

27,1% роды были индуцированными из-за тяжести состояния матери и внутриутробного состояния плода.

Показаниями к операции кесарево сечение явились: отсутствие эффекта от терапии преэклампсии тяжелой степени - 9%, угрожающее состояние плода на фоне хронической внутриутробной гипоксии и задержки развития плода (СЗВУР) - 11,7%, преждевременная отслойка нормально-расположенной плаценты - 7,5%,

безуспешность консервативного родоразрешения - 5,6%, рубец на матке - 4,5%.

Результаты, обсуждение. Учитывая, что преэклампсия тяжелой степени является одной из основных причин плацентарных нарушений, в результате чего увеличивается количество гипотрофичных новорожденных, проведен анализ историй новорожденных и данные о массе детей при рождении, приведены в таблице №2.

Таблица №2. - Масса новорожденных у родильниц с преэклампсией тяжелой степени.

1000-1499	1500-1999	2000-2499	2500-2999	3000-выше
18 (22,2%)	23 (28,4%)	14 (17,3%)	18 (22,2%)	8 (9,9%)

Проведенный анализ перинатальных исходов показал, что у матерей с преэклампсией тяжелой степени наибольшее количество детей родились маловесными к сроку гестации с массой тела от 1500,0-1999,0 (28,4%), недоношенными, а показатель ранней неонатальной смертности составил - 98,7‰. Основной причиной смерти новорожденных являлись пневмопатии и гипо-

кисические поражения ЦНС. У 90% недоношенных имело место гипоксическо-ишемическая энцефалопатия (следствие антенатальной, интранатальной или смешанной гипоксии), 40,8% имели пневмопатию, которая чаще встречается до 34 недель гестационного возраста, 22,2% - задержка внутриутробного развития плода, что явилось проявлением плацентарных нарушений.

Таблице №3. - Перинатальные исходы у родильниц с преэклампсией тяжелой степени.

Исходы				
Родились в асфиксии	СЗВУР	Антенатальная смертность	Интранатальная смертность	Ранняя неонатальная смертность
9 (11,1%)	18 (22,2%)	2 (24,6‰)	3 (37,0‰)	8 (98,7‰)

Выводы. Таким образом, преэклампсия тяжелой степени, являясь одной из причин, вызывающих преждевременные роды, повышает риск осложнений для матери и плода. Поэтому необходимо своевременно

диагностировать данную патологию и проводить лечебные мероприятия для избежания неблагоприятного исхода.

УДК 618.12-005.1-08

ЭНДОВАСКУЛЯРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ АКУШЕРСКО-ГИНЕКОЛОГИЧЕСКИХ КРОВОТЕЧЕНИЙ В УРГЕНТНОЙ ПРАКТИКЕ

С.П. Боровский, Н.Б. Малаев, С.С. Мухаметкалиев, В.В. Землянский, Е.Т. Сабитов, С.С. Мусаев
АО «Республиканский научный центр неотложной медицинской помощи», г. Астана

Первые упоминания о применении эмболизации внутренних подвздошных артерий и их ветвей в лечении акушерской и гинекологической патологии относятся к 1979 г., когда Oliver J. с соавт. [35] опубликовали сообщение об успешном применении данного метода для остановки послеродовых и послеоперационных кровотечений. В последующие годы существенно увеличился объем проводимых вмешательств, диапазон их применения, изменилась техника проведения. В настоящее время эндоваскулярные методы активно используются для профилактики и лечения кровотечений при неправильной плацентации [18,43], атонии матки, гематомах разрывах влагалища и шейки матки, ДВС-синдроме [12, 14,36,44] и других системных нарушениях свертывания крови [38], злокачественных новообразованиях матки [1,10,26], артериовенозной трансформации, аневризмах маточной и яичниковой артерий [23,33]. А начиная с 90-х годов, после опубликования работ французского хирурга-гинеколога Ravina J. с сотрудниками [41], эмболизация маточных артерий (ЭМА) прочно вошла в арсенал лечения миом матки в качестве самостоятельного метода. В настоящее время опыт применения данного метода исчисляется несколькими десятками тысяч. Однако в странах СНГ эндоваскулярные методы лечения в гинекологии пока не получили достаточно широкого распространения и активно используются только в ряде клиник [1,4,5,9,10]. Во многих случаях сдержанное отношение к эндоваскулярным

