

ОПЫТ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ ПРИ АРТЕРИОВЕНОЗНОЙ МАЛЬФОРМАЦИИ МАТКИ

С.А. Леваков^{1,2}, А.Г. Кедрова², О.Е. Нечаева¹, А.В. Ситников¹,
Д.П. Лебедев¹, Л.М.Кагановская¹, Н.С. Ванке^{1,2}

¹ФГУЗ Клиническая больница № 83 ФМБА России

²Кафедра акушерства и гинекологии ФГОУ ДПО ИПК ФМБА России, Москва

Для разработки информативных критериев нарушений кровоснабжения матки – изучены клинические и ультразвуковые особенности артериовенозной мальформации матки до и после восстановления нормального кровоснабжения. Оценены различные методики двухмерного трансвагинального ультразвукового исследования (2DTV) с доплерометрией и цветным доплеровским картированием (ЦДК) для диагностики аномалий развития сосудов. В статье представлены данные литературы и описание случая артериовенозной мальформации матки с тактикой лечения редкой патологии.

Ключевые слова: артериовенозная мальформация матки, трансвагинальное ультразвуковое исследование (2DTV), доплерометрия, цветное доплеровское картирование (ЦДК), ангиография, эмболизация маточных артерий.

EXPERIENCE OF UTERINE ARTERY EMBOLIZATION IN UTERINE ARTERIOVENOUS MALFORMATION

Levakov SA, Kedrova AG, Nechayeva OE, Sitnikov AV, Lebedev DP,
Kaganovskaya LM, Wanke NS

Uterine arteriovenous malformation (AVM) is a rare condition. Congenital AVMs have multiple vascular connections, may manifest at other sites, and involve surrounding structures, whereas acquired AVMs usually have a single connection between an artery and a vein. AVMs may be diagnosed by Doppler ultrasonography, computed tomography, magnetic resonance imaging and angiography. The article presents the literature and case report of AVM with the tactics of treatment of rare diseases.

Key words: Doppler ultrasonography, Uterine arteriovenous malformation (AVM), gestational trophoblastic neoplasia, the patologic vasculature of uteri.

В учебниках и руководствах по акушерству и гинекологии проблема пороков развития матки остается все еще малоосвещенной. Пока нет единой позиции в выборе тактики лечения сосудистых аномалий матки, хотя их диагностика, за последние 5 лет, претерпела ряд существенных прогрессивных изменений. Сосудистые аномалии имеют множество литературных терминов: артериовенозные мальформации (АВМ), диффузный кавернозный ангиоматоз, ангиодисплазия матки, артериовенозные соустья, шунты, лагуны, а также варикозная аневризма матки. Сегодня под этими терминами мы подразумеваем не-

посредственные коммуникации маточных вен с ветвями артерий разного калибра из бассейнов внутренних подвздошных артерий [1]. В комплексе мероприятий, направленных на установление диагноза и определение характера патологии, одна из ведущих ролей отводится ультразвуковой томографии (УЗТ). Если обобщить исторический опыт, то еще в недавнем прошлом, находки изменения сосудов матки были только после гистерэктомии. В настоящее время, «золотым стандартом» диагностики сосудистых поражений остается ангиография [2], но применение высокочастотных трансвагинальных датчиков, позволяет по-

лучать изображение матки высокого качества, создавая возможность выявить артериовенозные мальформации (АВМ) уже на первом этапе обследования пациентки. Допплерометрическое исследование служит существенным дополнением к сонографии и цветовому доплеровскому картированию (ЦДК). Интерпретация доплеровских кривых скоростей кровотока и описывающих их индексов, проводится с учетом характера обычного ультразвукового изображения и клинической ситуации [3]. Только такой подход практически полностью заменил инвазивные методы на этапе первичной диагностики и мониторинга заболевания [4].

