

7. Скопина Ю.А. Влияние комбинированного применения 5-фторурацила и мексидола на степень эндотоксикоза при экспериментальной неоплазии: Дис...канд. мед. наук.– Саранск, 2005.

8. Успенская Ю.А. и др. // Бюлл. Экспер. биол. и мед.– 2002.– Т.133, №5.– С. 487– 490.

9. Щербаток Т.Г. Свободно-радикальные процессы и их коррекция у животных с экспериментальными опухолями: Дис...докт. биол. наук.– Н. Новгород, 2003.

УДК 618.14-006.36-055.26] 3-008.6+73

ДОПЛЕРОМЕТРИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ КРОВОТОКА
ФЕТОПЛАЦЕНТАРНОГО КОМПЛЕКСА У БЕРЕМЕННЫХ С МИОМОЙ
МАТКИ

С.Ф. АЙВАЗОВА *

Миома матки – одна из самых распространенных доброкачественных опухолей матки, встречающихся у женщин репродуктивного возраста [8–9]. В связи с включением в первичный осмотр УЗИ отмечен рост частоты этой патологии. Частота обнаружения миомы матки у беременных достигает 7% [10]. У этого контингента беременных нередко формируется фетоплацентарная недостаточность (ФПН) [6]. Одним из ведущих факторов патогенеза фетоплацентарной недостаточности у женщин с миомой матки, отнесенных в группу высокого риска, являются гемодинамические нарушения в системе «мать – плацента – плод», при которых плацентарный кровоток снижается почти вдвое за счет недостаточного поступления крови и затруднения ее оттока из межворсинчатого пространства [7,10]. Изменение нормальных показателей конечной скорости кровотока (КСК) – неспецифическое проявление патологических состояний плода. Причем во многих случаях предшествующее появлению клинических симптомов, важно, что это относится к основным патологическим состояниям: ФПН, гипоксия и гипотрофия. Одновременно исследования КСК в маточных артериях и сосудах плода позволяет дифференцированно подходить к оценке патогенетических вариантов плацентарной недостаточности и рационально решать вопросы акушерской тактики [7–9, 11].

Функционально-морфологическая недостаточность маточно-плацентарного кровотока у беременных с миомой матки возникает в силу нескольких взаимосвязанных патогенетических факторов: истощения компенсаторных возможностей тканей субплацентарной зоны и центральной части плаценты, развития плаценты в изначально неблагоприятных условиях, незрелости ворсинчатого дерева, недостаточности инвазии цитотрофобласта в миометральные сегменты спиральных артерий плацентарного ложа, функциональных или органических нарушений в сосудах матки и плаценты, которые приводят к ишемии, асептическому некрозу тканей, что нарушает проницаемость плацентарного барьера и затрудняет обмен между плодом и беременной, оказывая на плод неблагоприятное воздействие [1–4].

Цель – оценка состояния фетоплацентарной системы у беременных с миомой в системе «мать – плацента – плод».

Материал и методы исследования. Обследовано 48 беременных с миомой матки. Контроль составили 50 здоровых. С целью изучения кровообращения в системе «мать – плацента – плод» велась доплерометрическая оценка кровотока в маточных артериях, артерии пуповины и средней мозговой артерии, наиболее точно отражающих состояние кровообращения в этой системе. Исследование кровотока в правой и левой маточных артериях позволяет судить о гемодинамике в материнской части плаценты и в стенках матки. Изменения кровотока в артериях пуповины отражают состояние фето-плацентарного кровотока и микроциркуляцию в плодовой части плаценты. На основании этих показателей определяли «независимые от угла инсонации индекс»: систоло-диастолическое отношение (С/Д) – отношение максимальной систолической к конечной диастолической скорости кровотока (С/Д=A/B), пульсационный индекс (ПИ) – отношение разницы между максимальной систолической и конечной диастолической скоростью к ср. скорости кровотока

(ПИ – (А – В/М), индекс резистентности (ИР) – отношение разницы между максимальной систолической и конечной диастолической скоростями к максимальной систолической скорости кровотока ИР=(А-В)/А.

