

## ЭМБОЛИЗАЦИЯ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ МИОМЕ МАТКИ КАК АЛЬТЕРНАТИВА ХИРУРГИЧЕСКОМУ ЛЕЧЕНИЮ

Академик РАМН Г.М. САВЕЛЬЕВА, профессор В.Г. БРЕУСЕНКО,  
к. мед. н. И.А. КРАСНОВА, профессор С.А. КАПРАНОВ

*Российский государственный медицинский университет, Москва,  
Российская Федерация*

**Проанализировано течение послеоперационного периода и эффективность эмболизации маточных артерий у больных с миомой матки с различной локализацией узлов. Показана эффективность метода. Сделан вывод о необходимости наблюдения за пациентами врача-гинеколога в течение года после лечения.**

Современный подход к лечению миомы матки заключается в совершенствовании и внедрении в практику органосохраняющих методов. Лапароскопия и гистероскопия с гистерорезекцией позволили повысить эффективность консервативных миомэктомий: снизилось количество послеоперационных осложнений, сократились сроки пребывания больных в стационаре. Разрабатываются методы нехирургического лечения миомы матки, эндоваскулярные методы воздействия или дистанционная деструкция различными видами энергии (лазер, криовоздействие или ультразвуковая абляция) [1, 4].

Эндоваскулярный метод лечения миомы матки — эмболизация маточных артерий (ЭМА) — достигается в полной редукции артериального кровотока в миоматозных узлах и снижении перфузии в бассейне маточных артерий, что приводит к ряду морфологических изменений, характеризующихся уменьшением объема миоматозных узлов и матки в целом. Впервые этот метод лечения миомы матки был применен в 1991 г. французским хирургом - гинекологом J. Ravina. В настоящее время количество выполняемых ЭМА достигает более 100 тыс. в год. В России этот метод начали применять с 1997 г., однако широкого распространения по ряду причин он не получил. Прежде всего широкое его использование ограничивает то, что ЭМА может проводиться только эндоваскулярными хирургами и в специально оборудованных операционных под контролем ангиографии. При этом, хотя большинство зарубежных исследователей указывают на высокую эффективность ЭМА в лечении миомы матки, пока не существует методических рекомендаций по ее использованию, недостаточно оценена эффективность на основе анализа отдаленных результатов [10]. Ряд аспектов применения ЭМА для лечения миомы матки остается недостаточно изученным, в частности выбор эмболизирующих веществ, показания и противопоказания к лечению, состояние функции яичников, фертильность после ЭМА.

Мы располагаем опытом проведения ЭМА у 321 больной с миомой матки за период 2002–2004 гг. У всех пациенток имелись показания к оперативному лечению: менометроррагия, анемизирующая больную (68%); размер миомы, соответствующий 13–20 нед (27%) и 20–28 нед беременности (5%); нарушение функции соседних органов с развитием дизурических

явлений (32%); боли в низу живота (25%); диспареуния (16%).

Противопоказания к проведению ЭМА мы разделили на общие и гинекологические. Общие противопоказания обусловлены необходимостью введения рентгеноконтрастных растворов, которые нельзя использовать при аллергии к ним и почечно-печеночной недостаточности. Со стороны гениталий абсолютным противопоказанием к ЭМА являются острые воспалительные заболевания органов малого таза, атипичная гиперплазия эндометрия и аденокарцинома, а также саркома матки. Несмотря на крайне низкую вероятность малигнизации миоматозных узлов (менее 1%), в литературе есть указания на эмболизацию недиагностированной саркомы матки [6, 7]. До настоящего времени отсутствуют достоверные УЗИ признаки этой опухоли. В своей работе мы учитывали при диагностике миомы матки кроме клинических проявлений УЗИ и ангиографические характеристики. ЭМА не проводилась пациенткам с быстрым ростом миомы, а также с эхографическими параметрами, которые могли быть свойственны саркоме матки. Ультразвуковыми признаками саркомы считали: неоднородность эхоструктуры узловых образований в миометрии, высокую скорость артериального кровотока в них ( $V_{\max} \geq 0,40 \text{ см}^3/\text{с}$ ) и низкий индекс резистентности ( $\text{ИР} \leq 0,40 \text{ см}^3/\text{с}$ ). Особенностью кровоснабжения доброкачественных миоматозных узлов является формирование перифиброидного сплетения, образованного радиальными, реже дугообразными артериями, которые отдают внутрь узла терминальные артерии мелкого калибра (рис. 1). Саркома матки имеет патологический дихотомический тип кровоснабжения, который никогда не приводит к эффективной эмболизации (рис. 2).

