

Література

1. Аршавский И.А. Роль гестационной доминанты в качестве фактора, определяющего нормальное или уклоняющееся от нормы развитие зародыша / Под. ред. Ф.А. Сыроватко // Актуальные вопросы акушерства и гинекологии. – М., 1957.
2. Батуев А.С. Психофизиологическая природа доминанты материнства // Психология сегодня. Ежегодник Росс, психол. общ-ва. – М., 1996. – Т.2. № 4. – С. 69-70.
3. Добряков И.В. Клинико- психологические методы определения типа психологического компонента гестационной доминанты // Перинатальная психология и нервно- психическое развитие детей: Сборник материалов; под. ред. И.В. Добрякова, Н.П. Коваленко. – СПб.: ИАГ РАМН им. Д.О. Отта, Межрегиональная ассоциация перинатальной психологии и медицины России, 2001.
4. Добряков И.В. Перинатальная психология.- СПб.: Питер, 2010.
5. Батуев А.С, Сафронова Н.М., Солдатова О.Ф. ЭЭГ-исследование доминанты беременности и выявление перинатальной патологии // Педиатрия. – 1997. – № 5. – С. 31-33.
6. Батуев А.С., Соколова Л.В. Учение о доминанте как теоретическая основа формирования системы «мать- дитя» // Вестник СПбГУ. – 1994. – Сер.3. – Вып.2. – № 10. – С. 85-102.
7. Батуев А.С, Ляско Е.Е. Психофизиологические основы формирования системы «мать- дитя» на ранних этапах онтогенеза / Физиология развития ребенка: теоретические аспекты. Под ред. М.М. Безруких, Д.А. Фарбер. М. Образование от А до Я. – 2000. – С. 14-30.
8. Брутман В.И., Радионова М.С. Формирование привязанности матери к ребенку в период беременности // Вопр. психол. – 1997. – № 6. – С. 38-47.
9. Филиппова Г.Г. Психология материнства. – М. : Изд-во Института Психотерапии, 2002. – 240 с.
10. Motherhood: Meanings, practices and ideologies / Phoenix A., Woollett A., Lloyd E. (eds.). Gender and psychology. L., 1991.
11. Schaefer E.S. Converging conceptual model for maternal behaviour and for children behaviour // J. Abnormal and Soc. Psychol. 1959.

Диагностика социально-психологической адаптации (К.Роджерс, Р.Даймонд) /Фетискин Н.П., Козлов В.В., Мануйлов Г.М. Социально-психологическая диагностика развития личности и малых групп. – М. : Изд-во института психотерапии. – 2002. – С. 193-197.

УДК 616.084 + 618.3 + 616.9

Н. І. Геник, І. В. Левицький, Н.М. Кінаш

**ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ТА НАСЛІДКИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ
УСКЛАДНЕНЬ У ЖІНОК З УРЕАПЛАЗМОВО-ВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ**

Івано-Франківський національний медичний університет

ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ ТЕРАПІЇ ТА НАСЛІДКИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ЖІНОК З УРЕАПЛАЗМОВО-ВІРУСНОЮ ІНФЕКЦІЄЮ. Однією з найважливіших проблем сучасного акушерства і перинатології є інфекційна патологія в матері, що призводить до ризику внутрішньоутробного інфікування плода, роль якої в розвитку ускладнень вагітності і пологів та виникнення перинатальної патології і перинатальних втрат надзвичайно велика [3, 4].

За результатами патолого-анатомічних досліджень у 38% мертвих малюків інфекційна патологія була основною причиною смерті або ж супутньою патологією, що ускладнила перебіг основного захворювання [5]. Відомо, що частота внутрішньоутробного інфікування знаходиться в межах 53,0% – 55,0%, причому в останнє десятиріччя спостерігається зростання даного показника [6].

В сучасних умовах спостерігається виражене зростання в структурі перинатальної патології уреаплазмОВО-вірусної інфекції [7, 8].

Перинатальні інфекції та їхні наслідки створюють серйозну проблему, в багатьох випадках малюки, які перенесли внутрішньоутробне інфікування, потребують значних медичних та соціальних витрат [9, 10, 11].

