

АКУШЕРСТВО И ГИНЕКОЛОГИЯ

УДК 618.14–006.36:616–005.1–08] -07–089 (045)

Оригинальная статья

МАЛОИНВАЗИВНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ И СИСТЕМА ГЕМОСТАЗА ПРИ МИОМЕ МАТКИ

И. Е. Рогожина — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук; **Н. Ф. Хворостухина** — ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В. И. Разумовского Минздрава России, кафедра акушерства и гинекологии ФПК и ППС, доцент, кандидат медицинских наук.

LOWINVASIVE TECHNOLOGIES AND HEMOSTASIS SYSTEM AT A HYSTEROMYOMA

I. E. Rogozhina — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Head of Department of Obstetrics and Gynecology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science; **N. F. Khvorostukhina** — Saratov State Medical University n.a. V. I. Razumovsky, Department of Obstetrics and Gynecology of Raising Skills Faculty, Assistant Professor, Candidate of Medical Science.

Дата поступления — 18.05.2011 г.

Дата принятия в печать — 07.09.2011 г.

Рогожина И. Е., Хворостухина Н. Ф. Малоинвазивные технологии и система гемостаза при миоме матки // Саратовский научно-медицинский журнал. 2011. Т. 7, № 3. С. 587–592.

Цель исследования: изучить состояние системы гемостаза у больных миомой матки, осложненной кровотечением, а также провести сравнительную оценку показателей гемостаза у больных с эмболизацией маточных артерий и абдоминальной гистерэктомией. **Материалы и методы.** Исследованы 30 женщин без выраженной генитальной патологии (II группа контроля); 48 пациенток (основная группа); 65 больных (группа сравнения); 49 женщин с миомой матки без кровотечения (I контрольная группа). Исследование системы гемостаза проводили пробирочным методом, а также с помощью планшетных наборов для экспресс-диагностики. Анализ тромбоцитарного звена гемостаза проводился на анализаторе агрегации тромбоцитов «Biola» — LA 230. **Результаты.** Наблюдается развитие хронической формы ДВС-синдрома у всех женщин с миомой матки; достоверное укорочение АПТВ, снижение агрегации тромбоцитов. Повышение ПИ, в 4 раза увеличился уровень РКМФ и почти в 2 раза повысилась фибринолитическая активность при миоме матки, осложненной кровотечением. В послеоперационном периоде отмечено повышение уровня фибриногена. Показатели же ПИ, АПТВ и агрегационной способности тромбоцитов стремятся к норме. **Заключение.** Выявлено развитие гиперкоагуляции, проявляющееся повышением продуктов паракоагуляции у всех больных с миомой матки, с одновременной активацией процессов фибринолиза. Минимальное воздействие эмболизации маточных артерий на показатели системы гемостаза больных миомой матки, которые еще больше усугубляются после операций, свидетельствует об определенных преимуществах данного способа перед гистерэктомией.

Ключевые слова: миома матки, гемостаз, эмболизация маточных артерий.

Rogozhina I. E., Khvorostukhina N. F. Lowinvasive technologies and hemostasis system at a hysteromyoma // Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2011. Vol. 7, № 3. P. 587–592.

Research objective. Study of condition of hemostasis system at patients with hysteromyoma complicated by bleeding; comparative estimation of hemostasis indicators at patients with uterine arteries embolization (the basic group n=48) and abdominal hysterectomy (comparison group n=65). **Materials and methods.** Complex study of the basic hemogram parameters and hemostasis at 162 patients with hysteromyoma and 30 patients without marked genital pathology (the II control group) was carried out. 48 patients formed the main group which was subjected to uterine arteries embolization for bleeding break; 65 patients (the comparative group) were surgically operated upon abdominal hysterectomy; 49 patients with hysteromyoma had no bleedings and formed the control group. Research of hemostasis system was carried out by means of test-tube method, and also by plotting set for express-diagnostics, analysis of thrombocyte unit of hemostasis system was realized with 2-channel analyzer of thrombocyte aggregation «Biola» — LA 230. **Results.** Presented analysis of hemostasiogram parameters allows to state development of chronic DIC-syndrome in women with hysteromyoma. Reliable shortening of coagulation index, decrease of thrombocyte aggregation function in comparison to the control group data were revealed. **Conclusion.** Development of hyper coagulation with increase of paracoagulative products with simultaneous activation of fibrinolysis processes in all the patients with hysteromyoma was revealed. Minimal effect of embolization of uterine arteries to hemostasis system in patients with hysteromyoma was marked. And they were intensified after surgical treatment, which is the evidence of definite advantages of this method unlike of hysterectomy.

