

СОКОЛОВА Т.М., КАРПЕНКО А.А., ВОЛКОВ Р.В., СОЛОВЬЕВ О.Н., ГОРБАТЫХ В.Н.,
ЧЕРНЯВСКИЙ М.А., МАКАРОВ К.Ю., ПАРОНЯН С.Г.
*Новосибирский государственный медицинский университет,
Новосибирский научно-исследовательский институт патологии кровообращения
им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий,
г. Новосибирск*

ЭМБОЛИЗАЦИЯ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ У ПАЦИЕНТОК С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ. ПОСТЭМБОЛИЗАЦИОННЫЙ СИНДРОМ

Основные показания к применению ЭМА у пациенток с ССЗ: миома матки, осложненная геморрагическим синдромом, необходимость достижения устойчивого гемостаза в связи с необходимостью приема длительно, а иногда и пожизненно, антикоагулянтной терапии, неэффективность симптоматической терапии, многократные лечебно-диагностические выскабливания слизистой тела матки, необходимость проведения предоперационной подготовки у больных с тяжелой постгеморрагической анемией и для уменьшения объема предполагаемой интраоперационной кровопотери. На основании лечения методом эмболизации маточных артерий установлены характерные симптомы постэмболизационного синдрома: болевые ощущения, кровяные выделения из половых путей, гипертермия, лейкоцитоз, гиперфибриногенемия, нарушения мочеиспускания, расстройства деятельности желудочно-кишечного тракта. Предложены их балльная оценка и проведение дифференцированных лечебно-профилактических мероприятий.

Ключевые слова: эмболизация маточных артерий; лейомиома матки; ПВА; педункулярная; субмукозная; субсерозная; маточно-яичниковые артериальные анастомозы; экспульсия.

EMBOLIZATION OF UTERINE ARTERIES IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASE. POSTIMBOLIZATION SYNDROME

The main indications for using Uterine artery embolization (UAE) by patients with cardiovascular disease are: uterine myoma, which complicated hemorrhagic syndrome, the need to achieve sustainable hemostasis in order to long or sometimes for lifetime use of anticoagulant therapy, the inefficiency of symptomatic therapy, multiple medical and diagnostic curettage mucosa of the corpus uteri, the need of conduction for preoperative preparation in patients with severe hemorrhagic anemia and for reduction of amount of perceived estimated intraoperative blood loss. On the basis of the treatment of Uterine artery embolization have set the characteristic symptoms of the syndrome postembolization: pain, blood of genital tract, hyperthermia, leukocytosis, hyperfibrinogenemia, violations urination, disorders of the gastrointestinal tract. Proposed their point score and conduction of the differentiated treatment and prevention activities.

Key words: uterine artery embolization; uterine leiomyoma; pedicellate; submucous; subserous; utero-ovarian arterial anastomoses; expulsion.

Лейомиома матки — самая распространенная доброкачественная опухоль, выявляемая у 80 % женщин (по данным аутопсийных исследований [1, 2]). Несмотря на то, что эта патология относится к доброкачественным опухолям, она нередко сопровождается симптомами (маточными кровотечениями, болевым синдромом, компрессией смежных органов и др.), причиняющими пациенткам страдания и значительно снижающими качество их жизни [2, 3], а длительные мено- и метроррагии обуславливают развитие хронической железодефицитной анемии, приводящей к гипоксии всех органов и тканей. Хроническая анемизация на фоне некомпенсированных мено- и метроррагий при миоме матки преобладает среди показаний для оперативного лечения более чем у 70 % женщин.

С появлением эндоваскулярных методов лечения опухолевых образований и возможности проведения эмболизации маточных артерий (ЭМА) у больных с миомой матки появился новый безопасный органосохраняющий метод лечения. Впервые этот метод лечения миомы матки был применен в 1991 г. французским хирургом-гинекологом J. Ravina. После первых публикаций, подтвердивших высокую эффективность нового эндоваскулярного метода лечения миомы матки [4], началось стремительное внедрение ЭМА в повседневную клиническую практику. В 2004 году экспертным комитетом Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe (CIRSE)

и Society of Interventional Radiology (SIR) был опубликован отраслевой стандарт (standard of care) применения ЭМА в лечении миомы матки [5]. В настоящее время количество выполняемых ЭМА в мире достигает более 100 тыс. в год [1].

