

9. ГИСТОПАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ МАТКИ НА ФОНЕ АРТЕРИО-ВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ МАТОЧНЫХ СОСУДОВ И АДЕНОМИОЗА

Выделяют лидирующие причины разрывов матки, ассоциированные с механическими, локальными гистопатическими и системными соединительнотканными механизмами патогенетической реализации, чего нельзя сказать об изучении вероятных причинно-следственных взаимоотношений акушерского травматизма и аномалий развития сосудистого компонента репродуктивных органов у женщин, среди которых артериовенозная мальформация сосудов матки занимает лидирующее место и весьма широко представлена в качестве ко-факторного механизма многих гестационных и пуэрперальных осложнений. Принято выделять два различных варианта артерио - венозной мальформации матки: врожденные сосудистые аномалии и приобретенные мальформации в результате травм и заболеваний (внутриматочные вмешательства, трофобластическая болезнь, аденомиоз). Относящаяся к высокодифференцированным сосудистым дисплазиям, сосудистая крупноочаговая мальформация при возникновении предрасполагающих факторов, представляют колоссальную угрозу жизни и здоровью пациентки. Причем, именно локализация патологического процесса при данном состоянии во многом определяет клиническую картину заболевания.

Клинический случай. Больная Ц. в 11:03 доставлена в приемный покой стационара многопрофильной больницы бригадой СМП с диагнозом: Острый панкреатит? Кишечная колика? Беременность 23 недель. Угроза прерывания?

При поступлении больная осмотрена хирургом приемного покоя. Пациентка предъявляла жалобы на тошноту, боли спастического характера, преимущественно в эпигастральной области, возникшие на фоне общего благополучия, утром. Объективно общее состояние больной на момент поступления расценено удовлетворительное. Сознание ясное. Положение вынужденное - усиление болей при попытке лечь на спину. Язык влажный. АД 120/70 мм рт.ст., пульс – удовлетворительных качеств, 88 ударов в минуту. Живот не вздут, участвует в акте дыхания, при пальпации мягкий, болезненный по флангам, в верхних отделах живота и над лоном. Симптомы раздражения брюшины отсутствуют. Перистальтические шумы выслушиваются. Мочеиспускание не нарушено, дизурии нет, диурез достаточный. Стул был самостоятельный накануне - 1.07.2015. Выставлен предварительный диагноз: Острый панкреатит? Беременность 1, 23 - 24 недели. ЭКО. Двойня. Гиперкоагуляционный синдром. От осмотра врача акушера - гинеколога больная категорически отказалась.

При лабораторном обследовании обращает на себя внимание лейкоцитоз до $13,1 \times 10^9/\text{л}$, признаки анемии - эритроциты $2,88 \times 10^{12}/\text{л}$ и Hb 95 г/л, кроме того амилаза мочи - 599 ед/л. При УЗИ органов брюшной полости и матки (при вынужденном положении больной) значимой патологии, кроме

«небольшого количества свободной жидкости в брюшной полости», не выявлено, УЗ – признаки дихориальной диамниотической двойни, сердцебиения обоих плодов (+), движения - (+), тонус - норма, околоплодные воды и структура плаценты не изменены. С учетом выпота в брюшной полости, рекомендован осмотр в динамике. Пациентка госпитализирована в хирургическое отделение, через 2 часа, в динамике осмотрена лечащим врачом совместно с заведующим хирургическим отделением. Больная продолжала предъявлять жалобы на боли в животе и тошноту. Объективно: общее состояние больной расценено как средней степени тяжести. Положение вынужденное. Сознание ясное. Кожный покров обычной окраски. Дыхание везикулярное. ЧДД 18 в 1 минуту. Тоны сердца ясные. ЧСС=Ps= 78 ударов в 1 минуту. АД 120/80 мм рт. ст., симметрично с обеих сторон. Язык влажный, чистый. Живот симметричный, увеличен за счет беременной матки, в акте дыхания участвует, при пальпации мягкий, незначительно болезненный в правом подреберье. Симптомы раздражения брюшины отрицательные. «Шум плеска» отрицательный. Перистальтические шумы выслушиваются. Per rectum: патологических изменений не выявлено. Вновь верифицирован диагноз: Острый панкреатит? Спаечная болезнь брюшной полости? Беременность 23 – 24 недель. ЭКО. Двойня. Продолжена инфузионная терапия, спазмолитики, динамическое наблюдение, вы- полнено дообследование - биохимический анализ крови – АЛАТ- 52,5 Е/л, АСАТ- 39,1 Е/л, общий билирубин 18,9 мкмоль/л, мочевины 3,1 ммоль/л, креатинин 48,9 мкмоль/л; коагулограмма - ПТИ 90,2%, фибриноген 3,84 г/л, МНО 0,96.

В 16.00 больная осмотрена консилиумом врачей - хирургов: состояние больной расценено как тяжелое, боли распространились по всему животу. В легких везикулярное дыхание, ЧДД 20 в 1 минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС 98 ударов в 1 минуту, АД 105/65 мм рт. ст., симметрично с обеих сторон. Язык влажный. Живот несколько вздут, симметричный, участвует в акте дыхания, болезненный при пальпации в верхних отделах, больше в правом подреберье, отмечается мышечное напряжение. Симптом Щеткина - Блюмберга отрицательный. Кишечные шумы сохранены, шум плеска неотчетливо в правом подреберье. Газы не отходят. Стула не было. Мочеиспускание не учащено, моча светлая, макроскопически не изменена. Заключение: «Больная диагностически не ясна, нельзя исключить спаечную болезнь брюшной полости, кишечную непроходимость». Решено продолжить водно-электролитного баланса, белкового обмена, динамическое наблюдение, при отсутствии положительной динамики - решить вопрос об оперативном лечении.