Как и для всех редких нозологий, вопросы выявления ультразвуковых критериев АВМ матки особенно актуальны на сегодняшний день, из-за высокой частоты ошибок в лечении. Почти за 90 лет в мировой литературе описано менее 150 случаев истинных АВМ матки, при этом реальное распространение патологии неизвестно. Первое клиническое наблюдение относится к 1926 году. Это была врожденная аномалия матки, в результате эмбриологического развития примитивных сосудистых структур с ненормальными расширенными соустьями между артериями и венами, потребовавшая экстирпации органа [5]. Существует два различных типа АВМ матки. Это врожденные аномалии развития тазовых органов с сосудистыми изменениями и приобретенные в результате травмы или болезни: трофобластическая опухоль матки (ТОМ), атипичное развитие аденомиоза [6]. Врожденные мальформации, проявляющиеся в период полового созревания или после беременности [7], чаще описываются в виде артериально-венозных свищей миометрия, имеющих множество довольно крупных соустьев, иногда вовлекающих окружающие структуры. Морфологическая картина их характеризуется дисплазией сосудов с присутствием в стенке гиалиновых и коллагеновых волокон, что закладывается в период ангиогенеза. Это доказано найденными изменениями у

мертвого плода [8] и при сочетании с аномалиями мюллерового протока [9]. Некоторые авторы отмечали сочетание врожденных АВМ с изменениями гормональной функции гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системы, но до сих пор нет объяснений, являются ли эти нарушения следствием порока развития или пороки развития сочетаются с морфофункциональной неполноценностью матки [10, 11]. Приобретенные сосудистые изменения матки, как правило, имеют одно – два соединений между артериями и венами, а размеры их значительно меньше [12]. Их развитию могли предшествовать неоднократные выскабливания матки, кесарево сечение, пролиферативная ТОМ: инвазивный пузырьный занос или хориокарцинома. В последнем случае, аномалии возникают из-за инволюции кровеносных сосудов на фоне активной пролиферации цито- и синцитиотрофобласта. В результате локальные отеки и деструкция ворсин хориона формируют полости-соустья в миометрии, в виде «цистерн», что больше похоже на старые гематомы [13, 14].

Клинические симптомы АВМ матки различны: от случайных ультразвуковых находок до спонтанных маточных кровотечений, различной интенсивности, что-то вроде «открытия и закрытия крана» [15, 16]. Описаны несколько находок во время хирургии смежных органов [17]. Случаи внезапных маточно-влагалищных кровотечений, в результате спонтанного разрыва деформированного сосуда, приводят многие авторы [18, 19], поэтому у подростков и молодых женщин правильная ранняя диагностика очень важна с точки зрения сохранения репродуктивной функции [19]. Кроме того, отличительной чертой таких кровотечений, является отсутствие эффекта от консервативных методов лечения, что особенно опасно при ангиоматозе малого таза [20] и при сочетании с беременностью [21].

Встречаются данные о привычном невынашивании беременности у молодых женщин с врожденной АВМ [22, 23].

К скрининговым и доступным методам диагностики сосудистых аномалий развития женских гениталий относится УЗТ, а для выбора тактики лечения применяют ангиографию и магнитно-резонансную томографию (МРТ) [24]. При УЗТ в В-режиме АВМ имеют типичную эхографическую картину в виде множественных четко ограниченных от миометрия анэхогенных включений всевозможных форм и диаметров, разделенных тонкими гиперэхогенными линиями и занимающих большую часть миометрия. В небеременной матке при использовании метода ЦДК сосудистый кровоток в норме не определяется. Если находят достоверные признаки кровотока необходимо проводить дальнейшую диагностику. Переполнение сосудов кровью, появление турбулентных потоков - признаки патологического кровотока в миометрии, выявляемые, как в серой шкале, так и при ЦДК с количественными показателями при доплерометрии.

