

зов // Вісн. асоц. акушерів-гінекологів України. — 2001. — № 1 (11). — С. 6-11.

5. Зербино Д. Д. Экологическая патология и экологическая нозология // Арх. патологии. — 1996. — Т. 58, № 3. — С. 10-15.

6. Зербино Д. Д., Соломенчук Т. Н., Поспишиль Ю. А. Свинце-этиологический фактор поражения сосудов: основные доказательства // Там же. — 1997. — № 1. — С. 9-12.

7. Мищенко В. П. Вплив токсичних металів на перебіг пологів у жінок, інфікованих інфекціями групи TORCH // Матеріали X з'їзду акушерів-гінеко-

логів України. — Одеса, 1996. — С. 16.

8. Мищенко В. П. Проблема микророзлементозов в акушерстве и перинатологии // Междунар. мед. журнал. — 2001. — № 2. — С. 38-41.

9. Мищенко В. П., Нікогосян Л. Р. Клінічне значення вмісту в крові вагітних макро-, мікроелементів при багатоводді // Вісн. наук. досліджень. — 2003. — № 1. — С. 65-68.

10. Мищенко В. П., Тимофєєва С. В. Пієлонефрит вагітних при вмісті в крові токсичних металів у допустимих концентраціях і вище // ПАГ. — 2000. — № 4. — С. 84-86.

11. Мищенко В. П. Плацентарна недостатність в умовах сучасної еко-

логічної ситуації (діагностика, профілактика та лікування): Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. (14.01.01) / Одес. держ. мед. ун-т. — Одеса, 1998. — 32 с.

12. Прилепская В. Н. Генитальный кандидоз. Современные подходы к лечению // Акушерство и гинекология. — 1996. — № 6. — С. 28-29.

13. Степанова Ж. В. Грибковые заболевания. — М.: Крон-Пресс, 1996. — 226 с.

14. Чайка В. К. Инфектология. — Донецк, 1998. — 177 с.

15. Шендеров Б. А. Микробная экология и функциональное питание. — М.: Изд-во ГРАНТЬ, 1998. — Т. 2. — 416 с.

УДК 618.145-006.5

А. І. Лучков

## АНАТОМО-ХІРУРГІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ РОЗТАШУВАННЯ АРТЕРІАЛЬНИХ СУДИН МАТКИ ТА ЇЇ ПРИДАТКІВ І НАЯВНІСТЬ АРТЕРІАЛЬНИХ АНАСТОМОЗІВ ЗА УМОВ НОРМИ ТА ПРИ ФІБРОМІОМІ МАТКИ

Одеський державний медичний університет

Захворюваність на міому матки (фіброміому, лейоміому) посідає нині провідне місце серед усіх гінекологічних захворювань [1; 2]. Частота вказаної захворюваності становить приблизно 27–34 % у пацієнток віком понад 35 років, а за даними автопсії — близько 50 % [3; 4]. Отже, численні міоми з різною кількістю вузлів неоднакового розміру та форми зустрічаються зараз у 80 % випадків фіброміом [5]. Практично третина всіх жінок із міомою матки перенесла раніше запальні захворювання придатків, а 20–30 % жінок страждають на порушення функції яєчників [6]. Слід звернути увагу, що характерне для міоми матки порушення менструаль-

ної функції сприяє розвитку дискомфорту, занепокоєння, суттєвому зниженню якості життя та часто призводить до розвитку залізодефіцитної анемії у вказаного контингенту жінок [7].

На жаль, фахівці констатують, що основним методом лікування міоми матки залишилося хірургічне лікування. Розвиток сучасних хірургічних технологій сприяв тому, що кожній 8–9-й жінці з 10 виконується радикальна операція на матці, незважаючи на те, що міома матки є доброякісною пухлиною [1]. Найчастіше міому матки лікують видаленням вузлів, а при надто великих розмірах міоми проводять лапаротомну екстирпацію матки

[3; 8]. Проте останніми роками намітилися така тенденція, що все більше жінок відмовляються від проведення радикального хірургічного втручання, багато хто з них вимагає збереження репродуктивної функції.