В 17.20 больная вновь осмотрена консилиумом специалистов стационара, включая акушеров - гинекологов, на осмотр которыми пациентка дала согласие. В дополнение к анамнезу выявлено, что в 2003 году пациентке выполнялась диагностическая лапароскопия (вероятно, по поводу бесплодия); в 2006 году - удаление параовариальной кисты слева лапароскопическим доступом, коагуляция очагов эндометриоза

(локализацию которых больная назвать не может); в 2009 году - раздельное диагностическое выскабливание; в 2011 году - коагуляция эндометриoidных гетеротопий лапароскопическим доступом (согласно предоставленной выписке топиически - задняя стенка матки с переходом на маточно – прямокишечное углубление).

На момент осмотра состояние больной расценено как тяжелое с отрицательной динамикой - боли в животе усилились, сохраняется тошнота, позывы на рвоту, положение больной вынужденное (сидя, при попытке перевода в горизонтальное положение боли усиливаются). В легких везикулярное дыхание, ЧДД 20 в 1 минуту. Тоны сердца ясные, ритм правильный. ЧСС 100 ударов в 1 минуту, АД 100/ 60 мм рт. ст., симметрично с обеих сторон. Язык сухой. Живот несколько вздут, асимметричный, участвует в акте дыхания, резко болезненный при пальпации в правом и левом подреберьях, где отмечается мышечное напряжение. Матка с четкими контурами, тонус и локальную болезненность по передней стенке и боковым краям матки определить невозможно из-за резкого напряжения передней брюшной стенки. Сердечные тоны плодов четко не выслушиваются. Симптом Щеткина - Блюмберга сомнительный. Кишечные шумы сохранены, шум плеска отчетливо не вызывается. Газы не отходят. Стула не было. Выделила 100 мл мочи обычного цвета. Выделения из половых путей светлые, слизистые. С диагностической целью выполнено влагалищное исследование: влагалище емкое, шейка матки сглажена, края средней толщины, открытие маточного зева 2 см., плодный пузырь цел, напряжен, предлежит головка I плода. Верифицирован диагноз: Начало I периода ранних преждевременных родов в сроке 1 беременности 23 – 24 недели гестации. ЭКО. Дихориальная диамниотическая двойня. ОАА. Острый живот. Учитывая клинику острого живота, невозможность верифицировать острую хирургическую или акушерско - гинекологическую патологию, отрицательную клиническую динамику, отсутствие эффекта от консервативной терапии острого панкреатита, принято решение об экстренном оперативном пособии – диагностической лапаротомии по жизненным показаниям.

Больная переведена в операционную, с 18.00 – до 20.45 выполняется операция. На операции в брюшной полости – по боковым карманам и в маточно - прямокишечном углублении 700 мл жидкой крови и свертков. При ревизии органов брюшной полости абдоминальной хирургической патологии не выявлено. Осмотр придатков: яичники кистозно изменены, размерами 4 x 6 см, без нарушения их целостности. Маточные трубы обычного строения, без патологии. Источник кровотечения обнаружен по задней стенке матки: в перешеечном отделе имеется грубый нелинейный разрыв длиной 5 см, переходящий на правый край матки и сосудистый пучок, на момент осмотра - активного кровотечения нет.

Интраоперационный диагноз: Спонтанный разрыв матки. Беременность 1, 23 - 24 недели. Двойня. Внутривнутрибрюшное кровотечение. Интраоперационно

создан консилиум акушеров - гинекологов. Принимая во внимание диагностированный разрыв матки, жизнеспособность плодов при сроке беременности 23 - 24 недель гестации, отсутствие у пациентки живых детей, ОАА, ЭКО, решено выполнить малое кесарево сечение с попыткой последующей органосохраняющей операции - ушивания разрыва задней стенки матки. К сожалению, интраоперационно произошла интранатальная гибель глубоконедоношенных плодов - после выполнения малого кесарева сечения извлечены 2 плода (женского пола 526 г, 30 см, мужского пола 600 г, 31 см) без признаков жизнедеятельности, последы отделились самостоятельно, выделены без осложнений, матка сократилась, передняя стенка матки ушита непрерывно. Кровопотеря во время абдоминального родоразрешения составила 500 мл. Повторно осмотрена задняя стенка матки - в области внутреннего зева по правому краю имеется грубый нелинейный разрыв 5 см, переходящий на область сосудистого пучка. Разрыв не проникает в полость матки, кровопотеря на начало ушивания разрыва составила 1200 мл (700 мл интраоперационно при ревизии брюшной полости, 500 мл во время операции абдоминального родоразрешения). При попытке ушивания разрыва матки отмечено формирование гематомы по задней стенке, переходящей на ребро матки справа, одновременно с чем появились проявления атонии матки - мускулатура расслаблена, при мануальном воздействии и при введении утеротоников не сокращается, появились кровянистые выделения из половых путей. Проводится инфузия СЗП, введены транексам и контрикал, метилэргобревин. Убедительного гемостаза не достигнуто. Интраоперационный лабораторный контроль выявил признаки ДВС - синдрома и прогрессирующей анемии - ПТИ 43,3%, фибриноген 1,73 г/л, АЧТВ 72,9 с, МНО 1,62; эритроцитов - $1,77 \times 10^{12}/л$, гемоглобин - 59 г/л, гемокрит - 0,15, тромбоциты - $134 \times 10^9/л$. Суммарная кровопотеря составила 2000 мл.