В результате комплексных УЗ-исследований установлен ряд критериев, отражающих наличие артериовенозной ангиодисплазии: линейная и объемная скорости кровотока в магистральных артериях, диаметр артерий, форма волны доплерограммы. При любой форме поражения достоверно увеличивается линейная и объемная скорости кровотока по исследуемым артериям. Величина ЛСК прямопропорциональна ОСК. По мере увеличения скоростных показателей происходит увеличение диаметра сосуда. При этом регистрируется увеличение диастолической составляющей, изменение формы волны доплерограммы, что обусловлено низким периферическим сопротивлением. Увеличение скорости кровотока может быть незначительным при малой величине артериовенозного сброса и значительно возрастать при большой.

При такой картине исследуют подвздошные, маточные и все патологические сосуды, оценивая максимальную скорость кровотока, индексы резистентности (ИР) и пульсовой (ИП). Во всех случаях патоло-

гическая структура стенок сосудов, обусловленная недостатком мышечных волокон приводит к образованию артериовенозных шунтов с разными скоростями потоков. Применяя УЗТ с доплерографией и ЦДК можно определить тип сосудистых аномалий, которые подразделяются в зависимости от скорости кровотока: с медленным кровотоком (капиллярные, венозные, лимфатические) и быстрым – артериовенозные [25, 26]. В последних, систолическая и диастолическая скорости от 4 до 6 раз выше, а индекс резистентности ниже, чем в нормальных сосудах миометрия [27].

Характерная ультразвуковая картина визуализируется при ТОМ. Известно, что ткань трофобластической опухоли характеризуется высокой васкуляризацией. При этом сосуды матки расширяются, их ход выпрямляется, а в структуре опухолевого узла обнаруживаются артериовенозные шунты, сосудистые аневризмы и кистозные полости (лакуны) [28]. При измерении в них максимальной систолической скорости и индекса сопротивления (ИР), отмечается повышение первого показателя и снижение второго, т.е. гипердинамическая маточная циркуляция характерна всех случаях ТОМ. По мнению Чекаловой М.А. с соавт., метод может использоваться в оценке эффективности лечения [29].

Сосудистые изменения при атипичном аденомиозе также имеют свои особенности. Это хаотично расположенные сосуды с небольшими соустьями, характеризующиеся высокой резистентностью и средними значениями скорости кровотока. Снижение индекса сопротивления может свидетельствовать об отеке тканей или наличии очагов некроза.

Оценка риска развития кровотечений весьма относительна, и по данным литературы может быть основана только на оценке близости артериовенозных соустьев к базальному слою эндометрия. Необходимо помнить, что одним из современных вариантов лечения патологии сосудов является эмболизация маточных артерий (ЭМА), выполняемая под контролем ангиографии,

что является дорогостоящим методом, требующим сложного технического оснащения и опыта интерпретации результатов [30, 31]. В связи с чем, некоторые клиницисты используют данные УЗТ и выполняют перевязку внутренних подвздошных артерий, к недостаткам которой надо отнести частое рецидивирование процесса [40].

На нормальных ангиограммах таза маточные артерии имеют небольшой калибр с нечеткими внутримышечными разветвлениями, маточные вены не контурируются.

Макрофистулезной форме артериовенозной дисплазии характерны следующие ангиографические признаки:

- 1) расширение афферентных артерий, с формированием аневризм - в 80% случаев;
- 2) патологическая извитость афферентных артерий – 100%;
- 3) быстрое и значительное скопление контрастного вещества в зоне артериовенозных фистул – 100%;

4) раннее контрастирование вен (на 1-2 секунде) – 100%;

5) расширение и деформация дренирующих вен – 100%;

6) резкое снижение интенсивности контрастирования артерии дистальнее артериовенозной фистулы (при единичных прямых соустьях) – 100%.

При наличии микрофистулезной формы артериовенозной дисплазии выявляются следующие ангиографические признаки:

- 1) расширение артерий 2-3 порядка, но менее выраженное, чем при макрофистулезной форме – в 50% случаев;
- 2) раннее контрастирование дренирующих вен (на 4-5 секунде) – 50%;
- 3) выраженная гиперваскуляризация (артериализация мягких тканей в зоне поражения) – 50% [39].

