

УЗИ и у 14% больных с сопутствующей патологией дополнительное обследование (анализ крови на гормоны и УЗИ органов малого таза).

После проведенного трехмесячного курса лечения Мастодином данные комплексного обследования были следующими: положительный эффект в целом отмечался у 76,7% больных: у 25 (55,6%) — с ДФКМ с преобладанием фиброзного компонента, у 32 (88,9%) — с ДМ с преобладанием железистого компонента и у 35 (89,7%) — с ДФКМ с преобладанием кистозного компонента. (табл. 2). Это проявлялось уменьшением интенсивности масталгии, выраженной в баллах, причем в основном у больных с выраженным болевым синдромом. Объективно улучшение проявлялось в виде уменьшения плотности тканей и отека на маммограммах, в большей степени у больных с диффузными формами мастопатий с преобладанием кистозного компонента.

У группы больных с легкими и умеренно выраженными депрессивными расстройствами через 4 недели после приема Гелариума Гиперикума наблюдалось повышение настроения, восстанавливалась работоспособность, исчезала бессонница и тревожность.

Побочные эффекты от приема Мастодиона наблюдались в 2 случаях: в одном — аллергическая реакция по типу крапивницы, во

втором — нарушение менструального цикла. Препарат был отменен. При приеме Гелариума Гиперикума побочных эффектов не отмечалось.

Последующий контроль через 6 месяцев показал, что положительный эффект от лечения сохраняется у всех больных, у которых отмечалась положительная динамика после 3 мес. терапии. Субъективно он проявлялся отсутствием масталгии различной степени выраженности и депрессивного состояния. На рентгенограммах и сонограммах молочных желез при разных формах диффузных мастопатий отмечалось уменьшение плотности тканей и исчезновение отека.

Таким образом, растительные препараты Мастодион и Гелариум Гиперикум эффективны в лечении диффузных форм мастопатий, сопровождающихся выраженным болевым синдромом и легкими и умеренно выраженными депрессивными расстройствами.

Литература

1. Горячева Л. А., Пинхосевич Е. Г. Фитотерапия при заболеваниях молочных желез. М., 1996.
2. Прилепская В. Н., Швецова О. Б. Доброкачественные заболевания молочных желез: принципы терапии. Гинекология. 2000; 2(6):201-204.
3. Харченко В. П., Рожкова Н. И. Лучевая диагностика заболеваний молочной железы. М., Стром. 2000; 62-70.

Клиническая эффективность эмболизации маточных артерий в лечении миомы матки сочетанной с аденомиозом

Е. Н. Эсаулов, В. А. Василец, И. И. Беломоина, Н. В. Башмакова
ООО «Городская больница №41», ФГУ НИИ ОММ Росмедтехнологий», г. Екатеринбург

Clinical effectiveness of uterine artery embolization in treatment of uterine myomas with adenomyosis

E.N. Esaulov, V. A. Vasilets, I. I. Belomoina, N. V. Bashmakova
City Hospital № 41, Ural Research Institute of Maternity and Infancy Welfare, Ekaterinburg

Резюме

В исследовании проведена оценка динамики клинических симптомов и ультразвуковых параметров у пациенток, перенесших эмболизацию маточных артерий по поводу миомы матки, сочетанной с аденомиозом. В исследовании были включены 70 пациенток репродуктивного возраста. У 90% пациенток улучшение клинической симптоматики сочеталось с уменьшением размеров матки, величины узлов, толщины миометрия и снижением васкуляризации участков аденомиоза.

Ключевые слова: миома матки, аденомиоз, эмболизация маточных артерий.

Е. Н. Эсаулов — врач акушер-гинеколог отделения гинекологии ООО «Городская больница №41»;
В. А. Василец — врач рентген-хирург ООО «Городская больница №41»;
И. И. Беломоина — зав. отделением функциональной диагностики ООО «Городская больница №41»;
Н. В. Башмакова — д. м. н., профессор, зам. директора по НИР ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий».

Summary

The study was performed to evaluate the ultrasound imaging appearance and clinical response of patients undergoing uterine artery embolization for the treatment of uterine myomas with adenomyosis. Review of 70 patients was performed in our study. Significant improvement in presenting symptoms associated with decreases in uterine size, size of fibroids, junctional zone thickness and decreases vascularisation of adenomyosis.