С учетом сложившейся ситуации и лабораторных показателей выставлен диагноз: Роды I ранние преждевременные в 23 - 24 недели беременности дихориальной диамниотической двойней, интранатальная гибель плодов, неполный спонтанный разрыв матки в нижнем сегменте с переходом на сосудистый пучок. Внутривнутрибрюшное кровотечение. Гистероррафия. Атония матки. ДВС - синдром. Принято решение о расширении объема операции до экстирпации матки без придатков, которая и была выполнена с последующим дренированием брюшной полости.

В послеоперационном периоде пациентка наблюдается в ОРИТ, проводился клинико - инструментальный и лабораторный динамический контроль, а также антибактериальная и инфузионно-трансфузионная терапия. Восстановление показателей гемостаза достигнуто к концу первых суток после операции (ПТИ - 75,5%, фибриноген 2,16 г/л, АЧТВ 36,5 с, МНО 1,09). На 3-е сутки послеоперационного периода, учитывая стабильное состояние, пациентка переведена в отделение, продолжена антибактериальная и антианемическая терапия. 9.07.2015 выполнено контрольное УЗИ малого таза

и почек: в малом тазу выявляется гематома объемом 90 мл в виде сгустков крови, по правому боковому каналу выпот в объеме 20 мл. Правая почка 10,1х6,0 см, паренхима 2 см, орган смещен книзу, левая почка 10,4х4,6 см, паренхима 1,9 см. ЧЛС не расширены. Конкрементов нет. Заключение: Гематома малого таза. Свободная жидкость в брюшной полости. Нефроптоз справа.

10.07.2015 больная осмотрена консилиумом врачей стационара. Состояние больной расценено как удовлетворительное. При влагалищном осмотре за культией влагалища слева определяется инфильтрация тканей, без четких контуров, не доходящих до стенки таза, безболезненная при пальпации. Выставлен диагноз: 8-е сутки после операции лапаротомии, экстирпация матки без придатков по поводу атипичного спонтанного разрыва матки при сроке беременности 22-23 недели, ранних преждевременных оперативных родах дихориальной диамниотической двойней, осложнившихся атоническим маточным кровотечением. Купированный ДВС - синдром. Анемия смешанного генеза. Инфильтрат таза слева. Продолжена антианемическая терапия, назначено физиотерапевтическое лечение.

14.07.2015 швы с передней брюшной стенки сняты, заживление рег prima. 17.07.2015 больная повторно осмотрена консилиумом в составе врачей стационара. Пациентка субъективно отмечает улучшение самочувствия. Состояние больной расценено как удовлетворительное. При влагалищном исследовании - культя влагалища не инфильтрирована, подвижна, слева от купола - определяется незначительная инфильтрация тканей, без четких контуров, безболезненная при пальпации. Параметральная клетчатка без инфильтратов. Рекомендован контроль лабораторных показателей и подготовка к выписке на амбулаторный этап долечивания. 20.07.2015 (на 18 сутки после лапаротомии, экстирпации матки без придатков) пациентка выписана домой под наблюдение врача акушера - гинеколога женской консультации.

При патогистологическом исследовании матки обнаружены признаки аденомиоза и сопутствующей артерио – венозной сосудистой мальформации маточных сосудов с максимальной площадью поражения маточной стенки в области атипичного (начавшегося со стороны серозной оболочки) спонтанного разрыва матки (рис. 3-6).

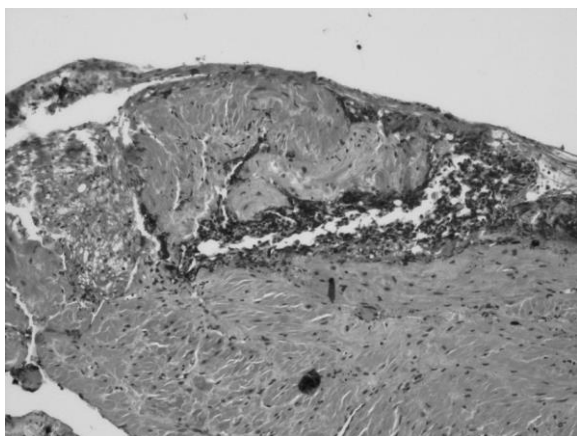


Рис. 3. Участок задней стенки матки вблизи зоны разрыва с наличием растянутых вен с широким пустым просветом, эндометриодная железа прилежащая к стенке крупного сосуда. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x 250