До найбільш істотно виражених і невирішених проблем антенатальної та інтранатальної охорони плода слід віднести внутрішньоутробне і постнатальне інфікування, зокрема, інфекціями, що передаються статевим шляхом. Інфекції, що передаються статевим шляхом, у силу їх високої частоти, широкій різноманітності клінічних проявів, схильності до субклінічного і латентного перебігу та хронізації процесу, а також важкості діагностики і, з іншого боку, несприятливого впливу на матір і плід, робить її однією з найбільш актуальних проблем перинатального акушерства, неонатології, педіатрії і психоневрології [11].

ОЦЕНКА ЕФЕКТИВНОСТИ ТЕРАПИИ И ПОСЛЕДСТВИЯ ПЕРИНАТАЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ЖЕНЩИН С УРЕАПЛАЗМЕННО-ВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ. Одной из наиболее важных проблем современного акушерства и перинатологии есть инфекционная патология у матери, что ведет к риску утробного инфицирования плода, роль которой в развитии осложненной беременности и родов и возникновении перинатальной патологии и перинатальных потерь очень велика [3, 4].

По результатам патолого-анатомических исследований у 38% мертвых малышей инфекционная патология была главной причиной смерти или сопутствующей патологией, которая осложнила течение главного заболевания [5]. Известно, что частота внутрибрюшного инфицирования колеблется между 53,0% и 55,0%, но в последнее десятилетие наблюдается рост этого показателя [6].

В современных условиях наблюдается рост в структуре перинатальной патологии уреоплазменно-вирусной инфекции [7, 8].

Перинатальные инфекции и их последствия создают серьезную проблему, в многих случаях малыши, которые перенесли внутрибрюшное инфицирование, требуют многих медицинских и социальных затрат [9, 10, 11].

К более существенным и нерешенным проблемам антенатальной и интранатальной охраны плода следует отнести внутрибрюшное и постнатальное инфицирование инфекциями, которые передаются половым путем. Инфекции, которые передаются половым путем, в силу их высокой частоты, склонности к субклиническому и латентному течению, хронизации процесса, а также сложность диагностики и, с другой стороны, неблагоприятного влияния на мать и плод, делает ее одной из наиболее актуальных проблем перинатального акушерства, неонатологии, педиатрии и психоневрологии [11].

EVALUATION OF THE EFFECTIVENESS OF THERAPY AND THE CONSEQUENCES OF PERINATAL COMPLICATIONS IN WOMEN WITH UREAPLASMAS VIRAL INFECTION. One of the major problems of modern obstetrics and perinatology is infectious pathology in mother that leads to the risk of intrauterine infection of the fetus and it has a huge influence on the development of complications of pregnancy and delivery as well as on perinatal pathology and perinatal loss. [3, 4].

According to the results of morbid anatomy studies, infectious diseases were the main cause of death in 38% of dead infants or concomitant pathology which complicated the course of underlying disease [5]. It is known that intrauterine infection is within 53.0% - 55.0%, and during the last decade we can see the rise of this indicator [6].

In modern conditions there is a large increase in the structure of perinatal ureaplasmas viral infection [7, 8].

Perinatal infections and their consequences create a serious problem; in many cases, kids who had intrauterine infection require significant medical and social costs [9, 10, 11].

The most significant and unresolved problems of antenatal and intranatal fetus's protection include intra and postnatal infections, including sexually transmitted infections. Sexually transmitted infections are the most burning problems of perinatal obstetrics, neonatology, pediatrics and neuropsychiatrist due to their high frequency, wide variety of clinical manifestations, susceptibility to subclinical and latent process and chronicity, the difficulty of diagnosis and their effect on mother and fetus. [11].

Ключові слова: перинатальна патологія, уреоплазмово-вірусна інфекція, інтраамніальне інфікування, морфологія плаценти.

Ключевые слова: перинатальная патология, уреоплазменно-вирусная инфекция, интраамниальное инфицирование, морфология плаценты.