вмешательствам основано на недостаточной информированности гинекологов о возможностях данных методов или предубедительном к ним отношении. Однако, как у любого нового способа лечения, у эмболизации маточных артерий объективно существуют слабо изученные стороны применения, требующие тщательного исследования. В этой связи, в данном сообщении нам хотелось на основе собственного опыта и литературных данных определить ключевые, на наш взгляд, проблемы применения эндоваскулярных методов в акушерской и гинекологической практике и определить подходы к их решению.

Материал и методы исследования. Нами проанализированы результаты обследования и лечения 65 больных с различной гинекологической патологией, у которых эндоваскулярные вмешательства были применены в качестве самостоятельного (основного) метода или в комплексе с другими способами. Из них рак шейки матки установлен у 38 больных, миома матки - в 25 случаях, шеечная беременность и артериовенозная трансформация - по одной пациентке. В 23 случаях злокачественных опухолей эмболизация применялась с целью остановки маточных кровотечений после безуспешных консервативных мероприятий, в 15 случаях для уменьшения размеров опухоли. Показанием к проведению ЭМА считали симптомную миому матки размерами до 12-16 недель, отягощенный соматический статус у больных с высоким риском оперативного вмеша-

тельства и общего наркоза, противопоказаниях к гормональной терапии, множественную миому матки у пациенток, желающих восстановить и сохранить репродуктивную функцию в случае невозможности достаточного эффективного выполнения консервативной миомэктомии, настоятельное желание пациентки сохранить матку, категорический отказ от хирургического вмешательства и получения наркоза, проведения гормональной терапии.

Эндоваскулярное вмешательство было основано на селективной катетеризации внутренних подвздошных и маточных артерий с введением в их просвет различных эмболизирующих и антибластомных средств, в зависимости от характера патологии. При доброкачественном процессе использовали мелкодисперсную гемостатическую губку на основе коллагена для окклюзии дистального русла, а в лечении рака шейки матки производилась химиоэмболизация введением масляной суспензии доксорубицина. Для эмболизации проксимальных отделов артерий применяли металлические спирали с диаметром витков 2-3 мм. В отдаленном периоде эффективность процедуры оценивали по регрессу симптоматики, динамики изменения размеров образований по данным ультразвукового исследования.

Результаты и обсуждение. Гемостатический эффект наблюдался уже в первые сутки после проведенных рентгеноэндоваскулярных вмешательств: прекращалось геморрагическое отделяемое, увеличивался гемоглобин и количество эритроцитов, показатели гематокрита. У больных со злокачественными опухолями это создавало благоприятные условия для проведения курса сочетанной лучевой терапии. Комплексное лечение уже через две недели позволило добиться сокращения размеров образования в 3,1 раза по сравнению с исходными данными, что сопровождалось уменьшением болей и других проявлений заболевания. Наши данные согласуются с результатами других авторов, использовавших рентгеноэндоваскулярные вмешательства в онкогинекологии [1, 10].

Вместе с тем, проведенный нами сравнительный анализ ближайших и отдаленных результатов в трех группах пациенток, подвергнутых лучевой терапии в комплексе с эмболизацией с гемостатической целью, в сочетании с регионарным введением масляной суспензии антибластомных средств и традиционной консервативной терапией, показал, что в первой группе полная регрессия наблюдалась у 4 (17%), частичная - у 11 (47,8%), стабилизация процесса - у 8 (34,8%), в то время как во второй группе, 4 (26,7%), 8 (53,3%) и 3 (20,0%), соответственно. Для сравнения при проведении только лучевой терапии эти данные составили 2 (6,5%), 12 (38,7%), 14 (45,2%), соответственно, при прогрессировании заболевания у 3 (9,7%) пациенток.