В настоящее время, эмболизация маточных артерий – лучший метод в лечении АВМ матки (табл.1).

Таблица 1

Мировой опыт лечения врожденных АВМ матки

Автор	Число больных	Тактика лечения		Исход	
		Наблюдение+аналоги ГнРГ	ЭМА	ЭМ	Число беременностей
Тиммерман [32]	7	6	1	3	0
Янг [33]	14		11	4	2
Квон [34]	24		22	0	2
Гай [35]	15		14	1	
Гош [36]	7		6	1	3
Брайен [24]	11	4*	11		5
Поппе [37]	3	3**	3		2
Багга [2]	16		13	3	1
Всего:	97	13	81	12	15

ГнРГ – аналоги гонадотропин-рилизинг гормона;

ЭМА – эмболизация маточных артерий;

ЭМ – экстирпация матки.

* – комплексный подход к лечению: четверо больных на первом этапе получали аналоги ГнРГ, затем проводилась ЭМА.

Успешная беременность у 5 пациенток;

** – двухкомпонентное лечение: все больные сначала получали аналоги ГнРГ, затем проводилась ЭМА.

Успешная беременность у 2 пациенток.

С 1972 года, после успешной эмболизации артерий желудка при остром желудочном кровотечении, метод эндоваскулярного гемостаза стал применяться при лечении травм и крупных опухолей малого таза. Под контролем ангиографии выполняется эмболизация ветвей внутренних подвздошных артерий. Проведение процедуры, как правило, не вызывает осложнений. Успех таких вмешательств с использованием различных доступов и эмболизирующих агентов зависит от размера и локализации АВМ, объема поражения тканей и качества предоперационной ангиографической диагностики. Эффективность лечения составила от 64 до 93% [38].

O'Brien P. et al. использовали комбинированное лечение – шестимесячную терапию агонистами гонадотропин-рилизинг гормонов (ГнРГ), которая уменьшала размер матки с 5,1×3,8 см до 1,4×1,0 см [24], с дальнейшим выполнением ЭМА. В литературе встречаются различные мнения о гормонотерапии, это могут быть современные эстроген-гестогенные препараты, может быть даназол или чистые гестогены [18].

Выполнение гистерэктомии показано только у женщин, которые не заинтересованы в сохранении репродуктивной функции, или после неудачных попыток ЭМА. Имеются сообщения о низкой эффективности ЭМА при АВМ матки на фоне аденомиоза, хотя гормонотерапия оказывала клинический эффект [18]. В целом тактика лечения зависит от гемодинамической стабильности, возраста больной, желания ее сохранить репродуктивную функцию.

В виду того, что АВМ матки в практике гинеколога и врача ультразвуковой диагностики встречается крайне редко, мы приводим собственное наблюдение АВМ.

Клиническое наблюдение.

Пациентка К. 34 лет, обратилась к гинекологу клинко-диагностического центра ФГУЗ КБ № 83 ФМБА России по поводу ациклических, обильных маточных кровотечений, ухудшения общего состояния, снижения работоспособности. Из анамнеза: менструации с 14,5 лет, установились сра-

зу, через 26-30 дней, по 4-5 дней, с 21 года всегда обильные, болезненные, были эпизоды сильных ациклических кровотечений, но к врачу не обращалась, лечилась самостоятельно (дицинон, постельный режим), самостоятельной беременности не наступало. На протяжении последних 6 месяцев неоднократно лечилась в различных лечебных учреждениях, в том числе и у гематолога. С целью гемостаза дважды производилась гистероскопия с раздельным диагностическим выскабливанием матки. Последние три месяца принимает пероральные контрацептивы и препараты железа с Вобемзимом, на которых отмечала коротковременный эффект (отсутствие кровянистых выделений в течение четырех недель). При гинекологическом осмотре в КДЦ анатомических изменений со стороны матки и ее придатков обнаружено не было. При ультразвуковом исследовании органов малого таза с использованием серой шкалы при трансвагинальном сканировании тело матки увеличено до 8,3×6,7×5,6 см (рис.1а), яичники нормальных размеров с нормальным фолликулярным аппаратом.