Key words: hysteromyoma, a hemostasis, uterine arteries embolization.

Введение. Нарушения в системе гемостаза, обнаруженные многими исследователями у больных миомой матки и особенно выраженные при меноррагиях, нередко являются причиной тромбофлебитов и тромбозов в послеоперационном периоде. Известно, что анемия, развивающаяся в результате частых и обильных кровотечений, и тромбоцитарные осложнения не ограничиваются расстройствами в системе гемостаза, а сопровождаются

серьезными изменениями текучести крови, т.е. нарушениями ее реологических свойств [1, 2]. Вместе с тем, в современной литературе мы не встретили данных, свидетельствующих о комплексном изучении гемокоагуляционных нарушений у больных с миомой матки и возможным влиянии рентгеноэндоваскулярной окклюзии маточных сосудов на систему гемостаза при данной патологии [2–7].

Целью исследования было изучение влияния эмболизации маточных артерий (ЭМА) и абдоминальной гистерэктомии (АГ) на состояние системы гемостаза у больных миомой матки, а также проведение

Ответственный автор — Рогожина Ирина Евгеньевна.
Адрес: 410012, г. Саратов, ул. Б. Казачья, 112.
Тел.: 89050312722.
E-mail: kafed-ra@yandex.ru

сравнительного анализа перечисленных операций на систему гемостаза.

Методы. Проведено комплексное изучение основных параметров гемограммы и гемостаза у 163 пациенток с миомой матки, поступивших в МУЗ «1-я городская клиническая больница» с клиникой маточного кровотечения, и у 30 женщин без выраженной генитальной патологии.

Исследование функционального состояния системы гемостаза и показателей гемограммы проводилось среди четырех групп пациенток. Первая (основная) группа (n=48) включала в себя больных миомой матки, которым осуществлялась ЭМА. Вторая (группа сравнения) образована пациентками с миомой матки, которым гистерэктомия выполнена абдоминальным доступом (n=65). Третья группа (I контрольная группа) представлена также больными с миомой матки (n=49), которые практически не получали лечения. II контрольная группа (n=30) была представлена практически здоровыми женщинами, без выраженной генитальной и экстрагенитальной патологии.

Критериями включения в основную группу, группу сравнения и I контрольную группу являлись: миома матки с геморрагическим синдромом, приводящая к анемизации; общие размеры матки до 15–16 недель беременности, размеры миоматозных узлов до 10 см в диаметре; узлы различной локализации (исключение для ЭМА — субсерозные узлы на тонком основании); возраст больных от 23 до 47 лет; наличие противопоказаний и/или неэффективность традиционных методов лечения; желание пациентки. Критерии исключения из обследования: большие размеры матки (более 16 недель гестации) и узла (более 10 см в диаметре); некроз узла миомы с явлениями интоксикации; тяжелое соматическое состояние больной; органная недостаточность; неуправляемые коагулопатии; пациентки мено- и постменопаузального периода; наличие злокачественных или предраковых заболеваний гениталий; воспалительный процесс в органах малого таза; артериовенозные пороки развития; лекарственная аллергия на контрастное вещество.

Необходимо отметить, что первые три группы состояли из пациенток, имеющих как диффузный рост узлов, так и подслизистый: основная группа — 27 и 21; группа сравнения — 29 и 36; I контрольная группа — 25 и 24 соответственно.

Всем женщинам проводилось стандартное клинико-лабораторное обследование. Ультразвуковые исследования выполнялись на аппарате Hitachi-5500 с применением широкополосных, сверхвысокоплотных конвексных датчиков 3,5–5,0 МГц и полостных датчиков 5,0–7,5 МГц.