Полученные результаты в относительно небольшой группе больных дают нам основание утверждать о перспективности расширения показаний к рентгеноэндоваскулярным вмешательствам, которые следует использовать не только в качестве гемостатического мероприятия, но и как компонент антибластомного лечения. Безусловно, изменение алгоритма лечебной тактики данной категории больных требует продолжения исследований с достоверным научным обоснованием указанных предположений.

Неопределенность в показаниях к ЭМА является также «проблемной зоной» и в лечении миомы матки, несмотря на значительный объем выполненных к настоящему времени вмешательств в мире. Как и большинство авторов [8, 21], в выборе указанного метода лечения мы отдавали предпочтение пациенткам с

симптомной миомой в пременопаузальном периоде, которые категорически отказываются от проведения гистерэктомии, страдают от бесплодия, имеют множественные узлы или рецидивы заболевания после хирургического лечения или страдают сопутствующими соматическими заболеваниями (анемия, сахарный диабет, гипертоническая болезнь, ожирение и др.), значительно повышающими риск хирургических вмешательств. Вместе с тем, по мнению других исследователей [4, 6], показания следует расширить и использовать процедуру в качестве первичного лечения во всех случаях. Противники данного подхода [2] настаивают на том, что пока в полной мере неизвестны отдаленные результаты, необходимо ограничивать контингент пациенток, которым может быть назначен данный способ лечения. При этом наибольшее число аргументов «за» и «против» при определении показаний возникает в отношении возможности сохранения фертильности, способности женщины в дальнейшем к благополучному вынашиванию плода и родам [25].

Много нерешенных вопросов в определении показаний и противопоказаний к ЭМА касается особенностей морфологических изменений при миоме (количество, величина узлов, их расположение и особенности кровоснабжения) [19, 32], наличия сопутствующей гинекологической патологии [20, 30]. По этой причине в настоящее время идет интенсивная выработка оптимального протокола диагностики, стандартов исследования, необходимых для дифференцированного подхода к лечению, в том числе для определения показаний к ЭМА, оценки ее краткосрочных и отдаленных результатов.

Проведенный нами анализ результатов наблюдений за пациентками с миомой матки до года показал, что у всех больных после ЭМА отмечена положительная динамика, которая проявлялась в регрессе симптоматики и уменьшении размеров узлов. При ультразвуковом исследовании наблюдалось повышение их эхогенности, появление гиперэхогенных включений и анэхогенных полостей, существенное уменьшение васкуляризации вплоть до аваскуляризации, статистически достоверное повышение индекса периферического сосудистого сопротивления, что свидетельствовало о дегенеративных изменениях, обусловленных ишемией. Эти данные согласуются с результатами полученными другими авторами [4, 5, 7, 19, 32], которые почти у 95% пациенток выявили сокращение среднего размера матки на 46,2-74,2%, уменьшение объема миоматозных узлов на 49-76,8% от первоначального размера в течение 6-12 мес. после вмешательства.

Результаты проведенных опросов среди пациенток [15] показали, что ЭМА сопровождается уменьшением симптомов кровотечения в 79,2% случаев, болей - в 81,5%, нарушений функции мочевыводящей системы в 60%, устранением половой дисфункции в 71,4%, нарушений в социальной жизни в 88,2%, снижения настроения и депрессии в 89,5%. Около 80% пациенток возвращаются к привычному образу жизни в течение 4 дней. При этом 73-98,7% опрошенных отозвались положительно о проведенном лечении и рекомендуют его для других пациенток [3, 4, 15, 21].

Таким образом, эндоваскулярная окклюзия маточных артерий у больных с миомой матки является достаточно эффективным методом лечения данного заболевания. Однако следует учитывать, что, несмотря на общую малую травматичность процедуры, отсутствие отрицательного влияния общей анестезии, эндоваскулярные вмешательства могут сопровождаться рядом побочных эффектов и осложненной различной степени тяжести. Наши наблюдения свидетельствуют, что у

подавляющего числа пациенток (до 92%) развивался, так называемый, постэмболизационный синдром (боли различной степени, тошнота иногда рвота, повышение температуры тела, слабость, лейкоцитоз), который длился от 12 часов до нескольких суток. Проблема купирования болевого синдрома после ЭМА является в настоящее время весьма актуальной. Пути ее решения представляются в подборе средств для эмболизации, определении оптимальных обезболивающих медикаментов и способов их введения.