Общепринятым противопоказанием к ЭМА является наличие отдельного субсерозного узла в связи с высоким риском развития перитонита [1]. Мы не относили к противопоказаниям для использования ЭМА отдельные субсерозные узлы при наличии миоматозных узлов другой локализации. Этим пациенткам на втором этапе проводилась лапароскопическая миомэктомия субсерозных узлов в сроки от 4 до 30 дней с момента ЭМА. После ЭМА проведение консервативной миомэктомии субсерозных узлов, имеющих ложе в миометрии, имело такие преимущества перед обычной лапароскопической миомэктомией,

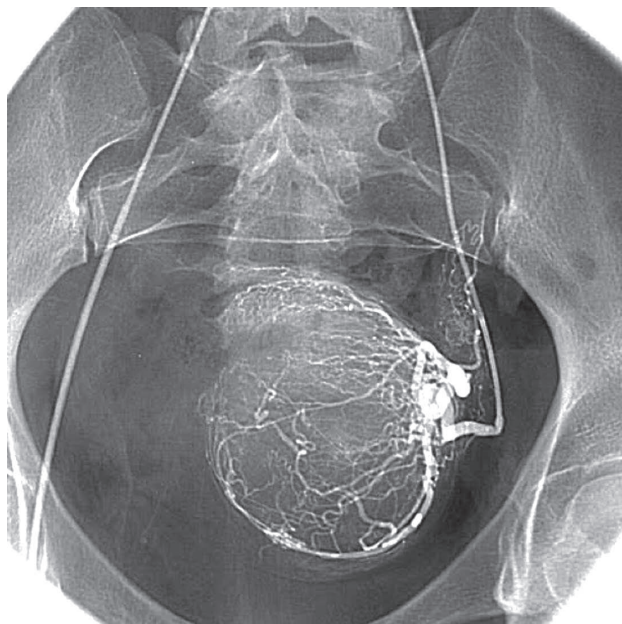


Рис. 1. Ангиографическая картина перифиброидного сплетения

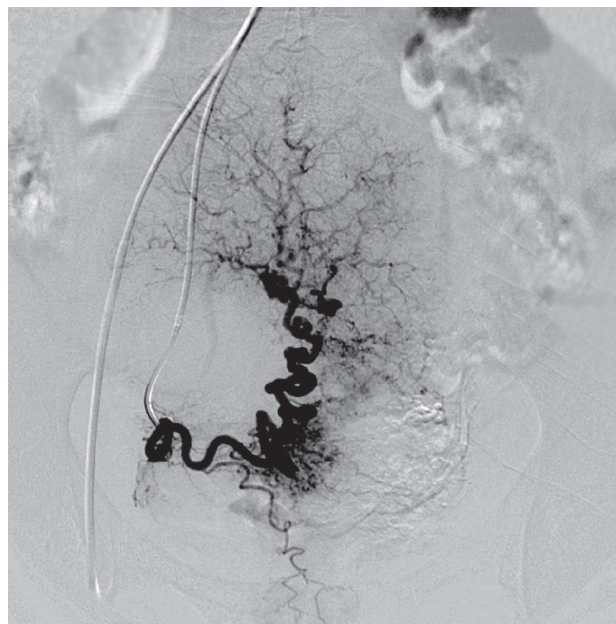


Рис. 2. Ангиографическая картина саркомы матки

как более четко определяемые границы субсерозной миомы в миометрии, бескровное удаление миоматозных узлов.

