

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ ОТ 19 ДЕКАБРЯ 2006

Председатель: профессор Ю.Д. Волынский

ДОКЛАД

ЭМБОЛИЗАЦИЯ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ В ЛЕЧЕНИИ МИОМЫ МАТКИ: МИФЫ И РЕАЛЬНОСТЬ

С.А. Капранов, Б.Ю. Бобров, В.Ф. Кузнецова, А.Г. Златовратский

Кафедра факультетской хирургии лечебного факультета, Проблемная научно-исследовательская лаборатория внутрисердечных и контрастных методов рентгеновских исследований, кафедры акушерства и гинекологии педиатрического и московского факультетов ГОУ ВПО РГМУ Росздрава

Представлен опыт эмболизации маточных артерий (ЭМА) у 970 больных с различной гинекологической и акушерской патологией за период с декабря 2002 по октябрь 2006 года. Показаниями к ЭМА являлась бессимптомная (3,8%) или симптомная миома матки, проявляющаяся у 51,9% пациенток менометроррагией, у 7% - диспареунией, у 20,5% - симптомами сдавления близлежащих органов и в 16,8% случаев - бесплодием.

После ЭМА у 74% пациенток в течение 12-18 месяцев отмечено прогрессивное уменьшение размеров миоматозных узлов на 83% с параллельным уменьшением размера органа и восстановлением его архитектоники. В 97,9% наблюдений устранены симптомы менометроррагии, у 88,6% - проявления сдавления близлежащих органов и в 99% - диспареунии.

При субмукозных узлах ЭМА выполнена 576 (59,4%) пациенткам с единичной или множественной миомой матки. По классификации Wamsteker & de Blok лидирующие узлы относились к 0 (8,3%), 1 (23,6%) или 2 (68,1%) типу, что влияло на результаты эндоваскулярного вмешательства. При 0 типе узлов миозид наблюдался у 18% пациенток, а эксплузия - у 82%, при 1-2 типе узлов 9% и 13,1% соответственно. Постепенная миграция субмукозных узлов 1-2 типа в полость матки у 24,3% больных позволила в отдаленном постэмболизационном периоде произвести ранее невозможную трансцервикальную миомэктомию. Изменение топографического расположения миоматозных узлов 1 или 2 типов в сторону мышечного слоя отмечено у 2,7% и 3,5% соответственно. При множественных субмукозных узлах шеечно-перешеечной локализации уменьшение размеров

миомы, восстановление архитектоники цервикального канала и одновременная эксплузия позволили добиться полноценного излечения больных. В сроки от 3 до 6 месяцев после ЭМА при субмукозной миоме матки, пиометра и эндометрит отмечены в 1,6% наблюдений, маточное кровотечение - у 1,2%.

Адекватное определение показаний к ЭМА и правильная тактика ведения постэмболизационного периода при субмукозной миоме способствует восстановлению топографии полости матки у 87%, регенерации сократительной способности миометрия и нормализации менструальной функции у 97% больных.

Эндоваскулярное и ультразвуковое обследование больных при ЭМА показало наличие выраженного анастомозирования ветвей маточной и собственно яичниковой артерий у 53% из них: 1 (А и Б) (86,5%), 2 (10,2%) или 3 (3,3%) типов. Неправильная техника ЭМА может привести к ишемическому повреждению яичников с последующим развитием транзитной или стойкой аменорреи. Для предупреждения этого осложнения при анастомозах 1-А и 2 типов целесообразно использование эмболизирующих препаратов с частицами большого диаметра (700-900 мкм). У больных с 1-Б и 3 типами анастомозов необходимо применять суперселективную катетеризацию яичниковых артерий и вводить эмболизирующие вещества максимального размера (700-900 мкм). Подобное вмешательство произведено 26 (2,7%) пациенткам без каких-либо негативных последствий.

Из 970 пациенток, перенесших ЭМА 162 (16,7%), страдали бесплодием, связанным с миомой матки. Сроки наблюдения за больными составили 1-36 месяцев (в среднем 15,4).

Ни в одном наблюдении после ЭМА не потребовалось выполнение гистерэктомии, у всех больных отсутствовали достоверные изменения уровня гормонов ФСГ и Е2. Часть пациенток – 74 (45,7%) продолжают использовать рекомендуемую контрацепцию в течение 12 месяцев после ЭМА, четырнадцать больных (8,6%) недоступны для обследования и контакта. Среди остальных 74 больных у 18 (24,3%) наступила беременность, завершенная родами в 13 наблюдениях, в том числе бихориальной биамниотической двойней. У одной больной выполнен аборт, у одной отмечен самопроизвольный выкидыш, трое беременных находятся под нашим наблюдением.

Превентивные гемостатические эндоваскулярные вмешательства на маточных артериях при предлежании или вращении плаценты произведены 5 больным. У четырех больных ЭМА привела к снижению интраоперационной кровопотери до 700-900 мл. У 1 больной ЭМА выполнена перед операцией по поводу брюшной беременности с абсолютным гемостатическим

эффектом. У 2 пациенток с шеечной беременностью ЭМА, в сочетании с инъекциями метотрексата и выскабливанием, явилась методом остановки профузного маточного кровотечения. У одной из двух больных с артериовенозными свищами матки в течение года после ЭМА у 1 наступила беременность, завершившаяся успешными родами здоровым плодом. Таким образом, ЭМА является одним из наиболее современных, малотравматичных, безопасных, высокоэффективных и органосохраняющих методов лечения, который должен широко внедряться в клиническую практику акушерских и гинекологических стационаров. ЭМА может быть с успехом использована при субмукозной миоме матки, не сопровождается ишемическим повреждением яичников и изменениями гормонального фона, способствует восстановлению фертильной функции у больных, заинтересованных в беременности, эффективна при лечении различных заболеваний матки, не связанных с миомой.

ПРОТОКОЛ ЗАСЕДАНИЯ ОТ 16 ЯНВАРЯ 2007

Председатель: профессор Ю.Д. Волинский

ДОКЛАД

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ ДИСПЛАЗИИ. ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ

А. В. Ситников

ФГУ Институт хирургии им. А.В. Вишневского Росмедтехнологий

Проблема диагностики и лечения артериовенозных дисплазий (АВД) остается актуальной по сей день. Причиной этого является большая распространенность заболевания, которая составляет 5-8% от общего числа заболеваний сосудов. Первые упоминания о гемангиомах встречаются в рукописях Галена, наиболее подробное изучение заболевания началось в XIX веке. Единого мнения об этиологии заболевания не существует по настоящее время. Как правило, заболевание диагностируется в детском возрасте, минимальные кожные проявления присутствуют уже у новорожденных. Иногда последние трактуются как сосудистые невусы.

На этом основывается теория воздействия тератогенных факторов на различных стадиях ангиогенеза.

Гормональная теория основана на факте манифестации клиники АВД в пубертатный период, а также усилении болевых ощущений в зоне поражения во время менструации у женщин.

В некоторых случаях начало развития заболевания больные связывают с травмой, что дает основание для существования травматической теории возникновения артериовенозной дисплазии. Однако большинство авторов склоняется к тому, что ангиодисплазии – это врожденная аномалия развития сосудистого русла,