Оценка исходного состояния системы гемостаза и параметров гемограммы осуществлялась на этапе поступления женщин в стационар до начала лечения. Определение вязкости крови проводилось на анализаторе крови реологическом АКР-2.

Гематокритное число в сыворотке крови определяли общепринятым в клинике методом: центрифугированием в капилляре стабилизированной натрия цитратом крови.

Исследование системы гемостаза проводили пробирочным методом, а также с помощью планшетных наборов для экспресс-диагностики. Забор крови осуществляли до введения антикоагулянтов, антиагрегантов и антиоксидантов.

Анализ тромбоцитарного звена системы гемостаза основывался на оценке количества и агрегационной способности тромбоцитов. Данные показатели определялись при помощи двухканального лазерного анализатора агрегации тромбоцитов «Biola» — LA 230 (Россия), сопряженного через интерфейс с IBM-совместимым компьютером. Для индукции агрегации использовали АДФ фирмы «Технология-Стандарт» в концентрации 2,5 ммоль/л. Учитывались степень агрегации тромбоцитов (%), время наступления максимальной агрегации, размер агрегатов.

Для исследования коагуляционного гемостаза использовали следующие методы:

1. Общие коагуляционные тесты, характеризующие первую фазу процесса свертывания крови — фазу образования протромбиназы: время свертывания крови по Lee-White.

2. Методы, характеризующие вторую фазу процесса свертывания крови — фазу образования тромбина: протромбиновый индекс (ПТИ); активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) в модификации З.С. Баркагана. АПТВ определяли с помощью наборов, поставляемых МНПЦ «Технология» (г. Барнаул) на турбидиметрическом гемокоагулометре С GL-2110 (Беларусь).

3. Методы, характеризующие третью фазу процесса свертывания крови — фазу образования фибрина и продуктов паракоагуляции (при патологическом внутрисосудистом свертывании крови), содержание в плазме фибриногена определяли кинетическим методом. Количественным экспресс-методом определяли уровень маркеров тромбообразования — Д-димеров с использованием портативного прибора Cardiac Reader.

4. Состояние системы фибринолиза оценивали путем изучения показателей фибринолитической активности клеток крови по времени лизиса сгустков эуглобулиновой фракции.

Артериальные диагностические и лечебные вмешательства были выполнены в условиях рентгеноперационной на ангиографическом комплексе «Gigantos» фирмы «Siemens», оснащенном необходимым оборудованием и медикаментами для оказания анестезиологической и реанимационной помощи. Все виды интервенционных процедур начинали через 30–50 мин после премедикации и осуществляли под местной инфильтрационной анестезией 0,5–1,0% раствором новокаина или лидокаина. В качестве контрастного вещества использовали 60 и 76% урографин, омнипак. На одну инъекцию расходовали от 5–10 мл (при суперселективном введении) до 30–35 (при выполнении тазовой артериографии) контрастного вещества, считая предельной дозой 200–300 мл — при нормальной функции почек. Скорость введения автоматическим шприцем «Contras — 3E» или «Angiomat — 6000» варьировала от 3 до 12 мл/с. Артериографию выполняли путем катетеризации одной или обеих бедренных артерий по Сельдингеру с использованием катетеров фирм «Cook» и «Cordis». Из проводников применяли g-образные и прямые диаметром 0,035–0,038 дюйма (0,88–0,95 мм) тех же фирм, а также полиэтиленовые проводники Glidewire. Эмболизация проводилась микросферами «Embosphere» (Biosphere Medikal). Частицы данного вещества, изготовленные из акрила и покрытые желатином, обладают высокой гидрофильностью, упругостью и низкой слипаемостью, что позволяло провести более дистальную (суперселективную) эмболизацию, направленную только на артерии, кро-

воснабжающие узел миомы. Эффективность рентгено-эндоваскулярной окклюзии маточных сосудов оценивали по клиническим проявлениям (купирование геморрагического синдрома) и ультразвуковым критериям (отсутствие кровотока в сосудах опухоли).

Статистическая обработка результатов исследования проведена с использованием пакета прикладных программ (ППП) Statgraphics (Statistical Graphics System), разработанного фирмой «STSC Inc.», с выведением среднего значения и ошибки среднего ($M \pm m$), процентов, логарифмических средних (x) с 95%-ным доверительным интервалом и достоверностью различий (p) по критерию Стьюдента и Фишера. Для выявления зависимости между отдельными показателями применялся корреляционный анализ.