Ряд исследователей не использует ЭМА при субмукозном расположении миомы матки, справедливо считая, что более доступным способом лечения является трансцервикальная консервативная миомэктомия [6, 11]. Однако ограничивают проведение консервативной миомэктомии и гистерорезекции субмукозные узлы 2-го типа, размер миоматозных узлов свыше 5 см, кесарево сечение в анамнезе, а также сочетанное расположение субмукозных миоматозных узлов с узлами других локализаций (особенно перешеечных). Среди наших пациенток такое расположение миоматозных узлов составило более 30%, при этом консервативная миомэктомия у них либо не увенчалась успехом, либо имелись противопоказания к ее применению.

Методика эмболизации маточных артерий в наших исследованиях не отличалась от общепринятых и осуществлялась ангиохирургом. Непосредственно перед ЭМА проводилась двусторонняя селективная и суперселективная ангиография сосудов бассейна внутренней подвздошной артерии. Ангиографические исследования осуществлялись в условиях рентгенооперационной с использованием цифровых ангиографических аппаратов с функциями цифровой субтракции и «roadmap» ОЕС 98-00 фирмы «General Electric» (США) и Philips Integris Allura производства фирмы «Philips» (Германия). После премедикации 1,0 мл 2% раствора промедола или 2 мл трамала внутримышечно под местной анестезией 0,5% раствором лидокаина производились пункция, катетеризация и установка интродьюсера в правую общую бедренную артерию по стандартной методике Сельдингера. Катетер проводился в контралатеральную внутреннюю подвздошную артерию и затем — в маточную ар-

терию. При ипсилатеральной катетеризации в аорте катетером формировалась петля Волтмана, после чего катетер низводился в правую внутреннюю подвздошную артерию и устанавливался в маточную артерию. Мы также использовали трансаксиллярный доступ, который позволил сократить время катетеризации и не требовал длительной иммобилизации больной.

В литературе описан доступ через плечевую артерию [12], ЭМА выполнялась с двух сторон. В многочисленных работах зарубежных авторов широко обсуждается вопрос о выборе эмболизирующих веществ. В качестве эмболизирующих сред применяются поливинилалкоголь (ПВА), гидрофильные эмбосферы, спирали Джангурко, Gelfoam и липоидол и др. Нами использовался синтетический материал поливинилалкоголь PVA (COOK) и TruFill (Cordis, J&J) с размером микрочастиц 350–500 и 500–710  $\mu\text{m}$ .

Селективная ЭМА предусматривает проведение катетера в восходящий магистральный ствол маточной артерии. При перешеечных и шеечных миоматозных узлах появлялась необходимость низводить катетер до уровня нисходящей ветви, питающей миоматозный узел. Возможный побочный эффект эмболизации узлов такой локализации — заброс эмболов в мелкие ветви шеечной и влагалищной ветки, которые, по мнению W. Parker et al. [7], могут привести в последующем к сухости влагалища и снижению либидо. Нами ЭМА при перешеечных и шеечных узлах была проведена 12 пациенткам. Две пациентки репродуктивного возраста отмечали снижение либидо и сухость влагалища, которые самопроизвольно купировались через 6 мес после ЭМА.

Дискутабельным является вопрос о проведении ЭМА при наличии маточно-яичниковых анастомозов. В наших исследованиях они были выявлены по данным ангиографии у 25% и определялись в виде магистрального сосуда, отходящего непосредственно