Key words: uterine myomas, adenomyosis, uterine artery embolization.

Введение

Миома матки — доброкачественная опухоль, которая встречается у 22-44% женщин репродуктивного возраста [4]. Наиболее частой патологией, сопутствующей миоме матки является внутренний генитальный эндометриоз (аденомиоз). Сочетание миомы матки и аденомиоза диагностируется в 50-85% наблюдений [1-3], и при наличии клинических проявлений является показанием к оперативному лечению. Основным методом лечения остается радикальная операция — гистерэктомия.

Альтернативой гистерэктомии у женщин репродуктивного возраста является органосохраняющая операция — миомэктомия в сочетании с гормональной терапией. Однако, высокий процент рецидивов опухоли, клинических симптомов (до 25%), развития спаечного процесса часто требует продолжения лечения и, нередко, повторного оперативного вмешательства. [1, 15]

Минимально инвазивным альтернативным методом лечения симптомной миомы матки является эмболизация маточных артерий (ЭМА) [7, 14].

В ряде исследований, посвященных ЭМА, указывается на то, что аденомиоз является фактором, наличие которого значительно снижает эффективность данного метода лечения [12, 13]. В то же время, в других исследованиях отмечена высокая эффективность ЭМА в отношении аденомиоза [8-11]. В настоящее время данный вопрос остается дискуссионным, что значительно сужает возможности использования ЭМА при сочетанной доброкачественной патологии миометрия.

Целью данного исследования явилась оценка среднесрочных результатов применения ЭМА в лечении больных миомой матки сочетанной с аденомиозом.

Материал и методы исследования

Исследование проводилось на базе городской больницы №41 г. Екатеринбурга.

В нашем проспективном когортном исследовании клиничко-лабораторное обследование, эмболизация маточных артерий были выполнены 70 больным. В исследование были включены женщины репродуктивного возраста с диагнозом миома матки, имеющие показания к оперативному лечению. По признаку наличия аденомиоза пациентки были разделены на

2 группы: группа I (n=30) — больные с миомой матки, сочетанной с аденомиозом, группа II (n=40) — пациентки с миомой без аденомиоза.

Критериями исключения явились: острые и обострения хронических воспалительных заболеваний органов малого таза, онкологическая и предраковая патология эндометрия (атипическая гиперплазия эндометрия, аденокарцинома) и шейки матки (дисплазия, рак шейки матки), саркома и подозрение на саркому матки (быстрый рост миомы, высокая скорость артериального кровотока в узловых образованиях матки ($V_{\max} \geq 40$ см/с) в совокупности с низким индексом резистентности и другими эхографическими признаками саркомы [16]), субсерозные миомы на тонком основании («ножке»), непереносимость контрастного вещества.

Методы, использованные в исследовании:

- общеклинические,
- определение гормонов крови методом иммуноферментного анализа.
- раздельное диагностическое выскабливание слизистой полости матки и цервикального канала;
- эндоскопические методы (гистероскопия со взятием биопсии миометрия с использованием аппаратуры фирмы «Karl Storz»);
- морфологические методы (гистологическое исследование соскоба эндометрия и слизистой цервикального канала, исследование биоптата миометрия);
- ультразвуковое исследование с цветным доплеровским картированием и доплерометрией, которое производилось на аппарате «Sonoline antares» фирмы Siemens с использованием мультисекторных датчиков трансабдоминального частотой 2,5-5 МГц и трансвагинального 3,6-8 МГц;

Диагноз аденомиоза основывался на данных УЗИ с цветным доплеровским картированием (ЦДК) и импульсной доплерометрией, гистероскопической картины, и подтверждался результатами гистологического исследования ткани биопсии миометрия, взятой во время гистероскопии.

ЭМА проводили в условиях рентген-операционной, оснащенной ангиографической установкой фирмы Shimadzu. Вмешательство осуществляли под местной анестезией. Путем

чрезкожной катетеризации бедренной артерии выполняли брюшную аортографию. После чего производили билатеральную суперселективную катетеризацию и ангиографию маточных артерий.

В качестве эмболизирующего агента использовали частицы поливинилалкоголя диаметром 300-1000 μ фирмы «Cook». Введение эмболизата прекращалось при достижении остановки кровотока в маточных артериях.