Классификация выявляемых после ЭМА осложнений в настоящее время окончательно не разработана. Связанная с этим серьезная проблема оптимизации профилактических мероприятий нуждается в пристальном внимании клиницистов и исследователей. Так, Kitamura Y. с соавт. [28] к большим осложнениям относят дислокацию узла, инфекционные осложнения (эндометрит, воспаление тазовой клетчатки с развитием tubo-овариального абсцесса, пиомиомы), глубокий венозный тромбоз, эмболию легочной артерии, непреднамеренную эмболизацию малигнизированной лейомиосаркомы, дисфункцию яичников, рост узла, некроз матки. К малым осложнениям авторы относят гематомы, инфекцию мочевыводящих путей, задержку мочи, переходящие боли, повреждение сосудов и нервов на стороне пункции. По данным литературы [5,24,27], уровень серьезных осложнений ЭМА составляет 3,1 - 15%, малых осложнений – 3,8-58%. Среди причин летальных исходов указываются сепсис и полиорганная недостаточность, тромбоэмболия легочной артерии [6,13]

Инфекционные осложнения являются одной из основных причин гистерэктомии после ЭМА (1,2-3,2% наблюдений) [11,40,42]. Довольно часто в литературе [11] описываются случаи развития инфекционных осложнений и сепсиса у пациенток с иммуносупрессивным статусом. При этом одним из неблагоприятных факторов, способствующих проникновению инфекции, указываемого авторами, является некроз подслизистого узла. Вместе с тем в исследовании Rajan DK с соавт. [40] не выявлено статистически достоверной разницы частоты развития инфекционных осложнений при подслизистой локализации с другим расположением узлов.

Чрезмерная или непреднамеренная эмболизация, сопровождаемая повреждением нормального миометрия, яичников, фаллопиевых труб, шейки матки и влагалища, соседних с маткой органов, весьма редкое (до 1% случаев), но описываемое в литературе осложнение, приводящее к их ишемии или даже некрозу, инфицированию или недостаточности [17,22,31,36]. При этом большинство авторов считает, что уменьшения числа осложнений можно достичь тщательным отбором больных с учетом показаний и противопоказаний, внимательным изучением ангиоархитектоники маточных артерий перед проведением их суперселективной катетеризации, а также применением катетеров определенной формы или микрокатетерной техники, подбором размера эмболов для эндоваскулярной окклюзии с предотвращением заброса эмболизирующего средства в другие органы, профилактическим назначением антибиотиков.

У 4 наших пациенток наблюдалась, так называемая, экспульсия миоматозных узлов. По сообщениям ряда авторов [3-5,8,24], трансвагинальная экспульсия субмукозного узла наблюдается у 1-22,1% пациенток, что способствует, по их мнению, восстановлению «архитектуры» матки, приводя к наиболее быстрому и полноценному выздоровлению женщин. Вместе с тем, тактика ведения больных с данным проявлением ЭМА остается неопределенной. Так, Доброхотова Е.Э. с соавт. [3] и

Park H.R. с соавт. [37] указывают, что длительное неотхождение отторгнувшихся миоматозных узлов может способствовать инфекционным осложнениям, поэтому необходим клинический контроль и проведение при необходимости дополнительных гинекологических вмешательств. Kuzel D. с соавт. [29] и Ogliari K.S. с соавт. [34] сообщают о формировании дефекта в стенке матки после некроза миоматозного узла и его гистероскопического удаления, что потребовало лапароскопической коррекции. При этом авторы акцентируют внимание, что риск пенетрации после ЭМА особенно высок при наличии больших узлов.

По сведениям современной литературы, уровень необходимых хирургических вмешательств по поводу сохраняющихся симптомов миомы матки после ЭМА при наблюдении в течение года составляет от 5,0 до 9,4% [4,5,8,27] – из них миомэктомии 2,6%, гистерэктомий – 2,9-6,9%, других гинекологических вмешательств – 5,9% в сроки от 10 до 14 мес. Причинами отсутствия положительного эффекта большинство авторов [4,5] считают неполную эмболизацию сосудов с сохранением кровотока в перифиброидном сплетении или его части, а также восстановление кровоснабжения миоматозных узлов за счет коллатералей после технически полной ЭМА.