Результаты. Возраст женщин колебался – 22÷45 лет. Наибольший процент составили женщины 35÷39 лет – 45,8%, 30÷35 лет – 29,2%. Первородящие женщины – 41,6%, повторнородящие – 58,4%. Миома матки была выявлена до беременности у 60,4% женщин, во время беременности – у 39,6%. Давность заболевания >5 лет – у 20,8%. Миоматозные узлы <5 см – в 39,6% случаев, 6–12 см – в 52%; >12см – в 8,3%. Субсерозное расположение миоматозных узлов диагностировано в 64,6% случаях, интерстициально – 37,5%, среди них в 6 % случаях узлы имели центростремительный рост, множественные миоматозные узлы, расположенные субсерозно-интерстициально – в 14,6% случаях. Деструктивные изменения лишь в одном случае, эта беременная поступила в 3-м триместре беременности, и именно большие размеры низко расположенной опухоли или нарушение питания в ней послужили к абдоминальному родоразрешению. Плацента в области интерстициальных узлов находилась в 2 случаях. Анализируя основную экстрагенитальную патологию как фактор риска, осложняющий течение гестации и способствующий развитию гипертензивных нарушений, установлено, что беременность наступила у обследованных женщин на фоне одного и более экстрагенитального заболевания. Заболеваниями почек страдали 10,4% лиц, 70,8% в экстрагенитальной патологии в группах с миомой матки занимает железодефицитная анемия. У 66,7% анемия развивалась и при предыдущих беременностях, у 27,1% беременных анемия прогрессировала. А достаточно высокий процент анемии ведет к утяжелению течения гестации.

Алиментарное ожирение отметили у 31,3% чел.; патологическую прибавку массы тела отметили у 18,7% с 22-23 недель беременности. Гипертоническая болезнь наблюдалась в 27,1% случаев, гипотоническая – в 8,3%, заболевания органов зрения – 8,3%. Соматический анамнез был отягощен инфекционными заболеваниями, за небольшим исключением все отмечали заболеваемость инфекционными болезнями в детском и юношеском возрасте. На 1-м месте среди инфекционных заболеваний были ангина, нередко способствовавшая возникновению осложнений со стороны сердца и почек, следующими по частоте заболеваниями были пневмонии, хронические заболевания почек – 12,5%, дыхательных путей – 8,3%, органов желудочно-кишечного тракта – 8,3%. Из др. соматических заболеваний – патологии щитовидной железы – у 12% женщин, варикозная болезнь – у 8,3%.

В анамнезе у 25% женщин были воспалительные заболевания матки и яичников, эрозия шейки матки – 25%, кольпит – 18,7%, самопроизвольные выкидыши – в 41,7% случаев. Течение беременности имело ряд особенностей: высокая частота угрозы невынашивания с тенденцией нарастания во 2-ю половину беременности. Раннюю угрозу прерывания отметили 16%, позднюю – 18% беременных, ранний токсикоз был у 25%, гестоз – у 45,8%, нефропатия – 12,5%, неправильное положение плода – у 10,4%. Замершая беременность – в 2% случаев. При гестации развилась фетоплацентарная недостаточность (ФПН), подтвержденная данными УЗИ, кардиотографии и доплерометрии сосудов матки, плода, обнаруженная у 52,1% беременных, в сроке 25–30 нед. – у 8,3%, 31–15 нед. – у 18,7%, 35–36 нед. – у 25,1%.

Основными факторами риска развития ФПН при миоме матки являются: размеры миоматозного узла ($\varnothing > 7$ см), низкая локализация (шеечно-перешеечная), множественное миоматозное изменение матки, плацента в проекции миоматозного узла.

У беременных с миомой матки наблюдалось нарушение маточно-плацентарного кровотока – увеличение СДО как в артерии пуповины, так и маточной артерии, рост периферического сосудистого сопротивления против показателей в контроле. Было отмечено, что показатель СДО у беременных с миомой был выше нормы на 19,6%, в маточной артерии, в артерии пуповины этот показатель повышен на 17,9%, а в средне-мозговой артерии показатель снижен на 11,7%, по сравнению с показателями в здоровой группе. Возрастные численные значения в маточных артериях по мере прогрессирования беременности говорит о нарушении маточно-плацентарного кровотока. Уменьшение значений в средне-мозговых артериях обусловлено возрастанием диастолического компонента кровотока и свидетельствуют о компенсаторной централизации кровообращения.