Результаты вмешательства оценивались в течение года после ЭМА. Через 3,6,9 и 12 месяцев проводилось анкетирование пациенток с оценкой динамики симптомов, изменения длительности менструаций и объема менструальных выделений (путем подсчета количества использованных прокладок).

В указанные сроки пациентки проходили обследование, включавшее в себя УЗИ с ЦДК. Нами анализировались объективные ультразвуковые параметры размеров матки, миоматозных узлов, ультразвуковые признаки аденомиоза с применением цветного доплеровского картирования и доплерометрии. Кроме того, оценивалась гормональная функция яичников в динамике: уровень фолликулостимулирующего гормона, эстрадиола.

Вычисления и статистическая обработка результатов выполнены с помощью программного пакета Microsoft Excel 2003 для Windows XP. Достоверность различий между сравниваемыми показателями определялась по парному критерию Стьюдента.

Результаты исследования и обсуждение

Средний возраст больных составил в I группе 39,4 \pm 4,4 года, во II группе — 41,2 \pm 3,8 лет.

Основными клиническими проявлениями заболевания были: гиперполименорея — в группе I — у 87,7% (n=26) и в группе II — у 80% (n=32) пациенток, метроррагии — в I группе у 36,6% (n=11), во II группе у 22,5% (n=9) больных и болевой синдром — в I группе в 53,3%

(n=16) случаев, во II группе в 27,5% (n=11) случаев (табл. 1).

Анализ клинических проявлений патологии миометрия и ультразвуковых параметров матки в исследуемых группах показал достоверно большую продолжительность менструаций (p<0,01), больший объем менструальной кровопотери (p<0,01), большую толщину задней стенки матки (p<0,01) и большую частоту болевого синдрома (p<0,01) у пациенток I группы (табл. 1). При этом обе исследуемые группы сопоставимы по среднему возрасту, величине доминантного и недоминантного узлов, количеству узлов миомы, объему матки (p>0,05).

При изучении архитектоники измененной матки установлено, что в обеих группах в большинстве случаев миоматозные узлы имели интерстициально-субсерозную и интерстициально-локализацию (n=53 и 61 соответственно), интерстициально-субмукозные узлы наблюдались в 14 случаях в I группе и 9 — во II группе, субсерозные — в I группе — в 5 и группе II — в 2 случаях.

При ультразвуковом исследовании у пациенток I группы отмечались характерные признаки аденомиоза: участки повышенной и пониженной эхогенности в миометрии, неровность базального слоя эндометрия, увеличение передне-заднего размера матки с асимметричным утолщением одной из стенок, наличие в миометрии округлых анэхогенных включений, а также жидкостных полостей, содержащих мелкодисперсную взвесь в зоне повышенной эхогенности. В 28 случаях наблюдалась диффузная форма аденомиоза, у двух пациенток была выявлена псевдоузловая форма аденомиоза.

Применение цветного доплеровского картирования и доплерометрии позволило выявить характерные особенности кровотока в миометрии пациенток I группы: выраженную васкуляризацию, большое количество беспорядочно рассеянных цветовых сигналов с осо-

Таблица 1. Сравнительная характеристика клинических проявлений и исходных ультразвуковых показателей в исследуемых группах

Параметры	I группа (n=30)	II группа (n=40)	p*
Возраст, лет	39,4 \pm 4,4	41,5 \pm 3,8	>0,05
Длительность менструаций, дни	8,6 \pm 2,4	6,9 \pm 2,7	<0,01
Объем менструаций, к-во используемых прокладок, шт	34,4 \pm 11,09	28,3 \pm 7,3	<0,01
Диаметр доминантного узла миомы, мм	54,9 \pm 13,6	57,4 \pm 16,2	>0,05
Диаметр недоминантного узла миомы, мм	21,4 \pm 7,6	25,1 \pm 9,0	>0,05
Объем матки, см ³	334,7 \pm 94,37	302,6 \pm 80,6	>0,05
Толщина задней стенки матки, мм	23,3 \pm 3,54	18,7 \pm 2,9	<0,01

Примечание. * — p уровень достоверности различия показателя в исследуемых группах.