от маточной артерии и анастомозирующего с яичниковой артерией (рис. 3). В ряде работ указывается, что ЭМА при наличии маточно-яичниковых анастомозов может привести к забросу эмболов в яичники с последующим снижением их функции, а также к остаточной артериальной перфузии в миоматозных узлах [8, 12]. Мы проанализировали полученные результаты с учетом вариантов маточно-яичниковых анастомозов и пришли к выводу, что только при наличии двусторонних анастомозов, которые имеют коллатерали с фундальной артерией, имеется контралатеральный сброс эмболов, препятствующий полной эмболизации перифиброидного сплетения [3]. Как правило, при наличии прямого анастомоза между маточной и яичниковой артериями не происходит накопления эмболов в строме яичника, поскольку магистральный анастомозирующий сосуд проходит по латеральному полюсу яичника, практически не давая к нему артериол, и впадает непосредственно в яичниковую артерию. Ни в одном из наблюдений редукции кровотока в анастомозирующей ветви зафиксировано не было. При контрольном УЗИ с доплерометрией снижение скорости артериального кровотока в яичниковой артерии коррелировало со снижением скорости в маточной артерии.

Оценивая функцию яичников у этой группы больных (20%) в течение 1–24 мес, мы также не выявили достоверного изменения гормонального фона по сравнению с дооперационным периодом. Из общей группы пациенток заброс эмболов в яичники был зарегистрирован по данным УЗИ у 5%. У этих больных мы выявили типичное отхождение маточной и яичниковых артерий, однако диаметр яичниковой ветви маточной артерии был больше диаметра яичниковой артерии, что указывало на преобладающее кровоснабжение из маточной артерии. Но даже при наличии мелких гиперэхогенных включений поливинилалкоголя в строме яичников, регистрируемом по данным

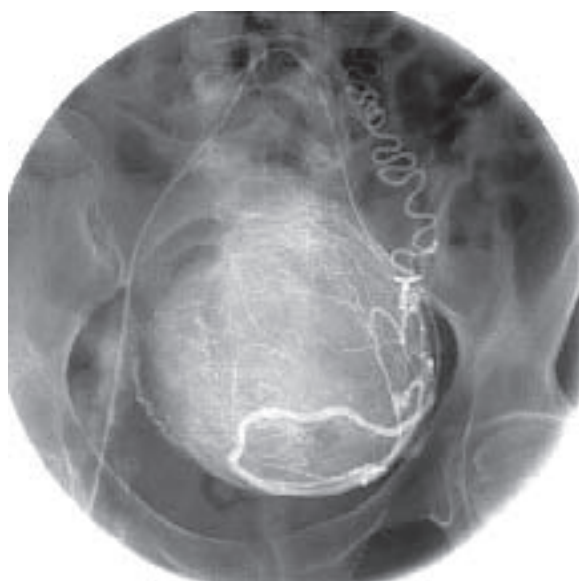


Рис. 3. Ангиографическая картина маточно-яичникового анастомоза

УЗИ, при цветовом доплеровском картировании (ЦДК) и доплерографии (ДГ) не было выявлено нарушения микроциркуляции в яичниках, а также нарушения функции яичников по тестам функциональной диагностики и секреции половых гормонов.

Длительность ЭМА в зависимости от особенностей анатомии колебалась от 4,5 до 140 мин, у большинства (98%) она составила  $35 \pm 0,9$  мин. На продолжительность операции влияли в основном особенности анатомического строения сосудов: высокий уровень бифуркации аорты, мелкий диаметр маточных артерий при небольших размерах матки, извилистый ход маточных артерий, острый угол отхождения маточной артерии от основного ствола, а также спазм артерий, применение АГнРГ. Все исследователи отмечают постэмболизационный синдром и оценивают его проявления. Мы разделили течение постэмболизационного периода на три значимых периода.