Один із принципів нових та ефективних способів лікування вказаного контингенту жінок — рентгенендоваскулярна емболізація маткових артерій (МА), що дозволяє зберегти тіло матки, звільнивши його від фіброматозного вузла чи вузлів. Але, за даними іноземних провідних фахівців, які вже мають певний досвід застосування цього методу для лікування міоми матки, у 4–19 % випадків вказані мініінвазивні оперативні втру-



чання закінчуються незадовільними результатами [9–11]. Звісно, в кожному випадку не вдало виконаної операції є своє об'єктивне пояснення, але слід у цьому аспекті звернути увагу на виражену наявність колатеральної циркуляції між яєчником та матковою артеріями [12; 13].

Для вдалого виконання таких операцій хірург повинен добре знати анатомію судин таза й особливості кровопостачання матки та її придатків за умов норми та при формуванні доброякісних пухлин. У даній роботі нами узагальнено досвід роботи вітчизняних та іноземних фахівців з цієї проблеми, а також наведено дані власних клінічних спостережень.

**Мета роботи** — підвищення ефективності та подальше вдосконалення способу лікування міоми матки шляхом застосування методики рентгенендоваскулярної емболізації МА, а також ретельне вивчення колатерального кровопостачання фіброматозних вузлів матки за вказаних патологічних умов.

### Матеріали та методи дослідження

Клінічні спостереження проводилися протягом останніх 4 років. Обстежено 80 жінок із міомою матки віком від 29 до 58 років, які звернулися за консультацією до пологового об'єднання № 2 м. Одеси. Хворих було обстежено, проведено діагностичне вишкрібання із гістероскопією, а також кольпоскопію. При ультразвуковому дослідженні визначалися розміри вузла (чи вузлів) у порожнині матки. Після проведеного комплексного клініко-лабораторного обстеження жінок за клінічними показаннями їм рекомендували хірургічне малоінвазивне втручання за методикою рентгенендоваскулярної хірургії (РЕВХ). Детально хід операції

нами вже описано раніше [14]. До дослідної групи було обрано 16 жінок із міомою матки.

Протягом виконання ендovasкулярних втручань велику увагу приділяли вивченню особливостей кровопостачання міоми матки й аномалії входження маткових артерій. Для цього в обраних пацієнток, які були основною групою клінічного спостереження, проводили селективну ангиографію *a. uterinae* за допомогою черезкатетерного введення 1–2 мл контрастної речовини. Слід відзначити, що подібні маніпуляції ми змогли провести лише у 13 із 16 жінок через певні труднощі цього заходу та нечітко зроблені рентгенівські знімки.

### Результати дослідження та їх обговорення

У всіх жінок протягом наступної доби після малоінвазивного РЕВХ втручання відмічалось порушення живлення фіброматозних вузлів (чи вузла), яке супроводжувалося наявністю ішемічних болів. На 2-гу–3-тю добу після операції стан хворих був задовільним. Ніч вони спали спокійно, шкірні покриви — звичайного кольору; АТ і пульс — у межах норми. Перистальтика кишечника — в нормі, виділення зі статевих органів — відсутні, діурез — достатній. Всі жінки на 2-гу–3-тю добу були виписані у задовільному стані для подальшого спостереження в жіночих консультаціях. При контрольному обстеженні через 1, 3, 6 та 12 міс скарг не було.

Протягом операцій та при контрольних УЗД відмічалися стійка стабілізація (у 2 випадках) та зменшення розмірів тіла матки в середньому в 1,7–2,2 рази; спочатку зменшення, а потім розсмоктування та зникнення внутрішньоматкових фіброматозних вузлів наявні у 100 % випадків. При цьому не було зареєстровано будь-яких ознак неспри-

ятливого впливу проведеного оперативного РЕВХ втручання на функціонування органів малого таза й очеревини.

За умов норми матка, маткові труби та верхня частина піхви кровопостачаються правою та лівою МА та частково *a. ovarica*; МА є гілкою *a. hypogastrica (a. iliaca interna)*, вона також може бути гілкою *a. glutea inferior* або мати початковий загальний стовбур із верхньою сідничною артерією або бути гілкою *a. vesicalis inferior*.