В этой связи в настоящее время недостаточно изученными являются вопросы прогнозирования положительного и отрицательного результата и, в этой связи, дифференцированного объема эндоваскулярных вмешательств. Остается неясной тактика ведения больных после проведенных вмешательств в отдаленном периоде, сроки и необходимые методы обследования для выявления клинических неудач и принятия решения о дополнительном лечении.

Наибольшие споры вызывает вопрос влияния ЭМА на репродуктивную функцию женщин. Начиная с самого начала клинического применения эндоваскулярной окклюзии в лечении гинекологических заболеваний и по сегодняшний день, описано множество клинических наблюдений [16,21,27], свидетельствующих о возможности беременности, в том числе и после экстракорпорального оплодотворения, и успешных родах у пациенток, перенесших данное вмешательство не только по поводу симптоматической миомы, но и другой гинекологической патологии. Более того, авторы указывают на то, что в ряде случаев беременность развивалась у женщин, страдавших ранее бесплодием. Если возможность развития беременности после ЭМА не вызывает сомнений, то ее протекание, а также успешность родов остаются открытым и наиболее дискуссионным вопросом. Так, Carpenter T.T. с соавт. [16] указывают на высокую частоту эктопической беременности после проведенной эмболизации. Некоторые исследователи [9, 16] сообщают о более высоком риске преждевременных родов, который составляет 22,2%, против 5-10% в общей популяции, самопроизвольных абортов – 16,7-32% (против 10-15%), тазового предлежания – 12,5-22% (против 5%), гипотрофии плода 7-16,7%, послеродового кровотечения – 9-16,7% (против 4-6%), кесарева сечения – 65-88% (против 22%). Вместе с тем данные современной литературы показывают, что объективный сравнительный анализ результатов ЭМА и других методов лечения миомы матки значительно затруднен разнородностью групп пациенток, включаемых в анализ по возрасту, патоморфологическим особенностям опухолей и степени выраженности симптоматики, продолжительности заболевания, наличию сопутствующей гинекологической и экстрагенитальной патологией.

Таким образом, отсутствие крупных, многоплановых, ранжированных сравнительных исследований в настоящее время сдерживает широкое внедрение данного метода. Определенным залогом прогресса данного направления является кооперация и тесное сотрудничество гинекологов и эндоваскулярных хирургов, как на этапе обследования, отбора больных и послеоперационного ведения, так и в отдаленном периоде при анализе результатов проведенных вмешательств.

Литература:

1. Беляков Г.А., Белозеров Г.Е., Тихомирова Н.И., Олейникова О.Н. Опыт эмболизации маточных артерий при маточных кровотечениях // *Материалы третьей республиканской научно-практической конференции «Актуальные проблемы организации экстренной медицинской помощи: проблемы кровотечений в экстренной медицине»*, Т. 2003. - С. 181-182.
2. Гаспаров А.С., Дубинская Е.Д. Миома матки: современные возможности лечения // *Ремедиум*. - 2005. - № 1. - С. 50-54.
3. Доброхотова Ю.Э., Капранов С.А., Бобров Б.Ю. и др. Эмболизация маточных артерий – постэмболизационный синдром // *Российский вестник акушера-гинеколога*. - 2005. - № 2. - С.44-49.
4. Капранов С.А., Бреусенко В.Г., Доброхотова Ю.Э. и др. Эмболизация маточных артерий: современный взгляд на проблему. Часть 1 // *Диагностическая и интервенционная радиология*. - 2007. - № 1. - С. 72-86.
5. Коков Л.С., Самойлова Т.Е., Гус А.И. и др. Эмболизация маточных артерий – перспективный метод лечения больших лейомиомой матки // *Акушерство и гинекология*. - 2005. - № 4. - С. 35-41.
6. Мурватов К.Д., Обельчак И.С., Мышенкова С.А., Адамьян Л.В. Эмболизация маточных артерий – малоинвазивный метод лечения миомы матки // *Проблемы репродукции*. - 2004. - № 6. - С.43-49.
7. Озерская И.А. Ультразвуковой мониторинг при лечении миомы матки методом эмболизации маточных артерий // *Ультразвуковая и функциональная диагностика*. - 2005. - № 2. - С. 64-72.
8. Савельева Г.М., Бреусенко В.Г., Капранов С.А. и др. Эмболизация маточных артерий у больных с миомой матки // *Акушерство и гинекология*. - 2004. - № 5. - С. 21—24.
9. Самойлова Т.Е., Голубев В.А. Применение чрескожной артериальной эмболизации в акушерстве и гинекологии: обзор // *Акушерство и гинекология*. - 2005, № 4. - С. 9-11.
10. Суворова Ю.В., Таразов П.Г. Артериальная эмболизация при опухолях матки и мочевого пузыря // *Паллиативная медицина и реабилитация*. - 1999. - № 2. - С. 79-80.
11. Aungst M., Wilson M., Vournas K., McCarthy S. Necrotic leiomyoma and gram-negative sepsis eight weeks after uterine artery embolization // *Obstet Gynecol*. 2004.; 104(5 Pt 2): 1161-4.
12. Bodner L.J., Noshier J.L., Gribbin C. et al. Balloon-assisted occlusion of the internal iliac arteries in patients with placenta accreta/percreta // *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2006; May-Jun; 29(3): 354-61.
13. Boos C.J., Calver A.L., Moors A. et al. Uterine artery embolisation for massive uterine fibroids in the presence of submassive pulmonary emboli // *BJOG*. - 2005; Oct; 112(10). - P. 1440-1442.
14. Bouwmeester F.W., Bolte A.C., van Geijn H.P. Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage // *Curr Pharm Des*. - 2005; 11(6). - P.759-773.
15. Bucek R.A., Puchner S., Lammer J. Mid- and long-term quality-of-life assessment in patients undergoing uterine fibroid embolization // *AJR Am J Roentgenol*. - 2006, Mar; 186(3). - P.877-882.
16. Carpenter T.T., Walker W.J. Pregnancy following uterine artery embolisation for symptomatic fibroids: a series of 26 completed pregnancies // *BJOG*. - 2005, Mar; 112(3). -P. 321-325.
17. Dietz D.M., Stahlfeld K.R., Bansal S.K., Christopherson WA. Buttock necrosis after uterine artery embolization // *Obstet Gynecol*. - 2004, Nov; 104(5 Pt 2). - P.1159-1161.
18. Deruelle P., Closset E. Management of interstitial pregnancy using selective uterine artery embolization // *Obstet Gynecol*. - 2006, Feb;107(2 Pt 1). - P.427-428.
19. Dorenberg E.J., Novakovic Z., Smith H.J. et al. Uterine fibroid embolization can still be improved: observations on post-procedure magnetic resonance imaging // *Acta Radiol*. - 2005, Aug; 46(5). - P.547-553.
20. Fauconnier A., Pelage J.P., Lacombe P., Ville Y. Embolization of uterine fibroids and infertility: is a clinical trial conceivable? // *Gynecol Obstet Fertil*. - 2004, Sep; 32(9). - P.818-824.
21. Fucikova Z., Mara M., Maskovsa J. et al. Embolization of uterine arteries during myoma treatment from the patient's point of view // *Ceska Gynekol*. - 2005, Sep;70(5). - P. 383-388.
22. Gabriel H., Pinto C.M., Kumar M. et al. MRI detection of uterine necrosis after uterine artery embolization for fibroids // *AJR Am J Roentgenol*. - 2004, Sep;183(3). - P.733-736.
23. Grivell R.M., Reid K.M., Mellor A. Uterine arteriovenous malformations: a review of the current literature // *Obstet Gynecol Surv*. - 2005, Nov;60(11). - P. 761-767.
24. Hehenkamp W.J., Volkens N.A., Donderwinkel P.F. et al. Uterine artery embolization versus hysterectomy in the treatment of symptomatic uterine fibroids (EMMY trial): peri- and postprocedural results from a randomized controlled trial // *Am J Obstet Gynecol*. - 2005, Nov;193(5). - P. 1618-1629.
25. Helmberger T.K., Jakobs T.F., Reiser M.F. Embolization of uterine fibroids // *Abdom Imaging*. - 2004, Mar-Apr;29(2). - P.267-277.
26. Kapp K.S., Poschauko J., Tauss J. et al. Analysis of the prognostic impact of tumor embolization before definitive radiotherapy for cervical carcinoma // *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. - 2005, Aug 1;62(5). - P.1399-1404.
27. Katsumori T., Kasahara T., Akazawa K. Long-term outcomes of uterine artery embolization using gelatin sponge particles alone for symptomatic fibroids // *AJR Am J Roentgenol*. - 2006, Mar;186(3). - P.848-854.
28. Kitamura Y., Ascher S.M., Cooper C. et al. Imaging manifestations of complications associated with uterine artery embolization // *Radiographics*. - 2005, Oct;25 Suppl 1. - P. S119-32.
29. Kuzel D., Mara M., Maskova J. et al. Combined treatment of uterine myoma (uterine arteries embolization followed by laparoscopic myomectomy) // *Ceska Gynekol*. - 2004, Nov;69(6). - P. 497-500.
30. Lefebvre G.G., Vilos G., Asch M. et al. Uterine fibroid embolization (UFE) // *J Obstet Gynaecol Can*. - 2004, Oct;26(10). - P.899-911, 913-928.
31. Lowenstein L., Solt I., Siegler E. et al. Focal cervical and vaginal necrosis following uterine artery embolisation // *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*. - 2004, Oct 15;116(2). - P.250-251.
32. McLucas B. Acquisition of endovascular skills for obstetrician-gynecologists // *J Minim Invasive Gynecol*. - 2006, Mar-Apr;13(2). - P. 155-160.