Савельева Г.М. с соавт. [2] полагают, что ЭМА, лишенная ряда серьезных ограничений хирургического и консервативного лечения миомы матки, должна стать методом выбора у этих пациентов. С появлением эндоваскулярных методов лечения опухолевых образований и возможности проведения эмболизации маточных артерий (ЭМА) у больных с миомой матки появился новый безопасный органосохраняющий метод лечения. Особенно актуальной данная методика становится у пациенток с сердечно-сосудистыми заболеваниями (врожденными и приобретенными пороками сердца, ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, венозными тромбозами и хронической легочной тромбоэмболией), которые нуждаются в постоянной антикоагулянтной терапии, адекватное проведение которой невозможно из-за высокого риска маточного кровотечения. В гинекологических отделениях больниц общего профиля из-за сопутствующей тяжелой сердечно-сосудистой патологии оперировать таких больных бояться.

Основные показания к применению ЭМА у пациенток с сердечно-сосудистыми заболеваниями: миома матки, осложненная геморрагическим синдромом; необходимость достижения устойчивого гемостаза в связи с необходимостью приема длительно, а иногда и пожизненно антикоагулянтной терапии; неэффективность симптоматической терапии; многократные лечебно-диагностические выскабливания слизистой тела матки; необходимость проведения предоперационной подготовки

Корреспонденцию адресовать:

СОКОЛОВА Татьяна Михайловна,
630091, г. Новосибирск, Красный проспект, 52,
ГОУ ВПО «НГМУ Росздрава».
E-mail: tatjana3965@mail.ru

у больных с тяжелой постгеморрагической анемией и для уменьшения объема предполагаемой интраоперационной кровопотери.

За период с февраля 2010 г. по ноябрь 2011 г. в ННИИ ПК им. акад. Е.Н. Мешалкина успешно пролечены 31 пациентка в возрасте от 30 до 52 лет (в среднем 46,4 лет) с сердечно-сосудистой патологией по жизненным показаниям с целью достижения устойчивого гемостаза при кровотечениях, обусловленных миомой матки. Обследование перед вмешательством включало консультации гинеколога и ангиохирурга, гематолога, ультразвуковое исследование органов малого таза с определением доплеровских показателей кровотока в маточных артериях и их ветвях, сосудах перифиброидного сплетения (патологической сосудистой сети, характерной для миоматозного узла), гемостазиологические, биохимические и клинические анализы крови.

Для оценки состояния эндометрия производили его аспирацию (пайпель-диагностику), а при показаниях — гистероскопию и раздельное диагностическое выскабливание стенок полости матки. Размеры миоматозных узлов варьировали от 2-3 см до 6-8 см (в среднем 5-6 см). Интерстициально-субмукозная миома наблюдалась у 14 пациенток (45,2 %), интерстициально-субсерозная — у 6 (19,4 %), множественная интерстициальная — у 4 (12,9 %) и сложная — у 7 пациенток (22,6 %). Размеры матки соответствовали ее величине от 7 до 10 недель беременности — у 7 больных, величине от 10 до 14 недель — у 21 пациентки, от 15 до 21 недели — у 3 пациенток.

Основные клинические проявления миомы матки, явившиеся причиной обращения за медицинской помощью, во многом определившие показания к применению ЭМА, включали меноррагии у 18 больных (58,1 %) и метроррагии — у 13 (41,9 %). В результате УЗИ с доплерометрией, в зависимости от количества визуализируемых сосудов в миоме, мы выделили гипervasкуляризованные и гиповаскуляризованные узлы.

У больных с миомой матки, осложненной кровотечением, превалировал гипervasкулярный тип опухоли — 28 больных (90,3 %); гиповаскулярный тип опухоли диагностирован у 3 больных (9,7 %). У пациенток с «богатым» кровоснабжением превалировали опухоли с интерстициально-субмукозной локализацией узлов. Интерстициально-субсерозные узлы чаще встречались у женщин с «бедным» кровоснабжением опухоли.