Виділяють чотири типи відходження МА: перший тип, при якому МА є першою гілкою *a. glutea inferior*, що зустрічається у 45 % випадків. При другому типі МА є другою або третьою гілкою *a. glutea inferior*, що відмічається у 6 % випадків. За умов третього типу, який реєструється у 43 % випадків, МА розпочинається поміж *a. glutea inferior* і *a. glutea superior* (так звана трифуркація). Тип № 4 — МА є гілкою *a. iliaca interna* (6 %) (рис. 1).

За нормальних умов анатомічні особливості розташування МА є такими: горизонтальна частина МА розташована на рівні внутрішнього зів'язки матки біля основи шийки матки біля основи шийки матки попереду від МА розташований сечовід, до якого від МА спрямовується невелика гілка. Біля ребра матки на рівні внутрішнього зів'язки матки МА поділяється на висхідну та низхідну гілки (рис. 2). Висхідна гілка МА підіймається паралельно ребру матки на відстані 0,5–1,0 см від нього, від неї відходять гілки до тіла матки та на рівні трубно-маткового кута вона поділяється на три кінцеві гілки: по першій гілці (фундальній) кровопостачається дно матки, по другій кров надходить до маткової труби, а третя, яєчником гілка МА, створює анастомоз біля воріт яєчника з *a. ovarica* по брижовому вінцю маткової труби [15].