Таблица 2. Динамика регресса доминантного и недоминантного миоматозных узлов ($p^1 < 0,001^*$)

Время исследования (после ЭМА)	Средний диаметр доминантного узла, мм, в скобках процент сокращения относительно исходного размера		p^{2**}	Средний диаметр недоминантного узла, мм, в скобках процент сокращения относительно исходного размера		p^{2**}
	группа 1	группа 2		группа 1	группа 2	
До ЭМА	54,9±13,6 (-)	57,4±16,2 (-)	>0,05	21,4±7,6 (-)	25,1±9,0 (-)	>0,05
3 месяца	40,8±10,6* (24,4%)	44,4±11,7* (22,1%)	>0,05	15,6±5,9* (27,1%)	18,7±6,8* (25,4%)	>0,05
6 месяцев	35,1±8,5* (36,1%)	37,5±9,4* (34,2%)	>0,05	13,5±3,2* (36,9%)	15,1±4,6* (39,8%)	>0,05
9 месяцев	31,2±7,9* (43,2%)	31,1±8,4* (45,4%)	>0,05	11,4±3,0* (46,7%)	12,9±3,8* (48,3%)	>0,05
12 месяцев	28,2±7,0* (47,8%)	29,1±7,8* (49,5%)	>0,05	10,2±3,6* (52,4%)	12,3±4,2* (51,0%)	>0,05

Примечание. * — $p^1 < 0,001$ уровень достоверности изменения показателя на каждом этапе наблюдения рассчитывался относительно исходных значений данного показателя до ЭМА;

** — p^2 уровень достоверности различия показателя в исследуемых группах.

Таблица 3. Динамика регресса объема и толщины задней стенки матки ($p^1 < 0,001^*$)

Время исследования (после ЭМА)	Средний объем матки, см ³ . В скобках процент сокращения относительно исходного объема		p^{2**}	Средний показатель толщины задней стенки матки, мм. В скобках процент сокращения относительно исходного показателя толщины		p^{2**}
	группа 1	группа 2		группа 1	группа 2	
До ЭМА	334,7±94,4 (-)	302,6±81,7 (0)	>0,05	23,3±3,5 (-)	18,7±2,9 (-)	<0,01
3 месяца	203,5±64,6* (39,2%)	194,2±54,3* (35,7%)	>0,05	20,2±2,9* (13,3%)	16,2±2,5* (9,8%)	<0,01
6 месяцев	175,4±61,8* (47,5%)	168,5±50,7* (44,2%)	>0,05	19,4±3,0* (16,7%)	15,8±2,7* (12,5%)	<0,01
9 месяцев	149,2±51,5* (55,4%)	141,6±46,2* (53,1%)	>0,05	18,8±3,1* (19,3%)	15,3±2,2* (14,9%)	<0,01
12 месяцев	132,5±41,3* (60,4%)	128,0±37,6* (57,6%)	>0,05	18,1±3,1* (22,3%)	14,9±2,0* (17,4%)	<0,01

Примечание. * — $p^1 < 0,001$ уровень достоверности изменения показателя на каждом этапе наблюдения рассчитывался относительно исходных значений данного показателя до ЭМА;

** — p^2 уровень достоверности различия показателя в исследуемых группах.

бой картиной «высвечивания», имеющего характер «вырыска».

Среднее время нахождения в стационаре пациенток I и II группы достоверно не различалось и составило $4,6 \pm 0,6$ и $4,8 \pm 0,8$ койко-дней соответственно ($p > 0,05$). Нами не выявлено достоверных различий в течение раннего послеоперационного периода у пациенток I и II групп. Начиная с первых суток после ЭМА, у всех больных наблюдался так называемый постэмболизационный синдром средней продолжительностью 5 суток, который выражался болями внизу живота, повышением температуры, тошнотой. Пик болевых ощущений проявлялся в первые 5 часов с момента ЭМА, болевые ощущения сохранялись в течение 3-4 суток у всех пациенток, 52,9% ($n=37$) больных в обеих группах жаловались на боли в течение двух недель. В первые 8-12 часов после ЭМА отмечено повышение температуры у 88,6% ($n=63$) больных до $37,2-38,1^{\circ}\text{C}$, у 32,8% ($n=23$) пациенток субфебрильная температура сохранялась до двух недель.

В показателях крови у 75,7% ($n=53$) пациенток в первые сутки после ЭМА определялся лейкоцитоз до 16 тыс. Тошнота в течение 1-3х

дней определялась у 70,0% ($n=49$) пациенток, у 18,6% ($n=13$) в первые сутки наблюдалась многократная рвота (до 5 раз в сутки).