Непосредственно после завершения эмболизации второй маточной артерии возникает первая стадия структурных изменений в матке, характеризующаяся острой ишемией миометрия и инфарктом миоматозных узлов. Клинически это обуславливает развитие постэмболизационного синдрома в раннем послеоперационном периоде (1–30 суток). Наиболее часто наблюдаются боли различной интенсивности (у 95%) и/или гипертермия (у 87%), которые сохраняются в течение 3–7 дней. Реже (у 18%) возникают дизурические явления и вегетативные реакции в виде тошноты и рвоты (у 41%). Лабораторные показатели крови характеризуются лейкоцитозом — от 12 до  $22 \times 10^9$ /л, незначительной гиперфибриногенемией — от 460 до 650 мг/дл и повышением СОЭ — от 18 до  $25 \pm 7$  мм/ч. Мы считаем, что постэмболизационный синдром не относится к осложнениям ЭМА, а является следствием острой фазы морфологических изменений. При УЗИ, проводимом на 1-е — 3-и сутки после ЭМА, у 38% больных на всем протяжении миометрия, свободном от узловой деформации, регистрировались скопления точечных и линейных гиперэхогенных структур, напоминающие снежный ком (скопление эмболизирующих частиц в сосудах миометрия). У 43% обследованных данный эхографический признак был выявлен на отдельных участках миометрия и у 19% он отсутствовал. При ЦДК кровоток визуализировался в аркуатных артериях, но в артериях более мелкого калибра цветовые локусы были фрагментарными, регистрировались только на участках миометрия с пониженной эхогенностью и полностью отсутствовали в местах, где определялись эхоплотные структуры.

Сопоставив результаты доплерометрии в маточных артериях до ЭМА и на 1–3 — 7-е сутки после нее, мы установили, что наибольшее снижение перфузии в маточных артериях регистрировалось в 1-е сутки — снижение максимальной скорости кровотока составило 55–65% от исходных значений. По нашему мнению, болевой симптом появлялся вследствие острой ишемии миометрия, возникшей из-за резкого снижения перфузии по маточным артериям и проникновения эмболов в мелкие артерии мышечного слоя. Остро возникший инфаркт в миоматозных узлах приводил к развитию деструктивных процессов и асеп-

тическому некрозу, вызывал их отек и увеличение объема, что обуславливало дополнительное давление на миометрий. Отек миоматозных узлов на этой стадии вызывал растяжение контактного миометрия, что приводило к повышению его тонуса и усиливало болевую импульсацию.

В первые сутки после ЭМА матка пальпировалась как плотное и резко болезненное образование над лоном. У большинства больных (93%) резкие боли в низу живота уменьшались на 2–3-и сутки и практически исчезали в течение недели. К 7-м суткам при ЦДК и ДГ кровотоков в маточных артериях был зарегистрирован у 87% пациенток выше или латеральнее затромбированного магистрального ствола восходящей ветви маточной артерии. Отмечалось некоторое повышение максимальной артериальной скорости (МАС) кровотока по сравнению с первыми сутками, однако в целом перфузия по маточным артериям была снижена на 45–50% от первоначальных значений.

Второй период морфологических изменений после ЭМА характеризуется переходом острой ишемии миометрия в хроническую ишемию и развитием некроза миоматозных узлов. Длительность этих изменений колеблется от 1 до 6 мес в зависимости от размеров матки, а также размеров, количества и топографии миоматозных узлов. Максимальное повышение скорости кровотока выявлялось через 3–6 мес наблюдения, однако по сравнению с исходными значениями показатели были снижены на 20–25%, что указывало на сохраняющуюся редукцию артериального кровотока в бассейне маточной артерии. При этом в радиальных и аркуатных артериях при ДГ сохранялся адекватный кровоток, который свидетельствовал о достаточной микроциркуляции в миометрии. Пиометра развилась у 6 (2,7%) пациенток, из них у 2 были субмукозные узлы II типа и у 4 — интерстициальные узлы с центрипетальным ростом. Во всех наблюдениях размер миоматозных узлов превышал 10 см, что препятствовало его быстрой экспульсии. Всем больным была проведена трансцервикальная миомэктомия на фоне антибактериальной терапии. Интра- и послеоперационных осложнений не было. Структура миоматозных узлов также претерпевала изменения: исчезал резко контрастный рисунок, который наблюдался в первые сутки после ЭМА.