33. Nakajo M., Ohkubo K., Fukukura Y. et al. Embolization of spontaneous rupture of an aneurysm of the ovarian artery supplying the uterus with fibroids // *Acta Radiol.* – 2005, Dec; 46(8). – P. 887-890.

34. Ogliairi K.S., Mohallem S.V., Barrozo P., Viscomi F. A uterine cavity-myoma communication after uterine artery embolization: two case reports // *Fertil Steril.* – 2005, Jan; 83(1). – P.220-222.

35. Oliver J.A.Jr., Lance J.S. Selective embolization to control massive hemorrhage following pelvic surgery // *Am J Obstet Gynecol.* – 1979, 135. – P. 431 – 432.

36. Ojala K., Perala J., Kariniemi J. et al. Arterial embolization and prophylactic catheterization for the treatment for severe obstetric hemorrhage // *Acta Obstet Gynecol Scand.* – 2005, Nov;84(11). – P.1075-1080.

37. Park H.R., Kim M.D., Kim N.K. et al. Uterine restoration after repeated sloughing of fibroids or vaginal expulsion following uterine artery embolization // *Eur Radiol.* – 2005, Sep; 15(9). – P. 1850-1854.

38. Phelan J.T. 2nd, Broder J., Kouides P.A. Near-fatal uterine hemorrhage during induction chemotherapy for acute myeloid leukemia: a case report of bilateral uterine artery embolization // *Am J Hematol.* – 2004, Oct; 77(2). – P. 151-155.

39. Porcu G., Roger V., Jacquier A. et al. Uterus and bladder necrosis after uterine artery embolisation for postpartum haemorrhage // *BJOG.* – 2005, Jan;112(1). – P. 122-123.

40. Rajan D.K., Beecroft J.R., Clark T.W. et al. Risk of intrauterine infectious complications after uterine artery embolization // *J Vasc Interv Radiol.* – 2004, Dec;15(12). – P. 1415-1421.

41. Ravina J., Merfand J., Herberateau D. et al. Preoperative embolization of uterine fibroma. Preliminary results [10 cases] // *Presse med.* — 1994. - Vol. 23, N 33. - P. 1540.