Key words: perinatal pathology, ureaplasmas-viral infection, intraamniacal infection, morphology of the litter.

ВСТУП. На даний час в структурі основних причин перинатальної патології провідне місце належить основним збудникам інфекцій, що передаються статевим шляхом, які сприяють розвитку інтраамніального інфікування та затримці утробного розвитку плода.

Незважаючи на велику кількість наукових повідомлень з проблеми інфекцій, які передаються статевим шляхом, публікацій, що торкаються впливу уреоплазмової та поєднаних варіантів уреоплазмово-вірусної інфекції на клінічний перебіг гестаційного періоду і розвиток перинатальної патології практично відсутній, що дозволяє проводити відповідні дослідження, прогнозувати та проводити профілактику перинатальних ускладнень.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ. Нами було обстежено 120 вагітних жінок в терміні вагітності 22 – 24 тижні гестації з діагностовано уреоплазмово – вірусною інфекцією та при доношеній вагітності, що були поділені на групи. I групу (60 жінок) склали пацієнти, які отримували загальноприйнятні лікувально-профілактичні заходи з метою усунення перинатальних ускладнень, II група (60 жінок) пацієнток отримувала запропоноване нами лікування з використанням імуномодулятора «Гропринозину» та антиоксиданта «Цитохрому С» та 30 соматично здорових вагітних без акушерської патології, що склали контрольну групу.

Методи дослідження – клінічні, біохімічні, гормональні, ультрасонографічні, доплерометричні, електрофізіологічні, імунологічні, морфогістологічні і статистичні.

Для діагностики вірусної інфекції (ВПГ) та уреоплазмової інфекції використовували метод імуноферментного аналізу (ІФА), полімеразної ланцюгової реакції (ПЛР) та імунофлюоресцентної мікроскопії. Матеріалами для дослідження були: венозна кров, зішкріб з цервікального каналу.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ. Аналізуючи ефективність запропонованих лікувально-профілактичних заходів необхідно, у першу чергу, відзначити відсутність алергічних і побічних реакцій на використовувані препарати, а також випадків індивідуальної непереносимості.

Після 26 тижнів вагітності (табл. 1) основним ускладненням у жінок як основної, так і контрольної груп була гестаційна анемія.

В другій половині вагітності в I та II групах можна було спостерігати високий відсоток плацентарної недостатності (I група 80,0% і 83,3%; II група 43,3% і 40,0%), у структурі якої переважала компенсована і субкомпенсована форми. Крім того, достатньо часто мали місце такі ускладнення, як багатоводдя (I група 66,7% і 80,0% і II група 26,7% і 23,3%); загроза передчасних пологів (I група 50,0% і 56,7%; II група 23,3% і 20,0%); по-

Таблиця 1. Перебіг другої половини вагітності (%)

Гінекологічний анамнез	Показники груп				
	Гінекологічний анамнез	Відсутні ознаки		Відсутні ознаки	
		Відсутні ознаки	Відсутні ознаки	Відсутні ознаки	Відсутні ознаки
Гінекологічний анамнез	Відсутні	50%	29%	7%	50%
Гінекологічний анамнез	Відсутні	89%	8%	3%	9%
Гінекологічний анамнез	50%	6%	6%	6%	2%
<гінекологічний анамнез>	Відсутні	59%	5%	6%	6%
>гінекологічний анамнез	Відсутні	7%	6%	2%	2%
4 з, по, на гінекологічний анамнез	Відсутні	29%	2%	7%	7%
>гінекологічний анамнез	Відсутні	50%	89%	6%	6%
2 гінекологічний анамнез	Відсутні	29%	2%	Відсутні	Відсутні
гінекологічний анамнез	Відсутні	5%	9%	2%	2%
<гінекологічний анамнез>	Відсутні	9%	7%	29%	7%

рушення мікробіоценозу статевих шляхів (I група 33,3% і 43,3%; II група 16,7% і 13,3%), загострення уrogenітальної інфекції (I група 30,0% і 33,3% та II група 10,0% і 3,3%), піелонефрит вагітних (I група 56,7% та 60,0%; II група 16,7% і 16,7% відповідно). Рівень різноманітних форм прееклампсії склав в I групі 6,7% і 10,0%; II групі 3,3% і 6,7% із переважанням легких форм, дистрес плода виявлявся в I групі в 10,0% і 13,3% та в II групі становив поодинокі випадки, які були пов'язані з регуляцією пуповини.