* Махачкала, НПЛ перинатальной медицины и репродукции ДНЦ РАМН

Снижение индексов сосудистого сопротивления в средне-мозговой артерии говорит о сниженной плацентарной перфузии вследствие тяжелой гипоксии. Часть новорожденных от этих пациенток были рождены с ЗВРП 1-2ст. Снижение индексов мозгового кровотока отражают гемодинамическое перераспределение для наилучшего кровоснабжения головного мозга при созревании его структур в условиях гипоксии. Значения ИР в у беременных с миомой в артерии пуповины повышены на 32,5%, в маточной артерии повышены на 32,3%, в среднемозговой на 19%. Значения ПИ в артерии пуповины повышены на 30,4%, в маточной артерии повышены на 18,8%, в среднемозговой повышены на 26,1%, по сравнению со здоровыми беременными. Мы отметили случаи появления нулевых или отрицательных значений диастолического компонента кровотока в артерии пуповины у беременных с миоматозными узлами больших размеров, свидетельствующие о декомпенсированной плацентарной недостаточности. У беременных с миомой матки численные значения ПИ и ИР в маточной и пуповинной артериях повышены, а в средне-мозговой артерии снижены. Выявляется повышение индексов периферического сосудистого сопротивления в маточных артериях и изменение во всех звеньях системы МПП у лиц с миоматозными узлами больших размеров, что говорит о нарушении кровообращения.

У беременных с малыми размерами опухоли на сроке 14-16 недель беременности в правой и левой маточных артериях отмечались более высокие значения индексов сосудистого сопротивления в 1,1-1,4 раза и более низкие – скоростей кровотока в 1,4 - 2,2 раза, по сравнению с группой контроля. В 32-36 недель мы отметили высокую скорость кровотока в левой маточной артерии. Для благоприятного течения беременности имеют значение высокие скорости кровотока в обеих маточных артериях в 14-16 недель и в левой маточной артерии в 32-34 недели, а также снижение сосудистой резистентности на протяжении гестации. У беременных с миомой $\varnothing > 5$ см показатели скорости кровотока в левой маточной артерии на сроке 32-34 недели снижены на 35% по сравнению с показателями при меньших размерах опухоли, можно предположить, что это говорит о нарушении компенсации при больших узлах. С течением беременности шло снижение сосудистой резистентности и увеличение скоростей кровотока в больших и малых узлах. Более низкие скорости кровотока в этих сосудах у беременных с размерами узлов в 32-34 недели, по сравнению с беременными с малыми размерами, говорят об истощении адаптационных механизмов.

У беременных с миомой больших размеров показатель скорости кровотока в артерии пуповины в 14-16 недель более высокий, в 1,6 раза по сравнению с беременными с малыми размерами опухоли. Скорость кровотока пуповины у беременных с миомой $\varnothing < 5$ см в диаметре в 3-м триместре была в 1,3 раза выше, видимо, эти изменения носят компенсаторный характер. У беременных с большой миомой – в 1,2 раза ниже показателей группы контроля – свидетельство истощения адаптационных возможностей этого бассейна. Стойкий рост маточного тонуса снижает фетоплацентарный кровоток и ведет к ухудшению транспорта кислорода и питательных веществ к плоду. Нарушается процесс имплантации и плацентации с развитием ФПН, хронической внутриутробной гипоксии и синдрома задержки развития плода. У беременных с миомой матки отмечали снижение кровотока в матке, особенно в области межмышечного узла миоматозного, рост сосудистого тонуса, затруднение венозного оттока, снижение скорости кровенаполнения артериального и венозного русла. У таких беременных наблюдались тянущие, ноющие боли спастического характера (симптомы повышения тонуса миометрия).

У пациенток с одиночными миоматозными узлами (плацента вдали от миомы) выявлено умеренное повышение индекса периферического сосудистого сопротивления кровотока в маточных артериях. У женщин с множественными миоматозными узлами и осложненной беременностью отмечено, что большая часть общего объема крови, поступающей из маточных артерий, уходит на кровоснабжение крупных миоматозных узлов и конгломератов, вследствие чего происходит феномен «обкрадывания» за счет питания большого миоматозного узла (низкие показатели скоростей кровотока в 14-16 недель, что говорит о риске развития ФПН и нарастание пиковой систолической скорости кровотока в правой маточной артерии во второй половине беременности).