Рис. 1а. Сонограмма больной с артериовенозной мальформацией матки до выполнения эмболизации маточных артерий.

Толщина и структура эндометрия не соответствовали фазе менструального цикла, в миометрии на большом протяжении визуализировалось неоднородное ячеистокистозное образование, ЦДК подтвердило гиперваскуляризацию с артериовенозным высокоскоростным кровотоком, что свидетельствовало о наличии артериовенозных соустьев (рис.1б).



Рис. 16. ЦДК при артериовенозной мальформации матки до выполнения эмболизации маточных артерий.

Также при УЗТ органов малого таза и забрюшинного пространства обнаружено выраженное опущение правой гипотрофичной почки (размеры – 7,5×3,5 см, толщина паренхимы – 0,95 см), с удвоением ЧЛС. Левая почка расположена типично (размеры – 9,5×5,2 см, толщина паренхимы – 1,2 см). Других изменений внутренних органов не выявлено.

В анализах крови: уровень хорионического гонадотропина (ХГ) – 0, Hb – 76 г/л, Ht – 21%, RBC – 3,5×10¹², MCH – 21,1 pg.

В результате проведенного обследования, был сформулирован клинический диагноз: артериовенозная мальформация матки, гипохромная железodefицитная анемия, опущение правой почки.

Учитывая неоднократные эпизоды маточных кровотечений, вызывающие анемию больной и желание пациентки сохранить матку, ей было предложено оперативное лечение в объеме эмболизации маточных артерий. В начале операции было выполнено ангиографическое исследование кровоснабжения органов малого таза. На ангиограммах визуализированы множественные расширенные и извитые артериальные ветви из бассейна внутренних подвздошных артерий кровоснабжающие матку, глубоко проникающие в миометрий и создающие в теле матки множественные артериовенозные анастомозы, с ранним контрастированием расширенных тазовых вен (рис.2а, 2б, 3, 4а, 4б).

Последовательно выполнена селективная катетеризация и эмболизация четырех



Рис. 2а. Ангиограмма ветвей правой внутренней подвздошной артерии – афферентов АВМ матки до выполнения эмболизации маточных артерий. Артериальная фаза. Расширение и патологическая извитость афферентов.



Рис. 2б. Ангиограмма ветвей правой внутренней подвздошной артерии – афферентов АВМ матки до выполнения эмболизации маточных артерий. Анастомозы между правой и левой маточными артериями.



Рис. 3. Ангиограмма АВМ матки – значительное скопление контрастного вещества в зоне артериовенозных фистул.

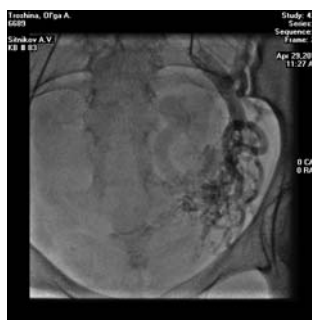


Рис. 4а. Ангиограмма ветвей левой внутренней подвздошной артерии – афферентов АВМ матки до выполнения эмболизации маточных артерий. Артериальная фаза. Раннее контрастирование расширенных тазовых вен.

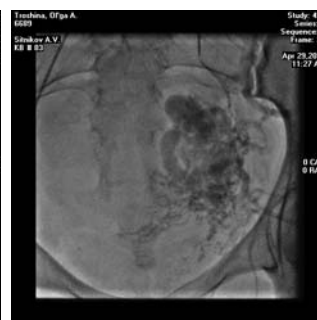


Рис. 4б. Ангиограмма ветвей левой внутренней подвздошной артерии – афферентов АВМ матки до выполнения эмболизации маточных артерий. Резкое снижение интенсивности контрастирования артерии дистальнее артериовенозной фистулы.



Рис. 5а. Контрольная ангиограмма правой внутренней подвздошной артерии после выполнения эмболизации маточных артерий.