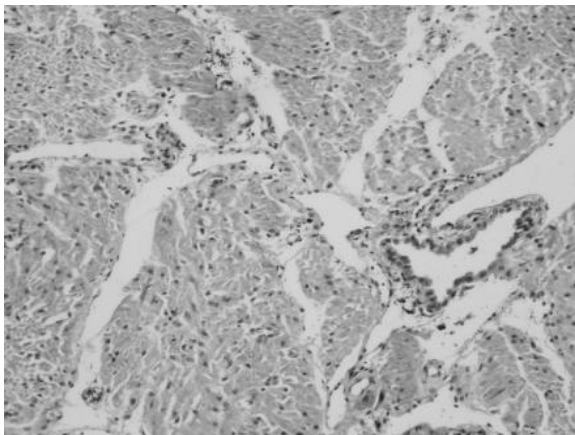


Рис. 4. Очаговое утолщение серозной оболочки за счет децидуальной реакции, вблизи этого участка - зона надрыва с кровоизлиянием, распространяющаяся со стороны серозы вглубь миометрия. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x 250

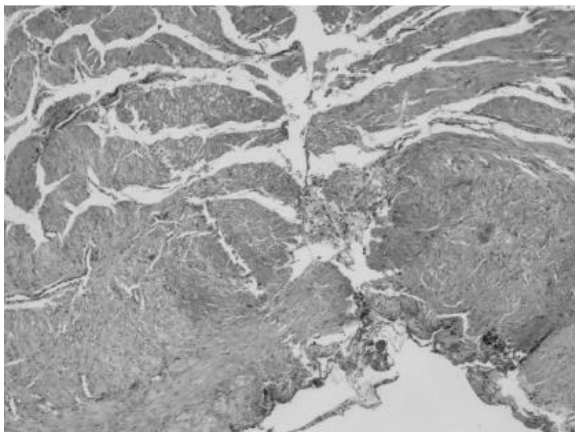


Рис. 5. Перешеечный отдел матки вблизи разрыва с рассеянной лимфоидной инфильтрацией и большим количеством толстостенных артериальных и венозных сосудов по типу артерио - венозной мальформации. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x 400

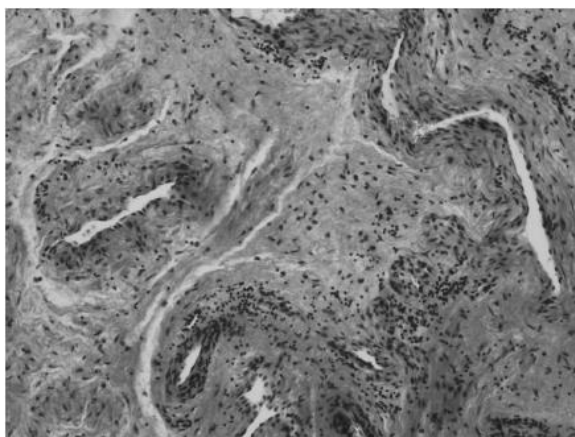


Рис. 6. Стенка матки по правому краю (вблизи зоны разрыва) - сосуды с пустым просветом, в миометрии одиночные фокусы эндометриоза. Окраска гематоксилином и эозином. Увеличение x 400

Таким образом, в результате анализа представленного клинического наблюдения можно говорить о том, что при условии локализации очага сосудистой мальформации в области повреждения стенки матки, данная патология является ко-факторной причиной атипичного гистопатического разрыва матки, причем, с наиболее вероятным механизмом формирования артерио - венозной мальформации как приобретенного вторичного процесса, обусловленного хирургически агрессивным предшествующим лечением наружного генитального эндометриоза. С учетом того, что сосудистые мальформации матки следует рассматривать в качестве морфологического субстрата развития гемореологической негематогенной (симптоматической) тромбофилии, данные изменения следует обязательно указывать в случаях комбинированных причин акушерского травматизма, поскольку

распространенность, локализация и многофокусность очагов мальформации способствует не только локальной секвестрации крови, но и при наличии сочетанных причин гистопатических изменений маточной стенки, усугубляет их проявления, зачастую приводя к драматическим последствиям [12].

10. ГИСТОПАТИЧЕСКИЙ РАЗРЫВ МАТКИ НА ФОНЕ МАЛЬФОРМАЦИИ И ДЕЗОРГАНИЗАЦИИ РУБЦА В СТЕНКЕ МАТКИ НА ФОНЕ НЕДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЙ ДИСПЛАЗИИ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

Патология соединительной ткани лежит в основе множества заболеваний человека, поскольку соединительная ткань обеспечивает нормальное функционирование тканей организма и вовлекается практически во все основные общие патологические процессы.

У беременных женщин с дисплазиями соединительной ткани имеется предрасположенность к дезорганизации рубцовой ткани и патологии микроциркуляторного русла с манифестацией изменений и в более крупных сосудах. Механизмы дезорганизации соединительной ткани могут быть связаны с иммунопатологическими процессами, ишемическим фактором, а также гормональной перестройкой и ее дисрегуляцией.

Патология кровообращения при дисплазиях соединительной ткани может проявляться в виде диспластической мальформации артерий и вен, или артериовенозной аномалии матки, часто имеющей врожденный характер, однако, возможны случаи вторичных вариантов заболевания, формирующихся вследствие ранее перенесенных оперативных вмешательств на матке.

Патологическое прикрепление плаценты (ППП) характеризуется аномальным прикреплением плаценты к стенке матки и также может стать причиной разрыва матки. Главным угрожающим жизни симптомом ППП является кровотечение, возникающее в большинстве случаев в III периоде родов. Распространенность ППП составляет 1 случай на 2500 беременностей. По данным современной литературы в 80% случаев ППП формируется после предыдущего кесарева сечения. К остальным факторам риска относятся внутриматочные вмешательства в анамнезе, подслизистые лейомиомы, оперированная матка, синдром Ашермана, высокий паритет и патологическая имплантация.