Наряду с равномерным понижением звукопроводимости в узле, которое визуализировалось у 33% пациенток, регистрировались гипоэхогенные включения в виде единичных кистозных полостей от 3–15 мм в диаметре у 15,4%. Диффузное понижение эхогенности с уплотнением капсулы наблюдалось у 7%, гетерогенность внутренней структуры миомы — у 18%. При множественных миоматозных узлах нодулярная перестройка была разнообразной. Мы отметили также изменение формы миоматозных узлов: наружный их контур оставался отчетливым, но очерчивал неравномерное округлое или овоидное образование. Субмукозные и интерстициально-субмукозные миоматозные узлы деформировались полостью матки и имели конусовидный полюс со стороны внутреннего зева.

Наряду с изменением размеров в структуре миоматозных узлов происходило изменение их топо-

графического расположения. В основном подвержены были миграции субмукозные миоматозные узлы 1-го и 2-го типа, которые выделялись в полость матки, а также интерстициальные миоматозные узлы свыше 5 см в диаметре, имевшие, по данным УЗИ, центрипетальное или центральное направление роста. О выделении узла в полость матки свидетельствовало ее расширение с появлением гипоэхогенного содержимого по периферии узла, деформации контуров узла, появление дистального конуса по направлению к внутреннему зеву (рис. 4). При рождающемся субмукозном узле цервикальный канал расширялся и мог быть выполнен его фрагментами. Самопроизвольная экспульсия миоматозных узлов была зарегистрирована у 12% пациенток, у 3,2% миоматозные узлы выделялись в виде фрагментов некротизированной ткани и у 2,3% вытекали в виде некротизированного детрита. У 18,9% больных выделившиеся в полость матки миоматозные узлы из-за значительной зоны фиксации в миометрии (свыше 1/3 объема узла) не могли выделиться самостоятельно. Этим больным была произведена трансцервикальная консервативная миомэктомия под контролем гистероскопии. Максимальный размер субмукозного узла составлял 14 см в диаметре, минимальный — 3 см в диаметре. Миграция миоматозных узлов в полость матки происходила в сроки от 1 до 3 мес с момента ЭМА.

Именно во второй стадии постэмболизационного периода начинает проявляться клиническая эффективность ЭМА. Меноррагия купируется с момента проведения ЭМА, объем кровопотери в менструацию снижается по сравнению с исходным в 3–4 раза, что приводит к быстрому восстановлению показателей красной крови. Этот эффект обусловлен рядом факторов, среди которых мы выделили снижение перфузии крови в бассейне маточных артерий в 2 раза, частичную закупорку мелких радиальных и базальных ветвей. Уменьшению кровопотери, безусловно, способствует восстановление сократительной способности миометрия вследствие уменьшения размеров миоматозных узлов, а также восстановление анатомических параметров полости матки после экспульсии

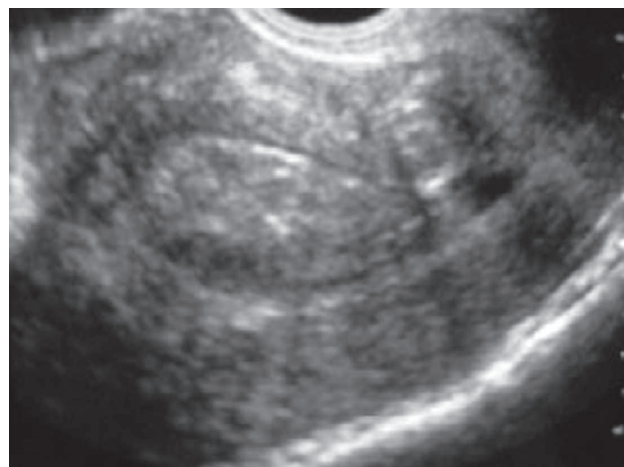


Рис. 4. УЗИ-картина миграции субмукозного узла после ЭМА

или энуклеации субмукозных узлов. При динамическом УЗИ мы выявили также изменения в структуре эндометрия. При двухфазном менструальном цикле средний переднезадний размер на 25-й день составил  $9 \pm 1,5$  мм, а при монофазном —  $6 \pm 2$  мм. По нашему мнению, развитие гипоменструального синдрома обусловлено не снижением функции яичников, а изменениями в миометрии и эндометрии. У 7% пациенток репродуктивного возраста с указанием на скудные и редкие менструации снижения функции яичников выявлено не было.