Рис. 5б. Контрольная ангиограмма левой внутренней подвздошной артерии после выполнения эмболизации маточных артерий.

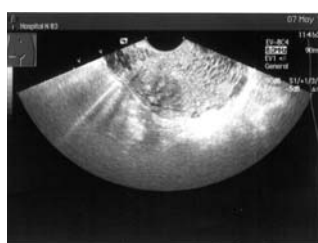


Рис. 6а. Сонограмма больной с артериовенозной мальформацией матки через 3 недели после выполненной эмболизации маточных артерий.

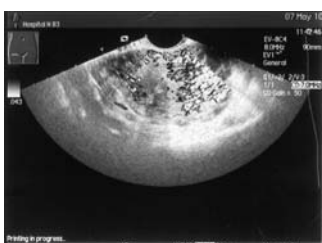


Рис. 6б. ЦДК при артериовенозной мальформации матки через 3 недели после выполненной эмболизации маточных артерий.

афферентных сосудов АВМ. При эмболизации были использованы калиброванные микроэмболы поливинилалкоголя (PVA-500) и имплантация эмболизационных спиралей. При контрольном ангиографическом исследовании зарегистрирована редукция кровотока в АВМ (рис.5а, 5б).

При ультразвуковом исследовании,

выполненном через 3 недели после ЭМА, хорошо визуализируется отсутствие интенсивного кровотока в матке (рис.6а, 6б). Клиническое улучшение в виде восстановленной обильной, безболезненной менструации позволило оценить эффект от эмболизации, как выраженный.

В течение шести месяцев у больной полностью восстановился менструальный цикл, исчезли боли и нормализовались показатели крови, что клинически выражалось повышением работоспособности и улучшением общего самочувствия.

Таким образом, применение ультразвукового метода позволяет осуществить своевременную диагностику АВМ матки, определить локализацию основных сосудов и выявить особенности сосудистого русла матки, состояние придатков и смежных органов. Проведение дополнительной уточняющей диагностики в виде ангиографии, позволяет получить полноценное представление о характере и распространении патологии. Эти данные в совокупности с клиническими и лабораторными способствуют своевременному и адекватному планированию тактики ведения больной с учетом факторов риска. Хотя вероятность сохранения репродуктивной функции у данной больной пока не оценена, есть мнение, что быстрое восстановление менструального цикла свидетельствует об адекватных условиях для nidации и плацентации.

Литература

1. Acien, P. Complex malformations of the female genital tract. New types and revision of classification // P.Acién, M.Acién Hum. Reprod. 2004. Vol.19, №10. P.2377-2384.
2. Bagga R., Verma P., Aggarwal N. Failed angiographic embolization in uterine arteriovenous malformation // J. Med. 2008;10(1):12.
3. Мартыш Н.С., докт. мед. наук Н.С.Мартыш. М., Клинико-эхографические особенности аномалий развития матки и влагалища. Sono Ace International. 2000. 6. 60-71.
4. Valenzano M., Foglia G., Tedeschi C. et al.

Color Doppler sonography of uterine arteriovenous malformation // J. Clin. Ultrasound. 2000; 3: 28: 146-149.

5. Dubreuil G., Loubat E. Aneurysme cricoide de l'uterus. Ann. Anat. Pathol. 1926; 3:697-718.

6. Grivell M., Reid M., Mellor A. Uterine arteriovenous malformations: a review of current literature // Obstet. Gynecol. Surg. 2005; 60: 761-767.

7. Gopal M., Goldberg J., Klein T.A., Fossum G.T. Embolisation of a uterine arteriovenous malformation followed by a twin pregnancy // Obstet. Gynecol. 2003;102:696-698.