В этиопатогенезе ППП можно выделить 2 группы факторов: состояние организма беременной, с одной стороны, и состояние ворсин хориона – с другой. При нормально развивающейся беременности децидуальная ткань препятствует инвазии хориона в миометрий, тогда как при аномалии прикрепления плаценты в децидуальной оболочке нарушается ферментативное равновесие в системе гиалуроновая кислота – гиалуронидаза

и активность хориона резко возрастает. Таким образом, причинами ППП являются изменения в стенке матки, возникающие при воспалительных заболеваниях матки (эндометрите, генитальном туберкулезе), рубцах на матке (после операции кесарева сечения, миомэктомии и чрезмерно интенсивного кюретажа полости матки при аборте), опухолях матки (например, узле миомы, выступающем в полость матки и деформирующем ее), пороках развития матки (например, двурогой матки, сосудистых мальформациях).

В судебно-медицинской практике не описаны случаи обнаружения мальформации сосудов беременной матки при недифференцированной дисплазии соединительной ткани с несостоятельностью рубца матки, осложнившихся разрывом стенки матки, геморрагическим шоком и гибелью плода до родов.

Клинический случай: мальформация сосудов матки у женщины 41 года с недифференцированной дисплазией соединительной ткани и дезинтеграцией рубца в матке (в 2002 и 2006 гг. операции – миомэктомии), ставших причиной гистопатического разрыва матки

Беременная Н., 41 год, повторнородящая высокой группы риска на сроке 38–39 недель поступила для родоразрешения по направлению врача женской консультации. Из акушерско-гинекологического анамнеза известно о двух медицинских абортах, одной беременности, закончившейся срочными родами. В связи с рождающимся субмукозным узлом миомы матки с геморрагическим синдромом была дважды выполнена чрезвлагалищная миомэктомия (2002 г., 2006 г.). По данным анамнеза жизни выявлены нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (сердечная недостаточность 0, добавочная хорда левого желудочка); эндокринопатия (эндемический зоб 1-й степени, эутиреоз); двусторонняя пиелокаликоектазия; коагулопатия (вторичная коагулопатия, хронический ДВС-синдром); хроническая анемия. Настоящая беременность протекала на фоне впервые диагностированного хронического вирусного гепатита «С». Обследование на TORCH-инфекции выявило носительство герпетической инфекции и краснухи.

При поступлении в стационар в 9.00 пациентка предъявляла жалобы на отеки в области голеней в течение последних 2 недель. Объективно: общее состояние удовлетворительное; гиперстенического телосложения. Избыточного питания. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки физиологической окраски. Периферические лимфатические узлы не увеличены. Отеки на голенях, стопах. Варикозное расширение вен нижних конечностей отсутствует. Симптом поколачивания отрицательный. Тоны сердца ритмичные. АД на правой руке – 118/85 мм рт. ст., на левой – 128/88 мм рт. ст., пульс 92 уд./мин., температура в норме. Дыхание везикулярное, хрипы не выслушиваются. Живот увеличен за счет беременной матки, безболезненный, не вздут. Матка в нормотонусе, соответствует сроку беременности, высота дна матки – 37 см, окружность живота – 102 см, без

участков локальной болезненности. Положение плода – продольное. Предлежит головка плода, прижата к входу в малый таз. Сердцебиение плода ритмичное, ясное, 136 уд./мин. Диагноз: Беременность 38–39 недель. Миомэктомия чрезвлагалищная в анамнезе (2002 г., 2006 г.). Перерыв в родах 15 лет. Гестоз легкой степени. Хронический вирусный гепатит С. Миома матки. Определен план обследования (ультразвуковое исследование, компьютерная томография) и ведения родов (кесарево сечение).

В 13.30 стала жаловаться на циркулярные боли внизу живота. Воды не отходили. Объективно: общее состояние удовлетворительное. Шевеление плода ощущает хорошо. АД=120/80 мм рт.ст. Пульс 82 уд./мин. Температура – 36,6. Зрение ясное. Матка возбудима, без участков локальной болезненности. Положение плода продольное. Предлежит головка над входом в малый таз. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, частотой 144 уд./мин. Воды целы. Выделение из половых путей слизистые. Отеки голеней, стоп. Данные инструментальных исследований: признаков фетоплацентарной недостаточности нет. Не исключается однократное обвитие пуповиной вокруг шеи плода. Признаков антенатального дистресса плода не выявлено. Физиологический ритм.

В 16.00 на фоне нерегулярных ноющих болей внизу живота наступило резкое ухудшение состояния. Жалобы на слабость, тошноту. При осмотре – резкая бледность и акроцианоз кожных покровов. АД 70/40 мм рт. ст. Пульс 100 уд./мин. Матка напряжена. Сердцебиение плода не выслушивается. Выделений из половых путей нет. Диагноз: Беременность 38–39 недель, Полная отслойка нормально расположенной плаценты? Геморрагический шок. Антенатальная гибель плода. Миомэктомия чрезвлагалищная в анамнезе (2002 г., 2006 г.). Перерыв в родах 15 лет. Гестоз легкой степени. Хронический вирусный гепатит «С». Эндемический зоб 1-й степени. Эутиреоз. Миома матки.