Перераховані вище особливості клінічного перебігу гестаційного періоду сприяли підвищенню рівня різноманітних ускладнень при народженні (рис. 1), причому всі ці ускладнення є взаємозалежними між собою.

Як видно з даних рис. 1, в контрольній групі відмічено тільки у 10,0% та аномалії пологової діяльності у 3,3%. У I групі досить часто спостерігався несвоєчасний розрив плодових оболонок (I група – 56,7% і 66,7%; II групі 23,3% і 13,3%); аномалії пологової діяльності (I група – 46,7% і 53,3%; II група 10,0% і 10,0%); дистрес плода (I група – 10,0% і 13,3%; II група 3,3%); акушерські кровотечі (I група 6,7% і 10,0%; II група 3,3%) та травми пологових шляхів (I група 26,7% і 23,3%; II група 6,7% у обох підгрупах). Оперативні втручання в контрольній групі склали 6,7%. У порівнянні з контрольною групою оперативні втручання в основних групах відповідно склали Ia група – 16,7%, Ib група – 23,3%, IIa група – 3,3%, IIb група – 6,7%, що вказує на ефективність зап-

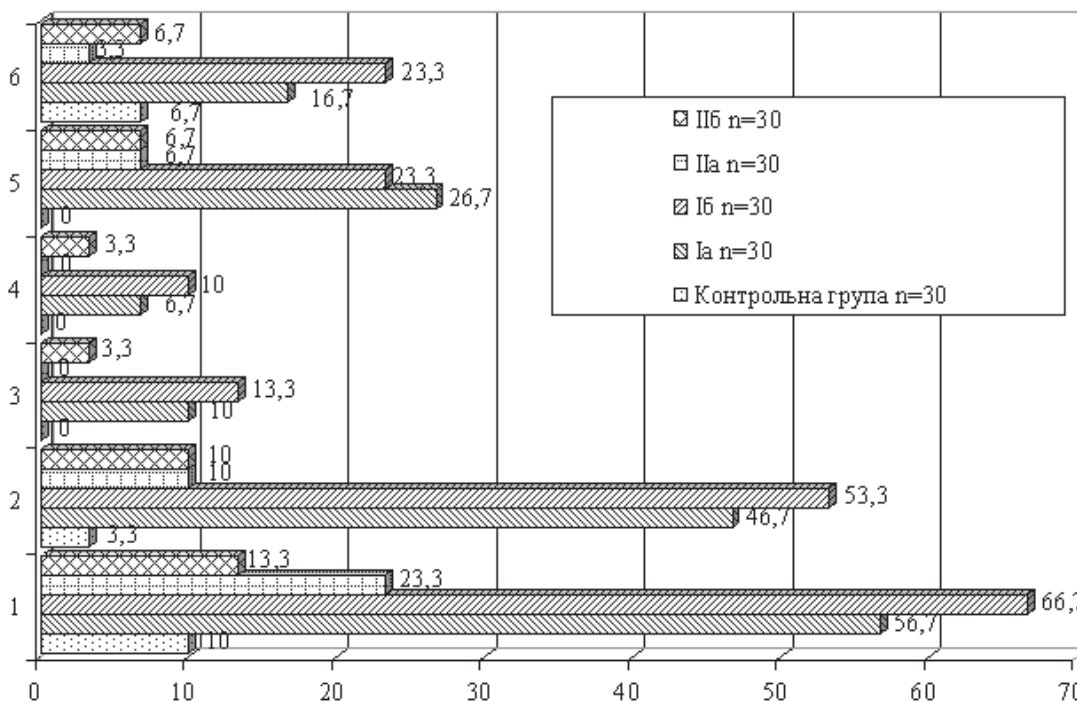


Рис. 1. Клінічний перебіг пологів (%):

1 – несвоєчасний розрив плодових оболонок; 2 – аномалії пологової діяльності; 3 – дистрес плода; 4 – кровотеча в пологах; 5 – травми пологових шляхів; 6 – оперативне розродження.