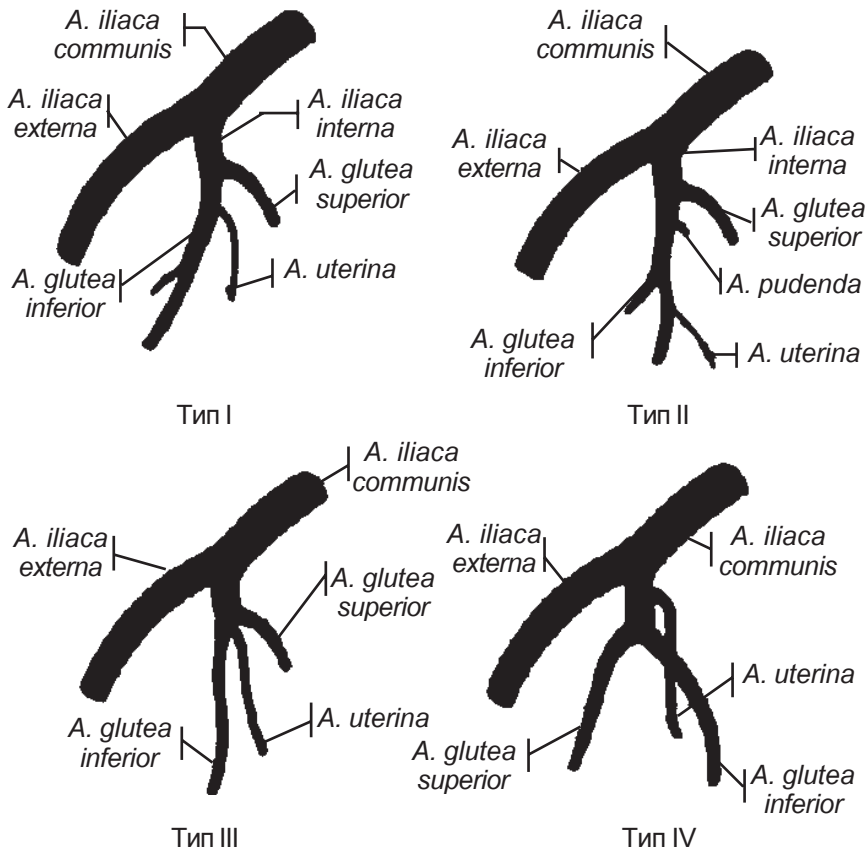


Рис. 1. Графічні варіанти розташування та відходження МА

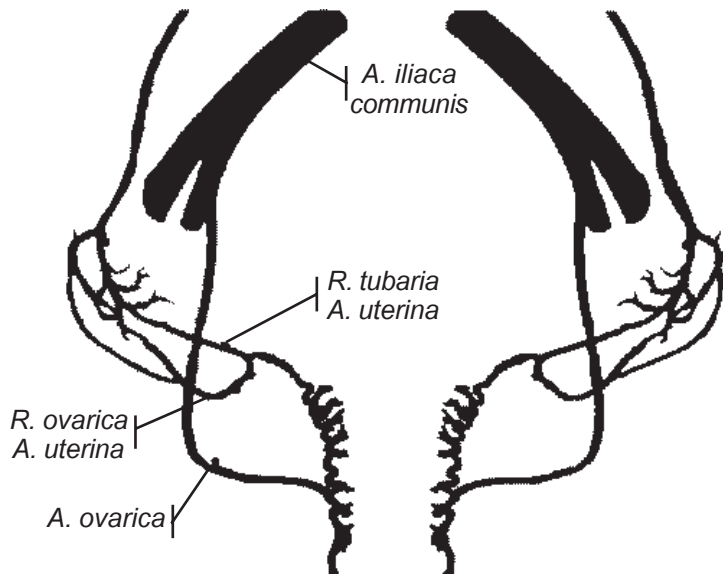


Рис. 2. Графічне зображення матково-яєчникових анастомозів за умов норми

Показано, що МА у жінок всіх вікових груп розподіляється на дві гілки. У 40 % випадків кінцевими гілками є фундальна та загальна гілки для яєчників і маткової труби, у 21 % випадків висхідна гілка МА ділиться на яєчникову та загальну дна матки й маткової труби, в 15 % випадків МА ділиться на яєчико-

ву та фундальну гілки, а в 7 % випадків — на фундальну та трубну гілки [15]. Виділено також шість основних варіантів кінцевих гілок МА [16]:

- 1) маткова та фундальна;
- 2) яєчникова та загальна гілка для дна матки й труби;
- 3) фундальна та загальна гілка для труби та яєчників;

- 4) трубна та яєчникова;
- 5) фундальна, яєчникова й артерія круглої зв'язки матки;
- 6) асиметричний поділ правої та лівої МА (рис. 3).

Дуже важливими для фахівців є дані про особливості форми та траєкторії МА — так, для МА та її основних гілок характерною є звивистість різноманітної форми, а саме: у вигляді круто закрученої спіралі, таких спіралей, які мають великі та дрібні зашморги, хвилеподібних, змішаних а також рівнохвилеподібних спіралей [15].

Оперативним хірургам не слід забувати про участь у кровопостачанні матки ще й *a. ovarica* через анастомоз з яєчниковою гілкою МА [15] (див. рис. 2). Нагадаємо, що *a. ovarica* є парною та відходить від передньої поверхні черевного відділу нижче ниркових артерій; її довжина становить близько 21 см, діаметр — 0,8 см. На своєму шляху ця артерія віддає гілки до капсули нирки та сечовода. В малому тазі *a. ovarica* проходить поміж листками широкої зв'язки матки до воріт яєчника. Її кінцеві гілки утворюють анастомоз з яєчниковою гілкою МА у вигляді замкненого судинного кільця, яке сформоване артеріальними дугами [17] (див. рис. 2). При цьому слід відзначити наявність трьох варіантів артеріальних дуг, які формують замкнене судинне кільце між матковою та яєчниковою артеріями.

Для першого варіанта характерними є три судинні дуги: 1-ша дуга проходить по брижовому краю маткової труби, 2-га утворюється за рахунок злиття яєчникової артерії та яєчникової гілки МА, а 3-тя дуга є кінцевим анастомозом між гілками *a. ovarica* і МА. При другому варіанті відрізняють дві дуги: 1-ша розташована на брижовому краї маткової труби, 2-га існує у вигляді кінець-кінцевого анастомозу між яєчниковою гілкою МА і



*a. ovarica*. Третім варіантом є різновид формування судинної дуги між *a. ovarica* і МА: діаметр судини, що відходить від МА, є завжди значно більшим за діаметр *a. ovarica*.