Следует подчеркнуть, что в 31 случае (100 %) на выбор ЭМА в качестве основного метода лечения повлияло критическое состояние пациенток, когда ЭМА проведена по жизненным показаниям. Срок наблюдения больных в постэмболизационном периоде составил от 1 до 22 месяцев. Техническая результативность ЭМА, предусматривающая успех селективной катетеризации маточных артерий и их закупорки с двух сторон, составила в наших наблюдениях 100 %. Продолжительность эндоваскулярного вмешательства не превысила 30 мин, и в большинстве случаев длительность рентгеноскопии составила в среднем 14,5 мин. Следует отметить, что ни в одном наблюдении каких-либо клинически значимых осложнений ЭМА отмечено не было. Отдаленные результаты ЭМА у наших больных также подтвердили ее высокую клиническую эффективность.

Основным показателем эффективности эмболизации было клинически очевидное прекращение кровотечения. Геморрагический синдром был купирован у всех 31 больных (100 %).

Достигнутым результатам эмболизации маточных артерий при лечении миомы матки и отсутствию осложнений во многом способствовала тщательная оценка особенностей клинического течения после вмешательства, объединенного в понятие «постэмболизационный синдром», и соответствующая тактика ведения больных [6]. По-

Сведения об авторах:

СОКОЛОВА Татьяна Михайловна, доктор мед. наук, профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии стоматологического факультета, ГБОУ ВПО НГМУ Минздравсоцразвития России, г. Новосибирск, Россия. E-mail: tatyana3965@mail.ru

КАРПЕНКО Андрей Анатольевич, доктор мед. наук, руководитель центра сосудистой хирургии, ННИИ ПК им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий, г. Новосибирск, Россия.

ВОЛКОВ Рем Валерьевич, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, ННИИ ПК им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий, г. Новосибирск, Россия.

СОЛОВЬЁВ Олег Николаевич, канд. мед. наук, врач-гематолог, ННИИ ПК им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий, г. Новосибирск, Россия.

ГОРБАТЫХ Виктор Николаевич, врач ультразвуковой диагностики, ННИИ ПК им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий, г. Новосибирск, Россия.

МАКАРОВ Константин Юрьевич, доктор мед. наук, профессор, ГБОУ ВПО НГМУ Минздравсоцразвития России, г. Новосибирск, Россия.

ЧЕРНЯВСКИЙ Михаил Александрович, канд. мед. наук, ст. науч. сотрудник, ННИИ ПК им. акад. Е.Н. Мешалкина Росмедтехнологий, г. Новосибирск, Россия.

ПАРОНЯН Симон Геворкович, аспирант, кафедра акушерства и гинекологии стоматологического факультета, ГБОУ ВПО НГМУ Минздравсоцразвития России, г. Новосибирск, Россия.

сле ЭМА болевой синдром наблюдался в 100 % случаев, имел продолжительность от 1 до 2-х суток и различную интенсивность. Болевые ощущения в нижней части живота оценивались пациентами при помощи 10-балльной шкалы. Болевой синдром считался маловыраженным при оценке от 0 до 3 баллов (10 больных), умеренной силы – при оценке от 4 до 7 баллов (18 больных), выраженным – при указании пациенткой от 8 до 10 баллов (3 больных) [6]. Выраженность болевого синдрома обусловлена 5 взаимосвязанными факторами: размеры миоматозного узла, локализация узла, особенности строения сосудов перифиброидного сплетения, наличие развитых коллатеральных источников кровоснабжения матки и миоматозного узла, выбор состава и размера частиц эмболизирующего препарата. Миомы небольшого размера имеют развитое локальное перифиброидное сплетение, представленное дугowymi и радиальными артериями, огибающими основной узел и отдающими внутрь опухоли слабовыраженную питающую капиллярную сеть. При ЭМА вводимые частички ПВА определенного размера (300-700 мк) проникают с током крови лишь до периферических разветвлений маточных артерий соответствующего диаметра и накапливаются в них, вызывая сегментарную закупорку сосудов. Дистальные отделы сосудистого русла неизмененного миометрия остаются проходимыми и через короткий промежуток времени начинают кровоснабжаться по коллатеральным сосудам, что способствует устранению ишемии тканей органа и, соответственно, снижает выраженность болевого синдрома. Важную роль в этом механизме имеют анастомозы между яичниковыми ветвями маточной артерии и собственно яичниковыми артериями, отходящими от аорты. Чем выше сообщение этих сосудов и выше скорость кровотока в яичниковых артериях, тем ишемический болевой синдром после ЭМА менее выражен. Капиллярные разветвления самих миоматозных узлов

не имеют анастомозов на концевых участках, поэтому попадающие в них частички ПВА приводят к стойкой закупорке питающих сосудов, что и обуславливает избирательный эффект эндоваскулярного вмешательства и его воздействие только на саму миому.