Нами отмечена зависимость выраженности постэмболизационного синдрома от исходных размеров матки, миоматозных узлов — чем больше исходная величина миоматозного узла, тем выраженнее и продолжительнее постэмболизационный синдром.

С учетом клинических данных и показателей периферической крови всем больным после ЭМА проводилась дезинтоксикационная терапия, назначались антибиотики широкого спектра действия, ненаркотические и наркотические анальгетики.

Эффективность ЭМА мы оценивали по следующим ультразвуковым показателям, приведенным в табл. 2, табл. 3.

Диаметр доминантного и недоминантного узлов миомы через 3 месяца после ЭМА уменьшился в среднем у пациенток I группы на 24,4% и 27,1% ($p < 0,001$) соответственно, у пациенток II группы — на 22,1% и 25,4% ($p < 0,001$) соответственно. Через 12 месяцев после ЭМА уменьшение величины доминантного и недоминантного узлов в I группе составило в среднем

47,8% и 52,4% ($p < 0,001$), во II группе — 49,5% и 51,0% ($p < 0,001$) соответственно. Более выраженное уменьшение недоминантных узлов отражает общую закономерность — степень регресса узла зависит от его исходных размеров.

В нашем исследовании через 1 год после ЭМА узлы миомы размерами до 6 см в обеих группах уменьшились в среднем на 51,4%, узлы больше 6 см — на 36,7% ($p < 0,05$), т.е. чем больше узел, тем меньше степень его уменьшения.

Уменьшение общего объема и толщины задней стенки матки через 3 месяца составило в I группе 39,2% и 13,3 % ($p < 0,001$), во II группе 35,7% и 9,8 % соответственно ($p < 0,001$), через 12 месяцев в I группе — 60,4% и 22,3% ($p < 0,001$), во II группе — 57,6% и 17,4% соответственно ($p < 0,001$).

Таким образом, степень уменьшения узлов миомы, объема матки в I и II группах достоверно не различалась ($p > 0,05$). В I группе отмечено достоверно большая степень уменьшения толщины задней стенки матки ($p < 0,01$) по сравнению с группой II.

Рис. 1, 2 отражают скорость уменьшения диаметра доминантного узла миомы и объема матки в I группе.

Как видно на графиках, максимальная скорость уменьшения данных показателей отмечалась в течение первых трех месяцев после

ЭМА, а затем прогрессивно снижалась к сроку 12 месяцев после ЭМА.

По данным ультразвукового исследования после ЭМА в группе I отмечалось уменьшение неоднородности миометрия, неровности базального слоя эндометрия. При этом продолжали определяться субэндометриальные «кисты» в миометрии.

Кроме того, для оценки эффективности ЭМА использовалось цветное доплеровское картирование с доплерометрией.

По данным доплерометрии полная редукция кровотока в узлах миомы через 3 месяца наблюдалась у 29 больных I группы, у одной больной регистрировался кровоток в сосудах, питающих миоматозные узлы. Через 6 месяцев после проведения ЭМА произошло восстановление кровотока в сосуде, питающем узел миомы, еще у одной пациентки I группы. Других случаев восстановления кровотока в течение года после ЭМА не зарегистрировано.

В участках аденомиоза по данным цветного доплеровского картирования с доплерометрией отмечалось снижение васкуляризации.

Во II группе в течение года зафиксировано восстановление кровотока в узлах миомы у двух пациенток, которое произошло через 6 месяцев после ЭМА.

Клинический эффект в виде нормализации менструальной функции и прекращения мено-

Таблица 4. Динамика изменений длительности и объема менструальных выделений ($p < 0,001^*$)