ропованої нами терапії. У цьому плані особливої уваги заслуговує структура показань до абдомінального розродження пацієнок, лікованих стандартною методикою, де основним показанням був гострий дистрес плода та неефективна терапія аномалій пологової діяльності.

Аналізуючи перинатальні наслідки розродження (табл. 1 та 2), слід відмітити високу частоту інтранатальної асфіксії різного ступеня тяжкості в I групі

пацієнтів (53,3% і 63,3% відповідно) і тяжкої (10,0%). Рівень затримки внутрішньоутробного розвитку плода (асиметрична форма) склала 36,7% у I групі та поодинокі випадки у II групі. А макроскопічні ознаки інтраамніального інфікування мали місце в кожному другому випадку у I групі спостереження (50,0%) та становили поодинокі випадки у II групі.

Перебіг неонатального періоду наведено в таблиці 3.

Таблиця 2. Стан новонароджених (%)

Група	Показники груп				
	Відсоток	Відношення		Відношення	
		Відношення	Відношення	Відношення	Відношення
(I група), n=30	100%	1:1	1:1	1:1	1:1
II група, n=30	100%	6:1	1:1	<1:1	1:1
III група, n=30	100%	1:1	1:1	1:1	1:1
IV група, n=30	100%	>1:1	>1:1	1:1	1:1
V група, n=30	100%	<1:1	4:1	1:1	1:1

Таблиця 3. Перебіг неонатального періоду (%)

Група	Показники груп				
	Відсоток	Процент		Процент	
		Процент	Процент	Процент	Процент
I група, n=30	0%	2,4%	5%	0%	0%
II група, n=30	0%	2,4%	5%	0%	0%
III група, n=30	0%	2,4%	5%	0%	0%
IV група, n=30	0%	4%	2%	0%	0%
V група, n=30	0%	0%	0%	4%	0%

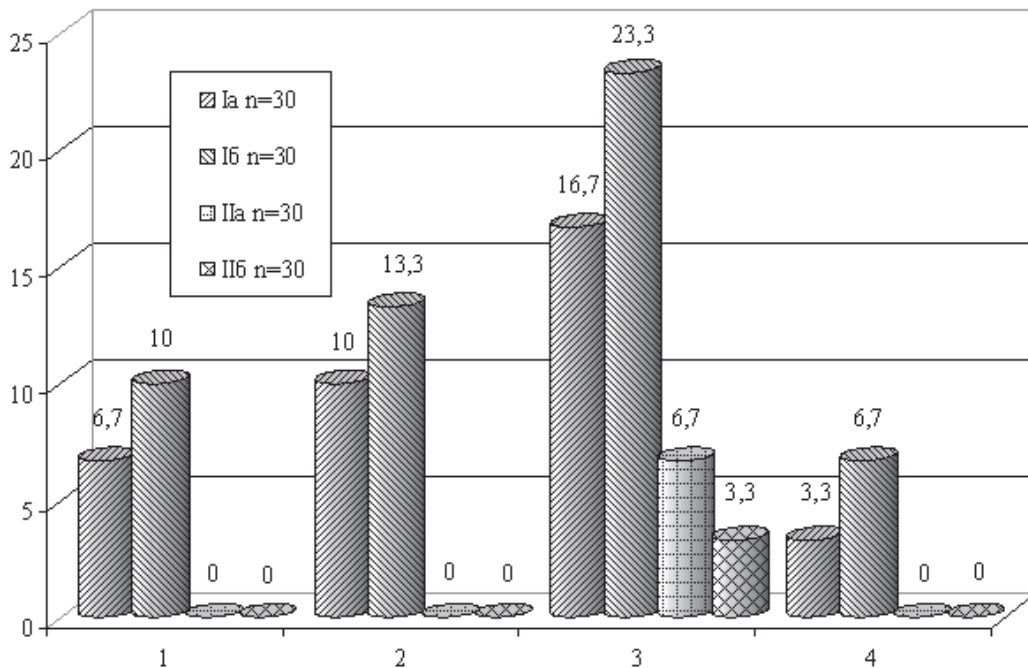


Рис. 2. Перебіг пуерперального періоду (%).