Таким образом, болевой симптом появляется 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 приводит к развитию деструктивных процессов и асептическому некрозу, вызывая их отек и увеличение объема, что обуславливало дополнительное давление на миометрий. Отек миоматозных узлов на этой стадии вызывает растяжение контактного миометрия, что приводит к повышению его тонуса и усиливает болевую импульсацию. В наших наблюдениях при выраженном болевом синдроме (8-10 баллов по шкале самооценки боли) были назначены наркотические анальгетики, как правило, 2 раза – в день вмешательства и на следующее утро. В дальнейшем обезболивание производилось анальгетиками (трамал, анальгин) более продолжительное время (3-4 дня). При средней степени выраженности боли (4-7 баллов) было достаточно назначения анальгетиков – трамал, кетанол в течение 2-3 дней. У последних 10 пациенток, которые и составили группу со слабо выраженным болевым симптомом, использовали 2,0 мл но-шпы и 4.0 мл анальгина за 40 минут до ЭМА. Болевой симптом у этих пациенток был выражен слабо, купировался анальгетиками в течение суток.

Вторым наиболее значимым симптомом постэмболизационного периода, сопровождающего ЭМА, являются кровяные выделения из половых путей, которые наблюдались у 6 пациенток (19,4 %) с интерстицио-субмукозными узлами. Кровянистые выделения из влагалища продолжались в среднем до 3-4 суток, носили скудный

Information about authors:

SOKOLOVA Tatiana Mihailovna, doctor of medical sciences, professor, head of the department of obstetrics and gynecology of the stomatological faculty, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia.

KARPENKO Andrey Anatolyevich, doctor of medical sciences, head of the center for vascular surgery, Novosibirsk Scientific Research Institute of a Pathology of Blood Circulation by E.N. Meshalkin, Novosibirsk, Russia.

Volkov Rem Valerievich, candidate of medical sciences, senior researcher, Novosibirsk Scientific Research Institute of a Pathology of Blood Circulation by E.N. Meshalkin, Novosibirsk, Russia.

SOLOVYOV Oleg Nikolaevich, candidate of medical sciences, a hematologist, Novosibirsk Scientific Research Institute of a Pathology of Blood Circulation by E.N. Meshalkin, Novosibirsk, Russia.

GORBATYH Victor Nikolaevich, doctor of ultrasonic diagnostics, Novosibirsk Scientific Research Institute of a Pathology of Blood Circulation by E.N. Meshalkin, Novosibirsk, Russia.

MAKAROV Konstantin Yuryevich, doctor of medical sciences, professor, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia.

CHERNYAVSKIY Mikhail Aleksandrovich, candidate of medical sciences, senior researcher, Novosibirsk Scientific Research Institute of a Pathology of Blood Circulation by E.N. Meshalkin, Novosibirsk, Russia.

PARONYAN Simon Gevorkovich, post-graduate student, the department of obstetrics and gynecology of the stomatological faculty, Novosibirsk State Medical University, Novosibirsk, Russia.

характер, не требовали назначения лечения и не сопровождалась прогрессированием анемии. Ни одной из оперированных больных не понадобилось проведения гемотрансфузии. Кровопотери во время выполнения ЭМА не было. УЗИ с доплерометрией в динамике показало: на 5-е сутки после окклюзии у 26 больных (83,9 %) внутритканевой кровоток отсутствовал, у 5 пациенток (16,1 %) отмечались единичные цветковые пульсации, через месяц кровоток отсутствовал у 31 больной (100 %). Появление кровяных выделений не зависело от периода менструального цикла при проведении эмболизации, причиной этих явлений могло быть дренирование в полость матки ишемизированных субмукозных миом. Как непосредственно после ЭМА, так и при наступлении очередной менструации, миоматозные узлы большого размера, располагающиеся в полости матки, не позволяют миометрию полноценно рефлекторно сократиться в ответ на происходящее кровотечение, препятствуя его остановке, что может закончиться массивной кровопотерей, но у наших пациенток субмукозные узлы были небольшие, в связи с этим массивных кровотечений не наблюдалось.