Время исследования (после ЭМА)	Средняя длительность менструальных выделений, дни. В скобках процент сокращения относительно исходной продолжительности		p^{2**}	Средний показатель объема менструаций, количество используемых прокладок. В скобках процент сокращения относительно исходного объема		p^{2**}
	группа 1	группа 2		группа 1	группа 2	
До ЭМА	8,6±2,4 (-)	6,9±2,7 (-)	<0,01	34,4±11,1 (-)	28,3±7,3 (-)	<0,01
3 месяца	7,1±1,1* (17,4%)	5,8±1,3* (15,9%)	<0,01	16,5±3,8* (52,1%)	15,4±2,6* (45,8%)	>0,05
6 месяцев	5,8±0,9* (32,4%)	5,5±1,1* (20,3%)	<0,01	14,3±3,0* (58,4%)	14,1±2,1* (49,8%)	>0,05
9 месяцев	5,7±0,9* (33,5%)	5,3±0,8* (23,2%)	<0,01	13,4±2,6* (61,1%)	13,3±1,8* (53,0%)	>0,05
12 месяцев	5,57±0,9* (35,2%)	5,3±0,8* (23,2%)	<0,01	12,4±2,4* (64,0%)	13,0±2,0* (54,1%)	>0,05

Примечание. * — $p < 0,001$ — уровень достоверности изменения показателя на каждом этапе наблюдения рассчитывался относительно исходных значений данного показателя до ЭМА;

** — p^2 уровень достоверности различия показателя в исследуемых группах.

Таблица 5. Показатели уровня ФСГ, Е2 до лечения и после ЭМА ($p > 0,05^*$)

Гормон	Группа наблюдения	До ЭМА	3 месяца	6 месяцев	9 месяцев	12 месяцев
ФСГ, мЕ/л	I	4,8±1,9	5,2±2,1	5,0±2,0	5,2±2,2	5,1±1,8
	II	5,2±2,1	4,9±1,8	4,8±1,9	5,1±2,0	5,2±2,1
Е2, пмоль/л	I	235,1±34,8	245,5±28,4	228,7±31,2	234,7±36,5	221,4±25,8
	II	231,6±33,4	224,5±31,3	239,2±37,4	241,8±30,4	234,6±36,4

Примечание. * — $p > 0,05$ — уровень достоверности различий на каждом этапе наблюдения рассчитывался относительно исходных значений показателя до ЭМА, а также между I и II группой.

Рисунок 1. График регрессии усредненных размеров узлов миомы в I группе

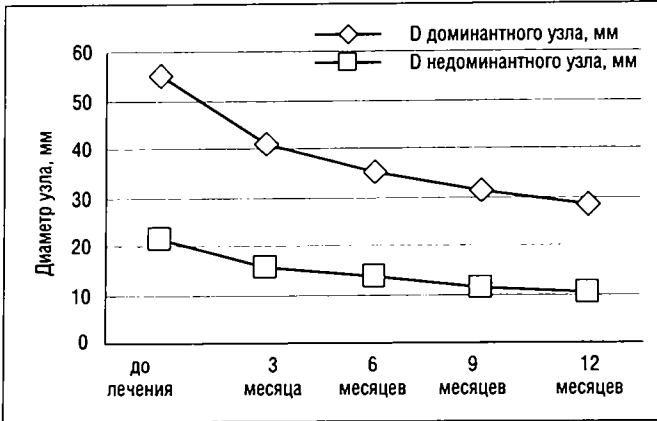
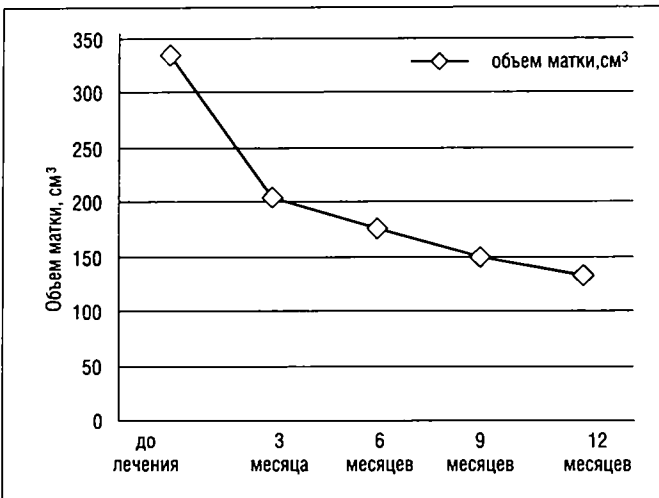


Рисунок 2. График регрессии объема матки в I группе



метроррагий в течение одного года был отмечен у 90% (n=27) женщин I группы и у 95% (n=38) пациенток II группы. Менструальный цикл оценивался путем подсчета длительности и объема менструации (подсчет количества использованных прокладок) (табл. 4).