1 – Післяпологовий ендометрит; 2 – Розходження швів; 3 – Лохиометра і субінволюція матки; 4 – Кровотеча в пізньому післяпологовому періоді;

Як видно з даних таблиці 3, у I групі мала місце значна частота гіпоксично-ішемічного ураження ЦНС (26,7%); інтраамніальне інфікування (20,0%). Гіпербілірубінемія в I групі (30,0% і 33,3%), в II групі (6,7% і 3,3%) відповідно. СДР I ступеня спостерігався в I групі у 40,0% та в поодиноких випадках у II групі.

Аналіз пуерперального періоду наведено на рис. 2.

Як видно з даних рис. 2, можна відмітити підвищений рівень порушень контрактильної активності матки у породіль I групи (16,7% та 23,3%) та поодинокі випадки у жінок II групи; ранової інфекції (13,3%) і післяпологового ендометриту (10,0%) у жінок I групи, що цілком відбиває клінічні особливості перебігу вагітності і пологів.

ВИСНОВКИ. 1. Клінічний перебіг вагітності та пологів у жінок з уреоплазмозом та уреоплазмозом-вірусною інфекцією ускладнюється високою частотою ПН (80,0% та 83,3%) з переважанням багатоводдя (66,7% та 80,0%); загрози переривання вагітності (50,0% та 56,7%); загострення хронічної урогенітальної інфекції (30,0% та 33,3%), що відбувається на тлі порушень мікробіоценозу статевих шляхів. При розродженні у цих жінок відмічається високий рівень аномалій пологової діяльності (46,7% та 53,3%) внаслідок несвоєчасного розриву плодових оболонок.

2. Наявність уреоплазмозу та уреоплазмозом-вірусної інфекції має негативний вплив на перинатальні наслідки розродження у вигляді високої частоти асфіксії легкого (43,3% та 50,0%) та важкого ступенів (3,3% та 6,7%); внутрішньоутробного інфікування (40,0% та 43,3%); затримки внутрішньоутробного розвитку плода (16,7% та 20,0%); гіпоксично-ішемічне ураження ЦНС (16,7% та 20,0%) та гіпербілірубінемії (30,0% та 33,3%).

3. Використання удосконалених лікувально-профілактичних заходів за наявності уреоплаз-

мово-вірусної інфекції дозволяє знизити частоту ПН з 83,3% до 43,3% при зменшенні кількості амніотичної рідини з 66,7% до 26,7%; загрози передчасних пологів з 50,0% до 23,3%; загострення урогенітальної інфекції з 33,3% до 10,0%; порушень мікробіоценозу статевих шляхів з 33,3% до 16,7%; несвоєчасного розриву навколоплідних оболонок з 66,7% до 23,3%; аномалій пологової діяльності з 46,7% до 10,0%; інтранатальної асфіксії різного ступеня важкості з 60,0% до 10,0%; макроскопічних ознак інтраамніального інфікування з 43,3% до 6,7% та затримки внутрішньоутробного розвитку плода з 36,7% до 6,7%.

4. Використання запропонованої нами методики дозволяє зменшити рівень морфологічних порушень, обумовлених наявністю уреоплазмозу та уреоплазмозом-вірусної інфекції.

ПЕРСПЕКТИВИ ПОДАЛЬШИХ ДОСЛІДЖЕНЬ.