Повышение температуры тела более 38,0°С длительностью 1-2 суток отмечено у 6 больных (19,4 %), затем происходило снижение температуры до субфебрильных значений с продолжительностью до 2-3 суток. Эта клиническая составляющая постэмболизационного периода ЭМА отражает лишь генерализованную реакцию организма в ответ на острую ишемию ткани миомы.

При клиническом исследовании крови у 27 пациенток (87,1 %) число лейкоцитов не превышало $11 \times 10^9/\text{л}$ (невыраженные изменения). Лейкоцитоз до $14 \times 10^9/\text{л}$ отмечен у 4 больных (12,5 %), без изменения формулы крови. Изменения лабораторных показателей системы гемостаза, в первую очередь, гиперфибриногенемия, наблюдались у 12 женщин (38,7 %), перенесших ЭМА, что связано, прежде всего, со стандартным ответом системы гемостаза на производимую закупорку артериальных стволов и развивающийся тромбоз сосудов матки.

После ЭМА замедление или прекращение кровотока в маточных артериях вызывает выраженное снижение кровенаполнения матки и, соответственно, резкое замедление сброса крови через внутренние подвздошные вены. В отсутствие других составляющих классической триады Вирхова, определяющей факторы развития венозного тромбоза, это ухудшение кровотока в венах не носит угрожающего характера, потенциально опасного развитием тромбозомболии легочной артерии (ТЭЛА) [7]. Однако у пациенток с нарушениями

свертывающей системы крови, а также при наличии комбинированной патологии глубоких вен нижних конечностей или тазовых вен, либо имеющих другие факторы, провоцирующие развитие ТЭЛА, к ЭМА следует относиться с известной степенью осторожности и проводить комплекс профилактических мероприятий (назначение антикоагулянтных и дезагрегантных препаратов под контролем гематолога, компрессионное бинтование нижних конечностей и др.). С целью профилактики гнойно-септических осложнений больным назначались антибактериальные препараты широкого спектра действия, длительность применения которых после ЭМА составила в среднем $3,5 \pm 0,5$ суток. Длительность стационарного лечения после ЭМА составила от 5 до 8 койко/дней, со средним значением $6,2 \pm 1,11$ суток.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Высокая клиническая эффективность ЭМА у пациенток с ССЗ выражается в купировании маточного кровотечения, обусловленного миомой матки, купировании болевого синдрома, уменьшении размера опухоли, улучшении качества жизни по всем показателям. Социально-медицинское значение ЭМА при кровотечениях, обусловленных миомой матки, характеризуется предупреждением интра- и послеоперационных осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы, восстановлением здоровья пациенток.

ЛИТЕРАТУРА:

1. Некоторые дискуссионные вопросы эмболизации маточных артерий при лечении миомы матки /Бреусенко В.Г., Краснова И.А., Капранов С.А. и др. //Акуш. и гинек. – 2006. – № 3. – С. 23-26.
2. Эмболизация маточных артерий у больных с миомой матки /Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Капранов С.А. и др. //Акуш. и гинек. – 2004. – № 5. – С. 21-24.
3. Тихомиров, А.Л. Эмболизация маточных артерий в лечении миомы матки /Тихомиров А.Л., Лубнин Д.М. //Вопр. гинек., акуш. и перинат. – 2002. – № 2(1). – С. 83-85.
4. Preoperative embolization of uterine fibroma. Preliminary results [10 cases] [letter, in French] /Ravina J., Merland J., Herbreteau D. et al. //Presse Med. – 1994. – V. 23. – P. 1540.
5. Quality improvement guidelines for uterine artery embolization for symptomatic leiomyomata /Hovsepian D., Siskin G., Bonn J. et al. //J. Vasc. Interv. Radiol. – 2004. – V. 15. – P. 535-542.
6. Эмболизация маточных артерий - постэмболизационный синдром /Доброхотова Ю.Э., Капранов С.А., Бобров Б.Ю. и др. //Рос. вестн. акуш.-гинек. – 2005. – № 2(5). – С. 44-49.
7. Walker W.J., Pelage J.P. //J. Vasc. Interv. Radiol. – 2002. – V. 13, Suppl 2. – P. 18.