8. Kasznica J., Nissar N. Congenital vascular malformation of the uterus in stillborn: a case report // *Hum. Pathol.* - 1995; 26: 2: 240-241.
9. Wautier M.P., Boval B., Chappey O. et al. Cultured endothelial cells from human arteriovenous malformations have defective growth regulation // *Blood*. 1999; 94; 6: 2020-2028.
10. Ghosh T.K. Arteriovenous malformation of the uterus and pelvis // *Obstet. Gynecol.* 1986; 68: 40S-43S.
11. Elia G., Counsell C., Singer S.J. Uterine artery malformation as a hidden cause of severe uterine bleeding; a case report // *J. Reprod. Med.* 2001; 46:398-400.
12. Timmerman D., Van den Bosch T., Peeraer K. et al. Vascular malformations in the uterus; ultrasonographic diagnosis and conservative management // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2000; 92: 171-178.
13. Клиническая онкогинекология. Руководство для врачей / Под ред. В.П.Козаченко. М.; ОАО Издат. "Медицина" 2005 г. Гл. 13. стр. 277-316.
14. Ichikawa Y., Nakauchi T., Sato T., Oki A., Tsunoda H., Yoshikawa H. Ultrasound diagnosis of uterine arteriovenous fistula associated with placental site trophoblastic tumor // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2003; 21:606-608.
15. Manolitsas T., Hurley V., Gilford E. Uterine AVM: a rare cause of uterine haemorrhage // *Aust. NZ J. Obstet. Gynaecol.* 1994; 34:197-199.
16. Hoffman M.K., Meilstrup J.W., Shackelford D.P., Kaminski P.F. Arteriovenous malformations of the uterus: an uncommon cause of vaginal bleeding // *Obstet. Gynecol. Surv.* 1997; 52:736-740.
17. Milingos D., Doumplis D., Sieunarine K., Savage P., Lawson A.D., Smith J.R. Uterine arteriovenous malformation: fertility-sparing surgery using unilateral ligation of uterine artery and ovarian ligament // *Int. J. Gynecol. Cancer.* 2007; 17:735-737.
18. Сметник В.П., Бутарева Л.Б., Гус А.И. Совершенствование тактики ведения больных с артериовенозной аномалией матки // *Проблемы репродукции.* 2005. Т. 116 № 2. С. 66-69.
19. Лангофер М.Р. Случай аномалии развития женских половых органов // М.Р. Лангофер, Проблемы профилактической медицины. 1996. №4. 121-123.
20. Sholapurkar S., Malhotra S., Dhall K., Kochhar S. Multiple congenital arteriovenous malformations with involment of vagina and profuse hemorrhage from vagina ulcer // *Gynecol. Obstet. Invest.* 1992; 33: 2: 126-128.
21. Su Y.N., Shin J.C., Chiu W.N. et al. Cervical pregnancy: assessment with three-dimensional power Doppler imaging and successful management with selective uterine artery embolization // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 1999. Vol. 14 (4). P. 284-287.
22. Montanari L., Alfei A. P35.02: arteriovenous malformation of the uterus: successful pregnancy after medical treatment // *Ultrasound Obstet. Gynecol.* 2007; 30:585.
23. Poppe W., Assche F.A., Wilms G., Favril A., Baert A. Pregnancy after transcatheter embolization of a uterine arteriovenous malformation // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 156:1179-1180.
24. O'Brien P., Neyastani A., Buckley A.R., Chang S.D., Legiehn G.M. Uterine arteriovenous malformations from diagnosis to treatment // *J. Ultrasound Med.* 2006; 25:1387-1392.
25. Edmunds, D. K. Congenital malformations of the genital tract // D.K.Edmunds *Obstet. Gynecol. Clin.* 2000. Vol. 271. P.49-62.
26. Ибрагимов, Р.Р. Индекс длина/ширина тела матки. Дополнительный метод диагностики аномалий развития матки // *Эхография.* 2004, 1. 62-65.
27. Huang M.W., Muradali D., Thurston W.A. et al. Uterine arteriovenous malformations: gray-scale and Doppler features with MR imaging correlations // *J. Radiol.* 1998; 1: 20: 115-123.
28. Чекалова М.А., Козаченко В.П., Кузнецов В.В. и соавт. Трофобластическая болезнь: современная диагностика и лечение // *Сб. лекций "Профилактика, ранняя диагностика и лечение злокачественных новообразований"*, Москва, 2005 г.
29. Чекалова М.А., Ветрова Н.А., Махова Е.Е. Лечение трофобластических опухолей: очевидные преимущества современных принципов. Материалы IX Рос. онкологического конгресса. Москва, 22-24 ноября 2006 г. С. 200-201.
30. Ghai S, Rajan DK, Asch MR, Muradali D, Simons ME, TerBrugge KG. Efficacy of embolization in traumatic uterine vascular malformations. *J Vasc Interv Radiol.* 2003; 14:1401-1408.