Учитывая сложившуюся акушерскую ситуацию, пациентка взята на экстренное абдоминальное родоразрешение по жизненным показаниям. Объективно: Кожные покровы влажные, холодные, резко выраженный диффузный цианоз кожных покровов. Дыхание самостоятельное, поверхностное. Дыхательная недостаточность II. Тоны сердца глухие ритмичные. АД 50/20 мм рт. ст. Пульс – 140 уд./мин., слабого наполнения.

В 16.10 начало операции – на фоне множественного фиброматоза матки обнаружен разрыв задней стенки матки до 15 см длиной, фиброзные изменения стенки в области разрыва. Объем операции – субтотальная гистерэктомия.

Послеоперационный диагноз: Срочные оперативные роды II в 38–39 недель. Гестоз легкой степени. Множественные фибромиомы матки. Эндемический зоб I-й степени, эутиреоз. Хронический вирусный гепатит С. Гистопатический разрыв задней стенки матки (до начала родов). Массивная кровопотеря (4500 мл), геморрагический шок III ст. Внутритрунная

(антенатальная) гибель плода. Нижнесрединная лапаротомия. Надвлагалищная ампутация матки без придатков.

Морфологическое исследование: Матка с линейным разрывом в задней стенке тела матки, длиной 15 см, эндометрий губчатого вида с множественными кровоизлияниями, рубцовые изменения и аденомиоз матки.

Гистологическое исследование. По краю разрыва стенки матки располагаются поля сосудов разной структуры и калибра (от мелкого до крупного). Стенки сосудов неравномерной толщины, местами резко утолщены с наличием мышечных включений разной толщины и вида, и неравномерным расположением коллагеновых структур. Последние в отдельных местах с большим количеством неравномерных пучков коллагеновых структур местами сливающихся с коллагеновыми структурами других сосудов, у которых не сформирован просвет, а стенка представлена только коллагеновыми структурами, мышечный слой и эластические волокна отсутствуют. Встречаются конгломераты сосудов, многие из которых плотно прилежат между собой, имеют общую адвентицию; просветы их часто сужены или отсутствуют. Другие извитые сосуды разных калибров разделены соединительнотканными перегородками, являющиеся общими для смежных сосудов. Отдельные конгломераты представлены пустыми извитыми сосудами, от мелких до крупных размеров, захватывающих $\frac{1}{4}$ поля зрения препарата при увеличении 400. Тонкая стенка этих сосудов представлена только мелкими островками коллагеновых структур, местами резко истонченными. В несколько утолщенной стенке единичных сосудов видны скопления мелкие сосудов типа капилляров. Вышеописанный конгломерат сосудов расположен в рыхлой соединительной ткани с явлениями мукоидного набухания, в которую врастают пласты хориона и децидуальная ткань. Они отечны с воспалительными инфильтратами, представленными круглоклеточными элементами с примесью полиморфноядерных лейкоцитов. В области разрыва матки видны резко истонченные разорванные мышечные волокна, пучки которых чередуются с гомогенизированными коллагеновыми прослойками (область рубца) разной величины. Часто видны очаги мукоидного набухания и фибриноидного некроза, воспалительные инфильтраты. В других отделах матка представлена малокровной и отечной мышечной тканью (рис. 7).

При иммуногистохимическом исследовании в стенке описанных сосудов обнаруживалась экспрессия в основном коллагена III типа, а также коллаген IV типа. Коллаген I типа накапливался преимущественно в прилежащем миометрии. В области разрыва определялась высокая экспрессия коллагена III типа (рис. 8).

Судебно-гистологический диагноз: Мальформация сосудов стенки матки и недифференцированная форма дисплазии соединительной ткани с дезинтеграцией рубца стенки матки с глубоким проникновением хориальной и децидуальной ткани в толщу стенки матки области порочно развитых

сосудов с разрывом стенки матки. Геморрагический шок. Состояние после ранее (2002 г. и 2006 г.) перенесенных миомэктомий.

Гистопатический разрыв матки с гибелью плода и развитием геморрагического шока в этой ситуации связан с мальформацией сосудов и дисплазией рубца стенки матки, в которые глубоко вросли хориальная и децидуальная ткань. При недифференцированной дисплазии соединительной ткани происходит накопление в рубцовой ткани коллагена III типа – эмбрионального коллагена, что приводит к облегчению инвазии ворсин хориона в стенку матки в область старого рубца. Кроме того, наличие сосудистых мальформаций привело к развитию ишемии стенки, что также усугубило процессы дезорганизации соединительной ткани и привело к разрыву матки [13].