Восстановление регулярности менструаций происходило, как правило, к третьему месяцу после ЭМА.

Как следует из табл. 4, через 6 месяцев после ЭМА в группе I длительность менструаций уменьшилась на 32,4% ($p < 0,001$), а объем менструаций — на 58,4% ($p < 0,001$), в группе II — на 20,3% и 49,8% ($p < 0,001$) соответственно. В последующие 6 месяцев наблюдения продолжалось уменьшение данных показателей, которое через 12 месяцев после ЭМА достигло в I группе 35,2% и 64,0% ($p < 0,001$) соответственно, во II группе 23,2% и 54,1% ($p < 0,001$) соответственно. При этом, хотя исходный объем

менструальных выделений был достоверно больше в I группе, чем в группе II ($p < 0,01$), через 1 год после ЭМА этот показатель в группах достоверно не отличался ($p > 0,05$).

Нами не зарегистрировано ни одного случая олиго- или аменореи в течение года после вмешательства.

Отсутствие эффекта от ЭМА в виде сохранения гиперполименореи отмечено у 3-х пациенток I группы. При этом у одной из них продолжал регистрироваться кровоток в паренхиме одного из узлов миомы (доминантного) уже через 3 месяца после ЭМА, у второй из них восстановление кровотока в узле миомы произошло к 6-му месяцу после ЭМА.

У третьей пациентки, несмотря на отсутствие кровотока в сосудах, питающих миоматозные узлы, не отмечалось уменьшения объема и толщины задней стенки матки. Также, у этих пациенток не отмечалось динамики в ультразвуковых признаках аденомиоза: сохранялась неоднородность миометрия и высокая васкуляризация участков аденомиоза.

Во II группе за период наблюдения 1 год гиперполименорея сохранялась у двух пациенток, при этом у этих пациенток по данным доплерометрии регистрировался кровоток в узлах миомы.

Данным пациенткам было

предложено оперативное лечение.

Болевой синдром регрессировал в I группе в 93,75% случаев (у 15 из 16 пациенток) и во II группе в 100% (у 11 пациенток с болевым синдромом). Исчезновение болевого синдрома происходило, как правило, к 3-му месяцу после ЭМА.

У пациентки I группы с сохраняющимся болевым синдромом по данным УЗИ регистрировался кровоток в узлах миомы.

В течение года после ЭМА нами не отмечено изменения функции яичников. По данным УЗИ с ЦДК не выявлено снижения фолликулярного аппарата, кровотока в яичниковых артериях. В течение года после ЭМА не было отмечено достоверных изменений уровня фолликулостимулирующего гормона и эстрадиола ($p > 0,05$) (табл. 5).

После эмболизации маточных артерий пациенткам была рекомендована контрацепция,

однако, у одной пациентки через 7 месяцев наступила беременность. Данной пациентке, учитывая ее желание прервать беременность, был произведен искусственный аборт в сроке беременности 6 недель.

Общая эффективность ЭМА за период наблюдения 1 год по нашим данным составила в первой группе 90%, во второй группе 95%. Вывод об эффективности нами был сделан на основании достоверного стойкого регресса узлов миомы, уменьшения объема и толщины задней стенки матки, снижения неоднородности миометрия, регресса клинических симптомов.

У 10% женщин I группы и у 5% пациенток II группы мы расценили ЭМА как неэффективную, вследствие восстановления кровоснабжения миоматозных узлов, высокой васкуляризации участков аденомиоза (для 10% пациенток II группы), а также сохраняющейся гиперполименореи и болевого синдрома.

Полученные нами результаты позволяют сделать вывод о возможности применения ЭМА при наличии сочетанной доброкачественной патологии миометрия в качестве первичного и самостоятельного метода лечения. При этом аденомиоз не является противопоказанием к ЭМА.

В нашем исследовании отсутствие снижения функции яичников, угнетения менструальной функции после ЭМА позволяют сделать вывод о безопасности использования данного метода у пациенток репродуктивного возраста.

В последнее время появились исследования, посвященные изучению эффективности ЭМА в восстановлении репродуктивной функции, описаны многочисленные случаи наступления беременности и родов после ЭМА [5, 16, 17, 18].