Фактором развития ФПН у беременных с миомой следует считать низкие показатели скоростей кровотока в маточных

артериях при сроке 12-14 недель, и низкие скорости кровотока в левой маточной артерии со срока 32 недель. Наиболее значимыми в прогнозировании нарушений питания узлов являются низкая сосудистая резистентность при высоких скоростях кровотока в артериях. Нарушения маточно-плацентарного кровотока (1-3 степени) зависели и от локализации миоматозных узлов. Состояние ФПС разнообразно: при небольших размерах опухоли, даже множественной, функция плаценты, как правило, не изменена и состояние плода удовлетворительно. При наличии больших миоматозных узлов, особенно когда в их области частично или полностью локализуется плацента, имеет место ее дисфункция: напряжение функциональной активности, или ФПН.

Проведенная превентивная терапия оказалась эффективной, что позволило снизить вероятность и тяжесть развития нарушений ФПК. Тенденция к улучшению МППК отмечалась у 67%. В результате лечения СДО в артерии пуповины снизилось на 17,9%; в маточной артерии – на 28%, в среднемозговой на 23%. Показатели ИР снизились в артерии пуповины на 19,6%, в маточной на – 28%, в среднемозговой – на 17,8%. Показатели ПИ снизились на 27,3% в артерии пуповины, в маточной – на 14,7%, в среднемозговой – на 23%. Исследования влияния пренатальной подготовки на плодово- и маточно-плацентарную гемодинамику показали достоверное снижение систоло-диастолического отношения в артерии пуповины, что улучшает обмен в плаценте. Оценка нарушений маточно-плацентарно-плодовой гемодинамики, учитывая адаптационно-приспособительные реакции фетоплацентарного комплекса, позволяет точнее диагностировать гемодинамические нарушения и их корректировать.

Метод превентивного патогенетического лечения, основанный на результатах исследований, позволяет улучшить гемодинамические показатели в сосудах МППК. Допплерометрическое исследование плодового кровотока у беременных с миомой позволяет провести раннюю диагностику внутриутробного страдания плода, а также является ценным дополнительным методом оценки эффективности проводимой терапии и позволяет уточнить сроки и методы родоразрешения.

Литература

1. Агеева М.И., Озерская И.А. // Мат-лы II съезда асс. спецтов УЗ-диагностики в медицине. – М., 1995. – С. 24
2. Галеева Г.Н. и др. // Тез. докл. научно-практ. конф. молодых ученых КГМА. – Казань, 2002. – С. 211–213.
3. Демидов В, Розенфельд Б. // УЗ-диагн.–1996.–№1.– С. 14.
4. Кулаков И.В., Шмаков Г.С. Миомэктомия и беременность. – М.: МЕДпресс-информ, 2001. – С. 342.
5. Логунова Л.С. и др. // Вестн. Рос. асс. акуш.-гинекол.– №3.–19 99.– С. 35.
6. Максимочкина Ю.В., Кулавский В.А. Фетоплацентарный комплекс у беременных с миомой матки. // Мат-лы III Рос. форума «Мать и Дитя». – Тез. докл., Ч. 1.– М. – 2001.
7. Медведев М.В. // Ультразвук, диагн. акуш. гин. педиат.– 1992.– №1.– С. 101–109.
8. Савицкий Г.А., Савицкий А.Г. Миома матки: пробл. патогенеза и патогенет. тер. // СПб: ЭЛБИ, 2000. – С. 236.
9. Сидорова И.С., Прудникова Е.А. // Рос. вест. акуш.-гинекол.– 2005.– № 4.– С. 25.
10. Стрижаков А. и др. // Акуш. и гинекол.–1991.– №3.– С. 24.
11. Цхай В.Б. и др. Проблема хронической фетоплацентарной недостаточности у беременных с миомой матки // Мат-лы IV Рос. форума «Мать и Дитя»: Тез. докл., Ч. 1.– М., 2002.

УДК 616.366-001

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ ДЕРИНАТОТЕРАПИИ ПРИ ПЕРИТОНИТЕ

А.П. ВЛАСОВ, О.Ю. РУБЦОВ, С.А. ЩУКИН, А.П. ЕСМЕЙКИН*

Одним из самых грозных заболеваний в абдоминальной хирургии по праву считается перитонит [2]. Ведущим фактором в патогенезе перитонита является эндотоксикоз, который определяет тяжесть и исход заболевания [1]. В настоящее время опреде-

* Мордовский ГУ им. Н.П.Огарева, 430000 Саранск, ул.Большевистская, 68