Уреоплазмозом-вірусна інфекція складає важливу і мало вивчену проблему сучасного перинатального акушерства. Існує ще багато запитань, які потребують уточнень. У тому числі розробка нових ефективних діагностично-терапевтичних заходів, спрямованих на зниження перинатальної захворюваності і смертності при даних інфекціях, що є перспективним науковим завданням і потребує подальшої розробки. Зокрема, необхідне більш чітке клініко-патогенетичне обґрунтування доцільності імунорегулюючої терапії, зокрема гуморальної ланки. Невирішене питання надійності профілактики неонатального герпесу, потребують серйозного вивчення питання ризику внутрішньоутробного інфікування і постнатального захворювання малюків, народжених матерями з високим рівнем специфічних антитіл, або, навпаки, з низькими показниками імунітету. Ці та багато інших питань потребують ретельного вивчення, тому що практичне значення їх не викликає сумнівів.

Література

1. Евсеенко Д. А. Морфологические изменения в плаценте при осложненном течении беременности и сосотояние здоровья новорожденных / Д. А. Евсеенко, Н. И. Цирельников // Педиатрия. – 2000. – № 3. – С. 11 – 13.
2. Воскресенский С. Л. Оценка состояния плода. Кардиотокография. Допплерометрия. Биофизический профиль: Учебное пособие С. Л. Воскресенский. – Минск: Книжный дом, 2004. – 304 с
3. Аржанова О. Н. Плацентарная недостаточность: диагностика и лечение: Учебное пособие / О. Н. Аржанова, Н. Г. Кошелева, Т. Г. Ковалева – СПб.: Нордмед-Издат, 2000. – 32 с.
4. Башмакова Н. В. Осложнения гестационного процесса, возникающие на фоне урогенитальной инфекции. Программа санации инфекций / Н. В. Башмакова, Л. П. Заварзина, В. П. Головки // Акт. вопр.

перинатологии. – Екатеринбург, 2000. – С. 42 – 45.

5. Дудченко А. А. Внутрішньоутробне інфікування як причина тяжких станів новонароджених / А. А. Дудченко, А. М. Громова, Н. І. Мітуніна [та ін.] // Збірник наукових праць асоціації акушерів – гінекологів України. – Київ, 2004. – С. 491 – 493.

6. Новікова Н. В. Урогенітальна інфекція як основний чинник невиношування вагітності / Н. В. Новікова, О. М. Стукалова, В. Я. Голота [та ін.] // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – № 6. – С. 105 – 107.

7. Кириллова Е. А. Мониторинг врожденных пороков развития у новорожденных / О. К. Никифорова, Н. А. Жученко, Н. М. Побединский, Д. Г. Красников // Рос. вестн. перинат. и педиатр. – 2000. – № 1. – С. 18 – 21.

8. Chen Y. Resistant herpes simplex virus type 1 infection: an emerging concern after allogeneic stem cell transplantation / Y. Chen, C. Scieux, V. Garrait //

Clin.Infect.Dis. – 2000. – V. 31. – P. 927 – 935.

9. Врожденные, перинатальные и неонатальные инфекции: Пер. с англ. / Под ред. А. Гриноу, Дж. Осборна, Ш.Сазерленд. – М.: Медицина, 2000. – 288 с.

10. Жадан И. А. Сравнительный анализ частоты и структуры хромосомных aberrаций в соматических

клетках при материнско-плодовой инфекции / И. А. Жадан // Цитология и генетика. – 2004. – № 2. – С. 60 – 64.

11. Моїсеєнко Р. О. Сучасні проблеми охорони здоров'я матерів і дітей України / Р. О. Моїсеєнко // Охорона здоров'я України. – 2001. – № 2. – С. 65 – 71.

УДК 618.14-006.363.03-08

М.В. Медведєв, В.О. Потапов, Н.К. Рубан

ПРЕДИКТОРИ РЕЦИДИВУВАННЯ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ ПІСЛЯ ЕМБОЛІЗАЦІЇ МАТКОВИХ АРТЕРІЙ

Дніпропетровська державна медична академія

ПРЕДИКТОРИ РЕЦИДИВУВАННЯ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ ПІСЛЯ ЕМБОЛІЗАЦІЇ МАТКОВИХ АРТЕРІЙ. Лейоміома тіла матки є найпоширенішою доброякісною пухлиною жіночих статевих органів. Розповсюдженість ЛТМ складає 20-30% жінок репродуктивного віку.