31. Gopal M., Goldberg J., Klein T.A., Fossum G.T. Embolisation of a uterine arteriovenous malformation followed by a twin pregnancy // *Obstet. Gynecol.* 2003; 102:696-698.
32. Timmerman D., Van den Bosch T., Peeraer K. et al. Vascular malformations in the uterus; ultrasonographic diagnosis and conservative management // *Eur. J. Obstet. Gynecol. Reprod. Biol.* 2000; 92:171-178.
33. Yang J.J., Xiang Y., Wan X.R., Yang X.Y. Diagnosis and management of uterine arteriovenous fistulas with massive vaginal bleeding // *Int. J. Obstet. Gynaecol.* 2005; 89:114-119.
34. Kwon J.H., Kim G.S. Obstetric iatrogenic arterial injuries of the uterus: diagnosis with US and treatment with transcatheter arterial embolization // *RadioGraphics.* 2002; 22:35-46.
35. Ghai S., Rajan D.K., Asch M.R., Muradali D., Simons M.E., TerBrugge K.G. Efficacy of embolization in traumatic uterine vascular malformations // *J. Vasc. Interv. Radiol.* 2003; 14:1401-1408.
36. Ghosh, T.K. Arteriovenous malformation of the uterus and pelvis // *Obstet. Gynecol.* 1986; 68:40S-43S.
37. Poppe W., Assche F.A., Wilms G., Favril A., Baert A. Pregnancy after transcatheter embolization of a uterine arteriovenous malformation // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 1987; 156:1179-1180.
38. Lin A.C., Hung Y.C., Huang L.C., Chiu T.H., Ho M. Successful treatment of uterine arteriovenous malformation with percutaneous embolization // *Taiwan J. Obstet. Gynecol.* 2007; 46:60-63.
39. Ситников А.В. Методы эндоваскулярной хирургии в диагностике и лечении артериовенозных дисплазий и параганглиом головы и шеи // мат. дисс. канд. мед. наук, М., 2002 г.
40. Дан В.Н., Сапелкин С.В. Ангиодисплазии. М.: Вердана, 2008 г., стр.64-75.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

Повышенное потребление насыщенных жирных кислот (НЖК) может увеличить риск перелома шейки бедра у женщин

Итоги интересного исследования, выполненного группой ученых из отдела Питания человека, Университета штата Огайо, г. Коламбус, США, опубликовано в on-line издании Американского журнала *Clinical Nutrition* от 27 октября 2010 [The Women's Health Initiative]:

«Повышенное потребление животных жиров с пищей может значительно увеличить риск перелома шейки бедра у пациентов с остеопорозом, в то время как поступление мононенасыщенных и полиненасы-

щенных жирных кислот (Омега-3 и Омега-6), в их определенном соотношении, способствует снижению абсолютного риска переломов». К известным фактам вредного влияния жирной пищи на женское здоровье добавилась ее отрицательная роль в костной резорбции, усиленной в менопаузальном возрасте. Для оценки связи между потреблением жирных кислот и остеопоротическими переломами были изучены данные анкетного опроса 137 486 женщин в постменопаузе. Вопросы анкеты касались частоты и характера питания, особенностей продуктов и наличия сопутствующей патологии. К сожалению, стандартизация вопросов исключала данные о биологических добавках, часто содержащих