Однако, учитывая отсутствие многоцентровых исследований отдаленных результатов ЭМА, на сегодняшний момент нельзя сделать однозначный вывод о возможности применения ЭМА у женщин, заинтересованных в сохранении генеративной функции. Исходя из этого, ЭМА мы выполняем пациенткам репродуктивного возраста, реализовавшим репродуктивную функцию и в дальнейшем не планирующим беременность, или пациенткам, у которых хирургическое лечение не может гарантировать сохранение матки, и которые отказываются от оперативного лечения.

Некоторые зарубежные авторы, учитывая малую инвазивность ЭМА, выполняют ее амбулаторно [14]. Согласно нашим данным ранний послеоперационный период требует стационарного лечения в течение 3-4 дней с использованием инфузионной, антибактериальной терапии, адекватного обезболивания не-

наркотическими и наркотическими анальгетиками.

Необходимым также является динамическое наблюдение за пациентами, перенесшими ЭМА, поскольку клинический эффект после процедуры развивается не сразу, а в различные сроки в течение первого года.

Обязательным условием эффективности ЭМА является тщательный отбор больных для данной методики с учетом противопоказаний. Основную роль в таком отборе играет доплерометрия с оценкой состояния кровотока в маточных артериях, узлах миомы, миометрии, а также гистероскопия с обязательным гистологическим исследованием эндометрия.

Формулируя основные преимущества ЭМА у больных с сочетанием миомы матки и аденомиоза, необходимо отметить высокую клиническую эффективность, малую травматичность, отсутствие общей анестезии, органосохранность, короткие сроки реабилитации, хороший косметический эффект, низкий риск осложнений.

Литература

1. Адамьян Л. В. Эндометриозы. М: Гэотар; 2006.
2. Баскаков В. П., Цвелев Ю. В., Кира Е. Ф. Эндометриозная болезнь. СПб: Издательство Н-Л; 2002.
3. Дамиров Г. Н. Аденомиоз. М: Бином; 2004.
4. Сидорова И. С. Миома матки (Современные проблемы этиологии, патогенеза, диагностики и лечения), М: МИА; 2003.
5. Савельева Г. М., Бреусенко В. Г., Капранов С. А. и др. Акушерство и гинекология. 2007; 5:54-9.
6. Тихомиров А. Л. Миома матки. М: МИА; 2006.
7. Goodwin S. C., Vedantham S. et al. J. Vasc. Intervent. Radiol. 1997; 8:517-26.
8. Jha R. C., Takahama J. et al. Adenomyosis: MRI of the treated with uterine artery embolization. AJR Am J Roentgenol. 2003; 181(3):851-6.
9. Kim M. D., Won J. W., Lee D. Y. Uterine artery embolization for adenomyosis without fibroids. Clin. Radiol. 2004; 59(6):520-6.
10. Kitamura Y., Allison S.J. et al. MRI of adenomyosis: changes with uterine artery embolization. AJR Am. J. Roentgenol. 2006; Mar. 186(3):855-64.
11. Lohle P. N., De Vries J. et al. Uterine artery embolization for symptomatic adenomyosis with or without uterine leiomyomas with the use of calibrated tris-acryl gelatin microspheres: midterm clinical and MR imaging follow-up. J.Vasc. Radiol. 2007; Jul.18(7):835-41.
12. McLucas B., Perrella R. et al. Embolization for the treatment of adenomyosis. AJR Amer.J.Roentgenol.2002; 178(4):1028-9.
13. Pelage J. P., Jacob D. et al. Midterm results of uterine artery embolization for symptomatic adenomyosis: initial experience. J. Radiology. 2005; Mar. 234(3):948-55.
14. Ravina J. H. et al. Arterial embolisation to treat uterine myomata. Fertil. and Steril. 2000; 73, N 6:1241-43.
15. Seidman D. S.,Nezhat C. H. et al. J. Soc.Laparoendosc. Surg. 2001; 5:299-303.
16. Бреусенко В. Г., И. А. Краснова, С. А. Капранов В. Н. и др. Акушерство. и гинекология. 2006; 3:26-30.
17. Price N., Gillmer M. D. et al. J. Objetr.Gynaecol. 2005; 25, 1:28-31.
18. Walker W. J. et al. Am. J. Obstetr. Gynecol. 2006; 195, 5:1266-71.