В сроки от 3–6 мес исчезают симптомы, связанные с большими размерами миомы: чувство тяжести и боли в низу живота, дизурические проявления и диспареуния. Их частота прогрессивно снижается по мере уменьшения объема матки.

Динамический ультразвуковой контроль, проводимый через 1–3–6–9–12 мес после ЭМА, зафиксировал прогрессивное уменьшение объема матки и миоматозных узлов. Объем матки к 6 мес наблюдений уменьшился в 1,8, объем миоматозных узлов — в 2,3 раза.

Третья стадия постэмболизационного синдрома характеризуется восстановлением кровообращения в миометрии и окончательной деструкцией миоматозных узлов (миолизисом или кальцинозом). Эта стадия развивается к 6–12 мес, и ее сроки зависят также от исходных размеров матки и топографии миоматозных узлов. Объем матки и миоматозных узлов продолжает уменьшаться и к году наблюдения сокращается в 2,8 и 3 раза соответственно. Вследствие происшедших экспульсий и эвакуации субмукозных миоматозных узлов у 67% больных объем матки приблизился к нормативным показателям. Регистрируемая МАС кровотока в маточных артериях становилась сопоставимой с МАС кровотока при нормальных размерах матки, объем перфузии в маточных артериях был достаточным для адекватного кровоснабжения миометрия. У 14% пациенток не регистрировались интерстициально-субмукозные и интерстициальные узлы с исходными размерами до 2 см в диаметре, что свидетельствует об их миолизисе. У большинства пациенток в структуре узлов, превышающих 3 см в диаметре, появлялась эхопозитивная капсула и гиперэхогенные включения, характерные для кальцинатов, общий фон узлов приобретал пониженную звукопроводимость.

В целом эффективность ЭМА относительно клинического проявления миомы матки составила 97%. У 3% мы сочли ЭМА неэффективной вследствие сохраняющегося кровоснабжения миоматозных узлов. Из-за отказа больных от оперативного

лечения они находятся под динамическим наблюдением.

Открытым остается вопрос о фертильности после ЭМА. Бесспорно, беременность на фоне неадекватного кровоснабжения матки и активно протекающих некробиотических процессах в миоматозных узлах не показана. Достаточного опыта наблюдений течения беременности и родов после ЭМА в мире нет, хотя есть сообщения о благополучном родоразрешении после ЭМА [1–3]. В наших наблюдениях ЭМА проводилась у нерожавших женщин только при отсутствии иной альтернативы для сохранения матки. Беременность бихориальной биамниотической двойней наступила у одной пациентки. Кесарево сечение было проведено в сроке 38 нед беременности и закончилось рождением здоровых девочек весом 2200 и 1800 г.

Таким образом, ЭМА может быть рекомендована для лечения миомы матки. Полученные нами результаты подтверждают высокую эффективность эндоваскулярного метода в лечении миомы матки. Наблюдавшиеся нами пациентки после ЭМА были удовлетворены проведенным лечением. Среди главных мотивов, на основании которых пациентки выбрали данный метод, они отметили возможность сохранить матку и надежду на деторождение, отсутствие хирургической травмы и общего наркоза.