42. Singh S.S., Vilos G.A., McLachlin C.M. et al. Improving quality of care for patients undergoing arterial embolization for uterine fibroids: case report and review // *J Obstet Gynaecol Can.* – 2005, Aug;27(8). – P. 775-780.

43. Trambert J.J., Einstein M.H., Banks E. et al. Uterine artery embolization in the management of vaginal bleeding from cervical pregnancy: a case series // *J Reprod Med.* - 2005, Nov;50(11). – P.844-850.

44. Weinstein A., Chandra P., Schiavello H., Fleischer A. Conservative management of placenta previa percreta in a Jehovah's Witness // *Obstet Gynecol.* – 2005, May;105(5 Pt 2). – P.1247-1250.

Ішкі тамырлық емдеулерді акушерлік-гинекологиялық қан кетулерде жедел қолдану тәжірибесі
С.П. Боровский, Н.Б. Малаев, С.С. Мухаметкалиев, В.В. Землянский, Е.Т. Сабитов, С.С. Мусаев

СНГ елдерінде гинекологияда ішкі тамырлық әдістер әзірге кеңінен таралынбаған және кейбір клиникаларда ғана қолданылады. Оған себеп үлкен, салыстырмалы, маңызына қарай істелінген зерттеулердің жоқ болуы кедергі болып тұр.

Application experience in endovascular treatment of obstetric-gynecologic bleeding in emergency practice
S.P. Borovskiy, N.B. Malayev, S.S. Muhametkaliev, V.V. Zemlyanskiy, E.T. Sabitov, S.S. Musayev

The endovascular methods of treatment in gynecology are not still wide spread in CIS. The absence of major ranged compared researches sharply holds the adaptation of present method.

УДК 618.12-005.1-08

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОТРЕБНОСТИ В МЕДИКО-СОЦИАЛЬНОЙ ПОМОЩИ И ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ ЖЕНЩИН, ПЕРЕНЕСШИХ АКУШЕРСКИЕ КРОВОТЕЧЕНИЯ
Р.Н. Еспаева

Научный Центр акушерства, гинекологии и перинатологии МЗ РК, г.Алматы

Реабилитация – наука о сохранении и восстановлении здоровья конкретного человека, общества и среды его жизнеобеспечения. В реабилитологии здоровье человека понимается как состояние сбалансированного равновесия [1, 2].

Выделяют следующие этапы реабилитации:

1. Стационарный (больничный) этап реабилитации, нацеленный на стабилизацию состояния больного, ликвидацию и предупреждение осложнений].

2. Амбулаторно-поликлинический этап реабилитации начинается с периода возвращения больного в домашние условия и заканчивается с моментом возвращения к трудовой деятельности и стабилизации состояния. Данный этап нацелен на восстановление трудоспособности, поддержание ее на достигнутом уровне и предупреждение прогрессирования заболевания [3, 4].

Таким образом, задачи реабилитации выходят за рамки максимально возможного восстановления нарушенных болезнью функций организма. Конечной целью любых реабилитационных программ является восстановление личностного и социального статуса больного. Для достижения этой цели необходим комплексный,

интегральный подход к больному человеку с учетом не только клиничко-биологических особенностей заболевания, но и психосоциальных факторов, особенностей личности больного и окружающей его среды [6].

Определены специфические критерии эффективности психологической реабилитации, это - нормализация или максимально возможное улучшение психического статуса, нарушенного в результате основного заболевания, а также улучшение показателей качества жизни и др. [7].

Все психологические реакции на тяжелое соматическое заболевание наблюдаются на фоне более или менее выраженной психической астении: общей слабости, быстрой утомляемости при незначительном физическом или умственном напряжении, ранимости, повышенной возбудимости, нарушениях сна, вегетативно-сосудистой неустойчивости и др. [8].

Реабилитационные меры после массивных акушерских кровотечений должны быть направлены, в первую очередь, на предупреждение осложнений в послеродовом/послеоперационном периоде, лечение анемии, лечение психовегетативных расстройств и рациональной послеродовой контрацепции и др. [9, 10].