Одним з органозберігаючих методів лікування ЛТМ, що швидко розвиваються як в світі, так і в Україні, є емболізація маткових артерій (ЕМА). ЕМА є ефективним лікуванням симптоматичної ЛТМ з ефективністю 85-95%.

Метою дослідження був пошук предикторів рецидивування лейоміоми матки після емболізації маткових артерій.

У дослідженні брали участь 54 жінки репродуктивного віку з лейоміомою матки, що вимагає інвазивного лікування. Всім жінкам до і через 3, 6, 12, 24 місяці після ЕМА було проведено дослідження на ультразвуковому діагностичному сканері Philips HD11XE (Нідерланди) із застосуванням абдомінального і вагінального трансдюсерів та консультація гінеколога. З метою урахування різної тривалості періоду спостереження було використано аналіз виживання (метод Каплана-Мейера). Одновимірні моделі Кокса були використані для виявлення будь-яких зв'язків між можливими предикторами і рецидивом ЛТМ.

У 75,9% пацієнок відзначалося повне зникнення симптомів, асоційованих з міомою. Ще у 5,5% було значне поліпшення симптоматики. Найбільш інформативними незалежними предикторами рецидивування ЛТМ після ЕМА є загальна кількість міоматозних вузлів та об'єм домінуючого вузла.

Використання ЕМА при симптомній ЛТМ є ефективною і безпечною альтернативою хірургічним методам лікування з невеликою кількістю ускладнень, що говорить про необхідність подальшого впровадження методу в практику гінекологічної служби України.

ПРЕДИКТОРЫ РЕЦИДИВИРОВАНИЯ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ ПОСЛЕ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТКОВЫХ АРТЕРИЙ. Лейомиома тела матки является самой распространенной доброкачественной опухолью женских половых органов. Распространенность ЛТМ составляет 20-30% женщин репродуктивного возраста.

Одним из быстро развивающихся органосохраняющих методов лечения ЛТМ как в мире так и в Украине является эмболизация маточных артерий (ЭМА). ЭМА является эффективным лечением симптомной ЛТМ с эффективностью 85-95%.

Целью исследования был поиск предикторов рецидивирования лейомиомы матки после эмболизации маточных артерий.

В исследовании принимали участие 54 женщины репродуктивного возраста с лейомиомой матки, которая требовала инвазивного лечения. Всем женщинам до и через 3, 6, 12, 24 месяца после ЭМА было проведено исследование на ультразвуковом диагностическом сканере Philips HD11XE (Голландия) с применением абдомінального и вагінального трансдюсеров и консультація гінеколога. С целью учета различной продолжительности периода наблюдения был использован анализ выживаемости (метод Каплана-Мейера). Одномерные модели Кокса были использованы для выявления каких-либо связей между возможными предикторами и рецидивом ЛТМ.

У 75,9% пациенток отмечалось полное исчезновение симптомов, ассоциируемых с миомой. Еще у 5,5% было значительное улучшение симптоматики. Наиболее информативными независимыми предикторами рецидивирования ЛТМ после ЭМА были общее количество миоматозных узлов и объем доминирующего узла.

Использование ЭМА при симптомной ЛТМ является эффективной и безопасной альтернативой хирургическим методам лечения с небольшим количеством осложнений, что говорит о необходимости дальнейшего внедрения метода в практику гинекологической службы Украины.

PREDICTORS OF RECIDIVISM OF UTERINE LEIOMYOMA AFTER EMBOLIZATION OF UTERINE ARTERIES. Uterine leiomyoma is the most common benign tumor of female genital tract. It's prevalence is 20-30% of women of reproductive age.

One of the most rapidly developing leiomyoma treatment in the world and in Ukraine is uterine artery embolization (UAE). UAE is an effective treatment for symptomatic leiomyoma with an efficiency of 85-95%.

The aim of the study was to find predictors of recurrence of uterine leiomyoma after uterine artery embolization.