За наявності міоми матки виділяють два типи кровопостачання міоматозних вузлів: дифузний при домінуючому міоматозному компоненті та периферичний при переважному пухлиноутворенні сполучної тканини. Окремі автори виділяють три типи кровопостачання міоматозних вузлів: центральний, характерний для інтрамуральних вузлів; периферичний, характерний для субсерозних вузлів, та розлитий, характерний для субмукозних вузлів [17].

Великі за розміром та з тривалим терміном розвитку міоми мають вельми розвинуту сітку судин, які сприяють їхньому адекватному кровопостачанню [1]. При невеликих міоматозних вузлах відзначається збільшення діаметра МА та ріст артерій з того боку, де саме й розташований міоматозний вузол. Звивистість маткових судин є тим більшою, чим більшим є розмір міоматозного вузла (чи вузлів). Показано, що в інтрамуральних міоматозних вузлах існує щільна сітка артеріальних судин з численними анастомозами. При цьому кровопостачання субсерозних міоматозних вузлів зазвичай є

біднішим порівняно з субмукозними й інтрамуральними міоматозними вузлами — судинна сітка є менш розвинутою, наявні також безсудинні ділянки.

Відомо, що в інтрамуральних міоматозних вузлах кровопостачання здійснюється за рахунок судинної ніжки, у складі якої є від 2 до 5 артеріальних судин різного діаметра. За цих умов спостерігається різко виражена межа у зміні судинного рисунка на місці переходу судин із міометрія до міоматозної тканини, судини втрачають деревоподібну звивистість, їхній діаметр є нерівномірним. Аналогічних змін судини зазнають при субсерозних і субмукозних вузлах (див. рис. 3).

Кровопостачання субсерозних вузлів здійснюється за рахунок артеріальних судин, розташованих у ніжці, які ідуть потім по периферії вузла (центральні судини характеризуються меншим діаметром). Однією з особливостей цих судин є те, що при злитті кількох субсерозних міоматозних вузлів кровопостачання здійснюється лише з однієї судинної ніжки (рис. 4).

Кровопостачання субмукозних вузлів здійснюється за рахунок всієї поверхні стикання пухлини з тканиною. Межа переходу артеріальних судин із матки до пухлини є нечітко вираженою (рис. 5).

Щонайменша деформація артеріальних судин матки відбувається при наявності субсерозних міоматозних вузлів (див. рис. 4). При цьому ангіоархітектоніка артеріальної системи зрушена незначно, особливо якщо вузол розташований на передній стінці. При розташуванні субсерозного вузла в ділянці ребра матки висхідна гілка МА відштовхується до передньої або задньої стінки. Великі субсерозні вузли індукують збільшення кількості артерій у ділянці ніжки вузла та зміни артеріальної сітки органа в цілому [1].

Проведені нами клінічні спостереження дозволили виявити три основні ангіографічні типи анастомозів між *a. uterinae* та *a. ovarica*. Перший тип характеризувався загальним кровопостачанням міоматозних вузлів через анастомози інтрамурально розташованої МА. При цьому напрямок кровотоку по трубній артерії був спрямований до матки без ознак ретроградного рефлюксу в напрямку до яєчників (рис. 6, а). Такий тип анастомозу був виявлений нами у 4 (31 %) жінок із 13. Другий тип анастомозу, що був виявлений лише у 1 (8 %) жінки із 13, характеризувався безпосереднім кровопостачанням міоматозного вузла (вузлів) *a. ovarica*. Незважаючи на перспективну можливість наявності інтраму-