Несмотря на то что ЭМА относится к малоинвазивным манипуляциям и проводится под местным обезболиванием, мы рекомендуем проводить ее в условиях стационара. Течение постэмболизационного синдрома требует медикаментозной коррекции — адекватного обезболивания. В зависимости от выраженности болевого симптома могут использоваться наркотические и ненаркотические анальгетики, нестероидные противовоспалительные препараты, транквилизаторы. Необходим также контроль лабораторных показателей крови. При длительной гипертермии и лейкоцитозе показано проведение противовоспалительной терапии, включая десенсибилизирующую, антибактериальную и инфузионную. У больных с соматической патологией, особенно сердечно-сосудистой, в комплексное лечение постэмболизационного синдрома следует включать антикоагулянты (клексан, тропарин, фраксипарин) в профилактических дозах. После ЭМА срок динамического наблюдения должен составлять не менее 1 года. В первые 6 мес после ЭМА возможна самопроизвольная экспульсия субмукозных миоматозных узлов. Для предотвращения инфицирования матки неотторгнутые субмукозные узлы должны быть своевременно эвакуированы под контролем гистероскопии или УЗИ.

#### Литература

1. *Belenky A., Cohen M., Bachar G.* Uterine arterial embolization for the management of leiomyomas // *Isr. Med. Assoc. J.*—2001.— Vol. 3, № 10.— P. 719–721.
2. *Goldberg J., Pereira L., Berghella V.* Uterine fibroid embolization treatment for symptomatic fibroids // *Obstet. and Gynecol. Laparoscop.*—2001.— Vol. 100, № 5 (Pt 1) — P. 869–872.
3. *Uterine fibroids: uterine artery embolization versus abdominal hysterectomy for treatment—a prospective, randomized, and controlled clinical trial / P. Kovacs, J. Stangel, N. Santoro, H. Lieman* // *Fertil. and Steril.*—2002.— Vol. 77, № 6.— P. 1292–1295.
4. *Lerner S.* Ultrasound Found Safe for Uterine Fibroid Tumors // *N. Y. Times, Tuesday.*— 2003.— July 22.

5. Serious complications of uterine artery embolization for conservative treatment of fibroids / S. Leibsohn, G. d'Abling, D.Jr. Mishell, J. Schlaerth // *Amer. J. Obstet. Gynec.*—1990.—Vol. 162.— P. 968–974; discussion P. 15 – 20.
6. *Mehra H., Sandhu C., Matson M.* Baseline patient characteristics, fibroid burden, and impact on life radiology department // *Clin. Radiol.*— 2002.— Vol. 57(12).— P. 1122 – 1124.
7. *Parker W., Fu Y., Berek J.* Selective uterine artery embolization in the management of uterine myomas // *Obstet. and Gynec.*—2002.— Vol. 83.— P. 431 – 432.
8. Review of readmissions due to complications from uterine fibroid embolization / J. Pelage, O. Le Dref, P. Soyer et al. // *Radiology.*—2000.— № 215.— P. 428–431.
9. Uterine necrosis after uterine artery embolization for leiomyoma / R. Ryu, H. Crisman, R. Omary et al. // *J. Vasc. Intervent. Radiol.*— 2001.— № 12.— P. 1071 – 1074.
10. Pregnancy after uterine artery embolization / J. Ravina, A. Aymard, N. Ciraru-Vigneron et al. // *J. Gynec. Obstet. Biol. Reprod.*— 2000.— № 29.— P. 272 – 275.
11. Uterine artery embolization treatment of uterine fibroids: effect on ovarian function in younger women / C. Scott, B. McLucas, M. Lee et al. // *Ibid.*— 1999.— № 10.— P. 1159–1165.
12. *Walker W., Worthington-Kirsch R.* Uterine artery embolisation for symptomatic fibroids: clinical results in 400 women with imaging follow up / Department of Radiology, The Royal Surrey County Hospital, Guildford, UK // *Ibid.*— P. 1730.

Поступила 25.01.2005

#### EMOBOLIZATION OF UTERINE ARTERIES IN UTERUS MYOMA AS AN ALTERNATIVE TO SURGERY

G.M. Savelieva, V.G. Breusenko, I.A. Krasnova, S.A. Kapranov

#### S u m m a r y

The authors analyze the course of post-operative period and efficacy of uterine artery embolization in patients with uterus myoma with various locations of the nodes. The efficacy of the method is shown. The authors conclude about the necessity of a one-year gynecological follow-up after the treatment.