Рис. 7 Placenta increta при ИДСТ: а-б) гистотопнограмма передней стенки матки с сосудистыми мальформациями, видны затромбированные крупные сосуды, гематоксилин и эозин, х12,5; в) плацентарная площадка в рубце с кровоизлияниями и фибриноидным некрозом и ворсинами хориона в рубце и в миометрии, гематоксилин и эозин, х200; г) клетки промежуточного трофобласта в глубоких слоях рубца матки, х400

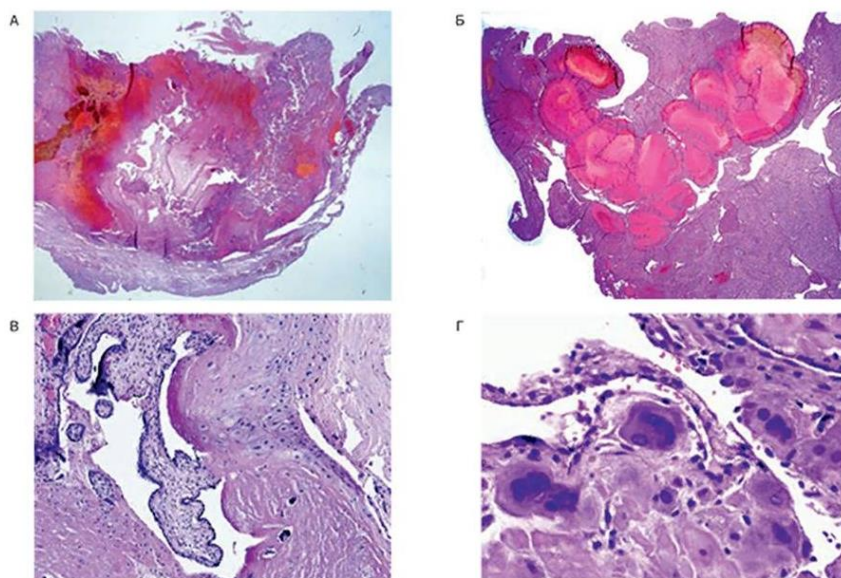
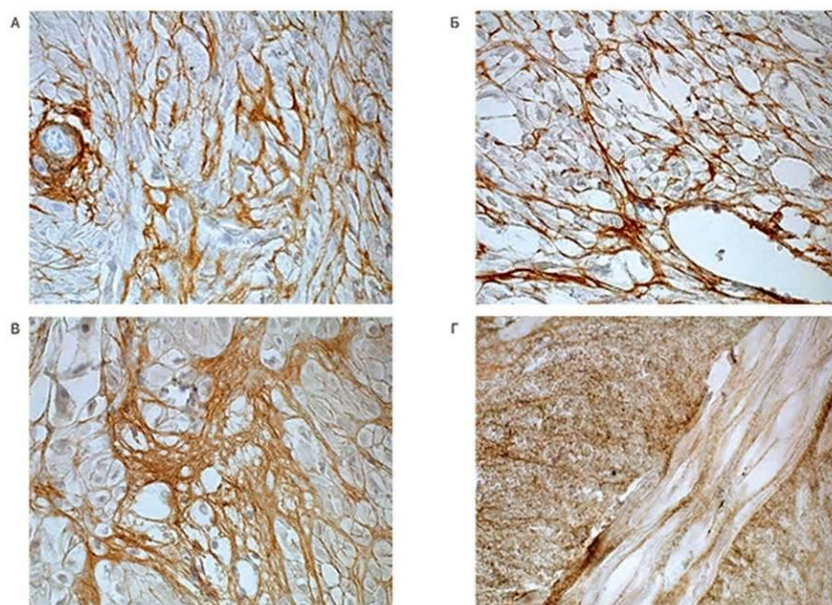


Рис. 8 Накопление коллагенов I и III в стенке матки в области разрыва. а-б) высокая экспрессия коллагена I в прилежащем миометрии, х400; в) высокая экспрессия коллагена III в миометрии в области разрыва, х400; г) высокая экспрессия коллагена III в стенке сосудов мальформации, х400



11. АНЕВРИЗМА/РАСПОЛЗАНИЕ РУБЦА НА МАТКЕ

В последние десятилетия за рубежом появилось много публикаций о том, что у части пациенток выделяют особое состояние — Uterine scar dehiscence, точный перевод которого — расхождение. В нашей стране это состояние раньше называли грыжей, сейчас используют термин аневризма/расползание рубца на матке. Внешне оно выглядит как выбухание в области рубца, через стенки которого просвечивают части плода (рис. 9).

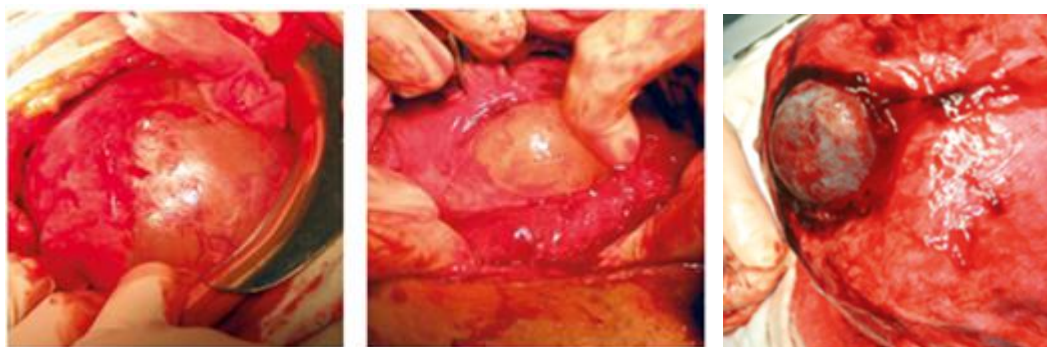


Рис. 9. Расползание рубца на матке

Расползание рубца на матке (маточная аневризма) имеет несколько особенностей:

- Бессимптомное течение.
- Сохранение беременности до доношенного срока.
- Нередкое выявление во время кесарева сечения.
- Отсутствие поражений висцеральной брюшины.
- Отсутствие страдания плода.
- Часто отсутствие кровотечения из краёв дефекта.