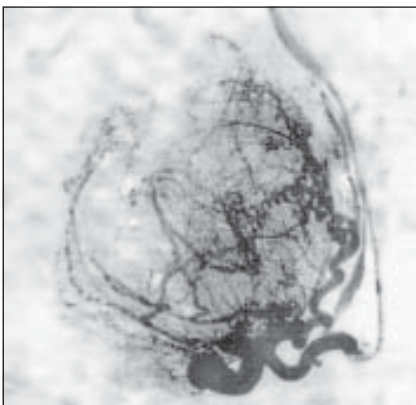


Рис. 3. Живлення інтерстиціально-субсерозного міоматозного вузла

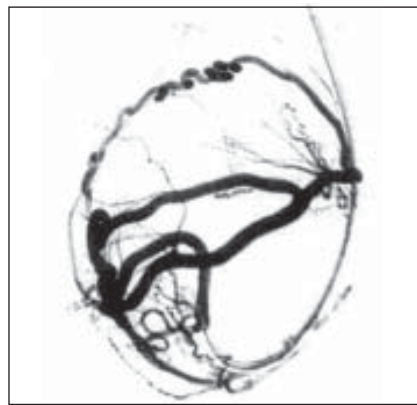


Рис. 4. Живлення субсерозного міоматозного вузла

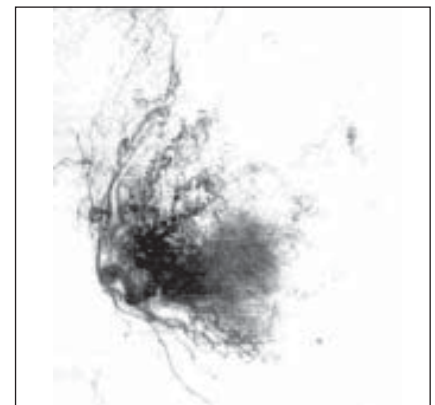


Рис. 5. Живлення інтерстиціально-субмукозного міоматозного вузла



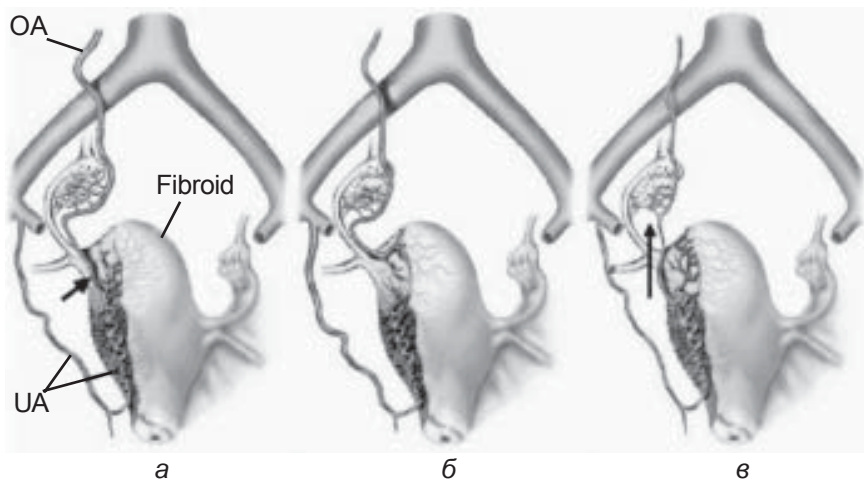


Рис. 6. Схематичне зображення оваріально-маткових анастомозів (пояснення в тексті)

Позначення: OA — *a. ovarica*; UA — *a. uterinae*; Fibroid — міоматозний вузол. Стрілками на фрагментах а і в позначено напрями кровотоку.

рального міоматозного вузла, його кровопостачання відбувалося незалежно від МА (рис. 6, б). Також у 2 (15 %) жінок нами виявлено третій варіант кровопостачання міоматозного вузла, який характеризувався переважним кровотоком по трубній артерії в напрямку яєчників (рис. 6, в).

Отримані нами результати проведених клінічних спостережень за жінками із міомою матки після рентгеноваскулярної емболізації маткових артерій свідчать про принципово новий методичний підхід до лікування вказаного контингенту жінок. Методика мініінвазивного рентгеноваскулярного хірургічного втручання є клінічно легше відтворюваною та дає можливість безпосередньо впливати на причину патологічного стану. Застосований нами спосіб малоінвазивного втручання дозволяє зменшити або ліквідувати фібриматозний вузол (вузли) без видалення матки, покращити якість лікування жінок із міомою матки, що усуває клінічні прояви захворювання, відновлює репродуктивну функцію, а також має важливе психологічне та соціальне значення.

