки после родов произошло рождение миоматозных узлов диаметром до 2 см, при этом гистологическое исследование показало изменения, характерные для узлов после ЭМА. Необходимо отметить, что при ведении позднего послеродового периода мы в 9 случаях (28%) по акушерским показаниям (паритет родов, многоводие, субинволюция матки в анамнезе) назначали различную утеротоническую терапию, не опасаясь столкнуться с клиникой нарушения питания в миоматозном узле, что достаточно часто встречается при наличии миомы матки без применения ЭМА.

### Заключение

ЭМА является высокоэффективным методом восстановления репродуктивной функции. Течение беременности после ЭМА проходит физиологически. Безусловно, беременные после ЭМА входят в группу риска и требуют высококвалифицированного наблюдения.

Сама по себе ЭМА не является показанием к оперативному родоразрешению и не является противопоказанием к беременности и родам в целом.

ЭМА ни в коем случае не может быть противопоказанием или/и поводом к прерыванию беременности.

*Исследование выполнено в рамках перспективного направления развития «Персонализированная медицина» Национального исследовательского университета – РГМУ им. Н.И.Пирогова.*

### Литература

1. Вихляева Е.М. Руководство по диагностике и лечению лейомиомы матки. – М.: Медпресс-информ, 2004. – 400 с.
2. Миома матки: современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения: Руководство для врачей / Под ред. И.С.Сидоровой, Т.Д.Гуриевой, Т.В.Овсянниковой и др. – М., 2002. – 328 с.
3. Краснополский В.И., Буянова С.Н., Щукина Н.А. и др. Хирургическая коррекция репродуктивной функции при миоме матки. – М.: Мониак, 2004. – 12 с.
4. Самойлова Т.Е. Лейомиома матки: современный взгляд на этиопатогенез, новые медикаментозные методы лечения. Информационный материал АГЭ. – М., 2006. – 5 с.
5. Капранов С.А., Беленький А.С., Бобров Б.Ю. и др. Эмболизация маточных артерий в лечении миомы матки: 126 наблюдений. – В кн.: Бюллетень НИИ ССХ им. А.Н.Бакулева РАМН «Сердечно-сосудистые заболевания». – 2003. – Т.4. – №11. – С.219–222.
6. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Капранов С.А. Эмболизация маточных артерий у больных миомой матки // Акуш. и гин. – 2004. – №5. – С.21–24.
7. Schwartz S.M. Epidemiology of uterine leiomyoma // Clin. Obstet. Gynec. – 2001. – V.44. – №2. – P.316–326.
8. Walker W.J., Carpenter T.T., Kent A.S. Persistent vaginal discharge after uterine artery embolization for fibroid tumors: cause of the condition, magnetic resonance imaging appearance, and surgical treatment // Am. J. Obstet. Gynec. – 2004. – V.190. – №5. – P.1230–1233.
9. Worthington-Kirsch R.L., Hutchins F.L., Popky G.L. Uterine artery embolization for the management of symptomatic fibroids: current experience with 125 patients with follow-up of up to one year (abstr) // Radiology. – 1998. – V.206. – P.575.

### Информация об авторах:

Доброхотова Юлия Эдуардовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии Московского факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова  
Адрес: 117049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10  
Телефон: (499) 237-4033  
E-mail: doctoraibolit@rambler.ru

Джобава Элисо Мурмановна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии Московского факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова  
Адрес: 117049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10  
Телефон: (499) 237-4033  
E-mail: lis9@rambler.ru

Гришин Игорь Игоревич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Московского факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова  
Адрес: 117049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10  
Телефон: (499) 237-4033

Степанян Астхик Викторовна, кандидат медицинских наук, ассистент кафедры акушерства и гинекологии Московского факультета Российского государственного медицинского университета им. Н.И.Пирогова  
Адрес: 117049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10  
Телефон: (499) 237-4033  
E-mail: goar.st@mail.ru