При расползании рубца не наблюдают кровотечения, прозрачные оболочки — это сероза, далее следует растянутая до предела соединительная ткань, а малейшее движение скальпеля вызывает вытекание околоплодных вод. Такую картину можно назвать типичным расползанием рубца на матке, при котором отсутствуют нарушения висцеральной брюшины и серозного покрова. Поскольку за рубежом довольно редко используют УЗИ для диагностики этого состояния, расползание чаще становится случайной находкой при выполнении кесарева сечения или других манипуляций. Растяжение и истончение рубцовой ткани после кесаревых сечений встречаются не только в конце беременности, но и на более ранних её сроках.

В нашей стране это состояние обнаруживают благодаря второму скринингу и УЗИ, которое выполняют во II триместре. В анамнезе у пациенток с аневризмой (n=43) одно кесарево сечение было у 24, два — у 16, три — у 2. Это означает, что даже одно абдоминальное родоразрешение может привести к подобному состоянию. Тактика ведения пациенток с расползанием рубца, в частности решение о сроке выполнения

хирургического вмешательства, зависит от самочувствия самой беременной и состояния плода.

Таких женщин оперативно родоразрешают чаще всего на сроке, близком к 38 нед беременности. У части будущих матерей отмечается кровоизлияния в участках серозы и перерастянутой соединительной ткани. Если же в 38 нед беременности или позднее выявлена аневризма или расползание рубца, то пациентку лучше прооперировать сразу после постановки диагноза [4].

12. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Разрыв матки – это тяжелое осложнение, которое может возникнуть как во время беременности, так и в родах. Данное осложнение несет риск материнской и младенческой смертности.

Наиболее частой причиной разрыва матки в современных условиях является несостоятельность рубца на матке после операции кесарева сечения, консервативной миомэктомии [17]. К более редким причинам данной патологии можно отнести: аденомиоз, артерио-венозную мальформацию маточных сосудов, дисплазию соединительной ткани.

13. СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Рахаткулова М.З., Журова Д.Ю., Фросина В.Д., Теленкова Ж.Н., Пешкова Н.В. Гистопатический разрыв матки во время беременности // Научный медицинский вестник Югры. 2020. № 2 (24). С. 32-37.
2. Куликов А.А., Трухоновец О.В., Саватеева Н.А. Гистопатический разрыв матки во время беременности // Репродуктивное здоровье. Восточная Европа. 2017. Т. 7. № 3. С. 386-390.
3. Маевская М.В. Разрыв матки во втором триместре во время медикаментозного прерывания беременности с использованием мизопростола // Проблемы здоровья и экологии. 2022. № 19(2). С. 129–133.
4. Савельева Г.М., Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Коноплянникова А.Г., Латышкевич О.А. Нюансы клинической картины и терминологии неполного разрыва матки во время беременности и в родах. Расползание/аневризма матки // StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. 2021. № 2 (76). С. 61-65.
5. Баев О.Р. Разрыв матки в современном акушерстве // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2005. Т. 4. № 3. С. 83-88.
6. Буштырева И.О., Чернавский В.В., Буштырев А.В., Хопряткова Е.В. Спонтанный разрыв матки в родах: клинический случай // StatusPraesens. Гинекология, акушерство, бесплодный брак. 2016. № 2 (31). С. 135-137.
7. Савельева Г.М., Курцер М.А., Бреслав И.Ю., Коноплянников А.Г., Латышкевич О.А. Разрывы матки в современном акушерстве // Акушерство и гинекология. 2020. № 9. С. 48-53.
8. Цыпурдеева А.А., Кахиани М.И. Разрыв матки у роженицы после лапароскопической миомэктомии (клинический случай) // Журнал акушерства и женских болезней. 2016. Т. 65. № S. С. 70-71.
9. Савельева Г.М., Курцер М.А., и Бреслав И.Ю. Разрыв матки после миомэктомии, произведенной вне беременности // Вопросы гинекологии, акушерства и перинатологии. 2021. Т 20. № 6. С. 5–11.
10. Бочко А.Д., Данько А.В. Случай разрыва матки при беременности на фоне множественной гистопатии стенки матки // 73-я итоговая научная конференция студентов Ростовского государственного медицинского университета. Сборник материалов. 2019. С. 39-41.
11. Князев С.А., Оразмурадов А.А., Голикова Т.П., Сащенко А.И., Лукаев А.А., Болибок Н.В., Кириенко А.Ф., Гасимова Ш. Разрыв матки: прошлое, настоящее, будущее // Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина. 2012. № 6. С. 176-186.
12. Шляпников М.Е., Ларина Т.В., Соловова Л.Д., Сыресина С.В., Прохорова Л.В., Артюх Ю.А., Куликова К.О. Гистопатический разрыв матки на фоне прогрессирующей беременности, аденомиоза и артерио-

венозной мальформации маточных сосудов // Тольяттинский медицинский консилиум. 2015. № 3-4. С. 92-97.

13. Осипенкова Т.К., Демура Т.А. Мальформация и дезорганизация рубца в стенке матки на фоне недифференцированной дисплазии соединительной ткани – причина разрыва стенки беременной матки // Акушерство и гинекология. 2016. № 7. С. 105-110.