Друга частина ангиографічних досліджень, на нашу думку, є ще незначною за чисель-

ністю, проте важливою в перспективному аспекті. Показані проблемні випадки при емболізації МА, яка не сприяла ліквідації міоматозних вузлів [9; 10], що пояснюється переважно наявністю артеріальних матково-яєчникових анастомозів [13]. У роботі [18] показано, що саме *a. ovarica* є безпосереднім фактором негативних результатів, отриманих при операціях з емболізації МА. Наголошуємо, що основну увагу слід звернути саме на розташування цієї артерії перед операцією з мініінвазивного втручання з емболізацією МА. Зважаючи на можливі варіанти артеріальних анастомозів кровоносних судин, які кровопостачають матку, її придатки та фібриматозні вузли за умов міоми матки, ми виявили три основні типи можливих анастомозів. Перший тип здійснював додаткове артеріальне живлення до фібриматозних вузлів за допомогою *a. ovarica*, яка відтворювала анастомози з внутрішньомурально розташованою МА. В такому варіанті розташування МА та її анастомозу з *a. ovarica* проведена емболізація МА блокує живлення фібриматозних вузлів дистальніше місця анастомозу, так що при цьому додаткове артеріальне внесення крові яєчникомою

артерією не може сприяти розвитку невдачі за умов мініінвазивних рентгеноваскулярних втручань.

При другому типі виявленого анастомозу *a. ovarica* здійснює безпосереднє живлення фібриматозних вузлів, тому проведена емболізація МА не зможе індукувати їх повний ішемічний інфаркт та подальше розсмоктування і зникнення. Цей тип кровопостачання фібриматозних вузлів — найпоширеніша морфологічна причина негативних результатів проведеного рентгеноваскулярного втручання з метою емболізації МА, про що свідчать дослідження [13]. За даними [19], подібний тип формування артеріо-артеріальних анастомозів відмічається в 8 % випадків, у нашій роботі цей показник також дорівнював 8 %. Слід зауважити, що при такому типі живлення фібриматозних вузлів вкрай важливим є додаткова до МА рентгеноваскулярна емболізація ще й *a. ovarica*. Проте в нашому випадку з однією пацієнткою такої додаткової емболізації *a. ovarica* не знадобилося. На думку зарубіжних авторів, при цьому типі кровопостачання міоматозних вузлів слід застосовувати тактику «чекати та спостерігати» [20] і проводити додаткову емболізацію *a. ovarica* при відсутності зникнення клінічних симптомів міоми матки протягом 3 міс після ендovasкулярної емболізації МА. Третій тип анастомозотворення зустрічається рідко і не має суттєвого впливу на клінічний перебіг міоми матки та наслідки рентгеноваскулярної емболізації МА.

Підсумовуючи, слід вказати на вкрай важливе значення проведення ангиографічних обстежень пацієнток, яким планується проведення мініінвазивних рентгеноваскулярних втручань з емболізацією МА з приводу лікування міоми матки. Вказаний комплекс передопераційного об-

стеження вважається однією із найголовніших передумов сприятливого результату лікування зазначеного контингенту хворих.

### Висновки

На підставі отриманих даних можна зробити такі висновки:

1. Методика малоінвазивного рентгенендоваскулярного хірургічного втручання, впровадження якого здійснюється емболізація маткових артерій, що живлять матковий вузол (чи вузли) у жінок із міомою матки, є високоефективною за даних патологічних умов.

2. Важливою передумовою ефективного хірургічного лікування міоми матки є визначення артеріальних анастомозів між МА та *a. ovarica* внаслідок проведення ангиографічних обстежень.

### ЛІТЕРАТУРА

1. Савицкий Г. А., Савицкий А. Г. Миома матки (проблема патогенеза и патогенетической терапии). — СПб.: ЭЛБИ-СПб., 2003. — 236 с.

2. Administration of goserelin acetate after uterine artery embolization does not change the reduction rate and volume of uterine myomas / G. A. Vilos, A. G. Vilos, B. Abu-Rafea et al. // *Fertil. Steril.* — 2006. — Vol. 85, N 5. — P. 1478-1483.

3. Лапароскопическая надвлагалищная ампутация матки с помощью петлевой лигатуры / А. И. Ищенко, Е. А. Кудрина, И. П. Бабурина и

др. // *Акуш. и гинекология.* — 1996. — № 5. — С. 44-46.

4. Сидорова И. С. Миома матки: возможности лечения и профилактики // *Рус. мед. журнал.* — 2002. — Т. 10, № 7. — С. 33-37.

5. Necrobiose aseptique des fibromes uterins. A propos de soixante-trois cas / A. Kharbach, A. Zouhal, B. Rhrab et al. // *Rev. fr. gynecol. et obstet.* — 1996. — N 1-2. — P. 20-23.

6. Walker W. J., Barton-Smith P. Long-term follow up of uterine artery embolisation — an effective alternative in the treatment of fibroids // *VJOG.* — 2006. — Vol. 113. — P. 464-468.

7. Чеплат О. Современные принципы лечения фибромиом // *Лечащ. врач.* — 2000. — № 4. — С. 76-80.

8. Карнаух В. И., Дурасов В. В., Тугушев М. Т. Лапароскопическая экстирпация матки // *Эндохирургия для России.* — 1993. — № 1. — С. 15-18.

9. Worthington-Kirsch R. L., Popky G. L., Hutchins F. L. Jr. Uterine arterial embolization for the management of leiomyomas: quality-of-life assessment and clinical response // *Radiology.* — 1998. — Vol. 208. — P. 625-629.

10. Hutchins F. L. Jr., Worthington-Kirsch R. Embolotherapy for myoma-induced menorrhagia // *Obstet. Gynecol. Clin. North. Am.* — 2000. — Vol. 27. — P. 397-405.

11. Embolisation Uterine Anatomie, technique, indications, resultats et complications / J. P. Pelage, O. Le Dref, D. Jacob et al. // *J. Radiol.* — 2000. — Vol. 81. — P. 1863-1872.

12. Andrews R. T., Bromley P. J., Pfister M. E. Successful embolization of collaterals from the ovarian artery during uterine artery embolization for fibroids: a case report // *J. Vasc. Interv.*

*Radiol.* — 2000. — Vol. 11. — P. 607-610.

13. Ovarian artery supply of uterine fibroids as a cause of treatment failure after uterine artery embolization: a case report / B. Nikolic, J. B. Spies, S. Abbara, S. C. Goodwin // *J. Vasc. Interv. Radiol.* — 1999. — Vol. 10. — P. 1167-1170.

14. Лучков А. І. Застосування хірургічних методів при лікуванні жінок із фіброміомою матки // *Збірн. наук. праць Асоц. акушерів-гінекологів України.* — К.: Інтермед, 2004. — С. 243-247.

15. Жураховская Т. А. Артериальное кровоснабжение матки, труб и яичников: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1966. — 16 с.

16. Санькова И. В. Морфофункциональная характеристика архитектоники внутриорганных артерий в различные возрастные периоды: Дис. ... канд. мед. наук. — М., 1999. — 136 с.

17. Галкин Е. В. Комплексная лучевая диагностика и интервенционная терапия хронического флебостаза в органах малого таза у женщин: Дис. ... д-ра мед. наук. — Красноярск, 1991. — 307 с.

18. Karlsson S., Persson P. H. Angiography in uterine and adnexal tumors // *Acta Radiol. Diagn.* — 1980. — Vol. 21. — P. 11-20.

19. Matson M., Nicholson A., Belli A. M. Anastomoses of the ovarian and uterine arteries: a potential pitfall and cause of failure of uterine embolization // *Cardiovasc. Intervent. Radiol.* — 2000. — Vol. 23. — P. 393-396.

20. Angiographic Classification of Ovarian Artery-to-Uterine Artery Anastomoses: Initial Observations in Uterine Fibroid Embolization / M. K. Razaivi, K. A. Wolanske, G. L. Hwang et al. // *Radiology.* — 2002. — Vol. 224. — P. 707-712.