Результаты. Результаты исследования основных показателей крови и системы гемостаза больных представлены в табл. 1–4.

При поступлении уровень гемоглобина (Hb) в основной, группе сравнения и I контрольной группе был достоверно ниже по сравнению с контрольным показателем ($112,4 \pm 1,53$ г/л); содержание Hb в I контрольной группе ($104,8 \pm 2,25$ г/л) по сравнению с основной ($83,1 \pm 1,20$ г/л) и группой сравнения ($78,6 \pm 1,16$ г/л) было также достоверно выше ($p_{o-IIk} < 0,05$; $p_{c-IIk} < 0,05$; $p_{o-Ik} < 0,05$; $p_{c-Ik} < 0,05$).

Определение гематокрита (Ht) также показало его снижение у пациенток групп с миомой матки: до $28,11 \pm 1,61\%$ в основной группе, $27,13 \pm 1,41\%$ в группе сравнения и до $31,2 \pm 1,25$ в I контрольной группе по сравнению со II контрольной группой, где уровень Ht соответствовал $37,4 \pm 1,53\%$ ($p_{o-IIk} < 0,05$; $p_{c-IIk} < 0,05$; $p_{IIk-Ik} < 0,05$).

Изучение вязкости крови (см. табл. 1) в группах обследуемых женщин не показало каких-либо достоверно значимых различий в показателях ($p > 0,05$). Незначительное увеличение вязкости крови было отмечено в группе сравнения ($3,00 \pm 0,09$ мПа) по сравнению с контрольными данными ($2,84 \pm 0,04$ мПа), однако достоверной разницы показателей не выявлено.

Проведенный анализ исследования параметров гемостазиограммы позволил констатировать развитие хронической формы ДВС-синдрома у всех женщин с миомой матки. При исследовании пока-

зателей прокоагулянтного звена системы гемостаза (см. табл. 2) в группах обследуемых было обнаружено незначительное колебание концентрации фибриногена от 2,4 до 4,0 г/л, средняя величина этого показателя не отличалась от нормы ($3,50 \pm 0,04$ г/л) и составила в основной группе $3,60 \pm 0,05$ г/л, в группе сравнения $3,74 \pm 0,06$ г/л, в I группе контроля $3,59 \pm 0,03$ г/л ($p > 0,05$). В то же время, по коагуляционным тестам, характеризующим суммарную активность факторов внутреннего прокоагулянтного звена системы гемостаза, таких, как активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), наблюдалось достоверное его укорочение при миоме матки по сравнению с данным параметром в контрольной группе ($34,82 \pm 0,12$ сек). Величина АПТВ соответствовала в основной группе $29,77 \pm 0,13$ сек, в группе сравнения $29,46 \pm 0,16$ сек, в I контрольной группе $30,3 \pm 0,46$ сек ($p_{IIk} < 0,05$). Аналогичная ситуация прослежена с изменением протромбинового индекса (ПИ) у пациенток с вышеизложенной патологией матки. Отмечено увеличение ПИ до $104,4 \pm 0,20$ и $105,3 \pm 0,42\%$ у больных основной группы и группы сравнения соответственно ($p_{IIk} < 0,05$), в I контрольной группе данный показатель составил $103,9 \pm 0,27\%$ ($p_{IIk} < 0,05$).

При исследовании тромбоцитарного звена системы гемостаза (табл. 2) количество тромбоцитов у больных исследуемых групп было несколько пониженным и в среднем соответствовало: в основной группе $212,3 \pm 3,02 \times 10^9$ /л, группе сравнения $210,6 \pm 2,61 \times 10^9$ /л и I контрольной группе $225,5 \pm 3,16 \times 10^9$ /л ($p_{o-IIk} > 0,05$; $p_{c-IIk} > 0,05$). Вместе с тем отмечено повышение агрегационной способности тромбоцитов при стимуляции АДФ 1×10^{-3} М до $35,29 \pm 1,58\%$ в основной группе; $35,64 \pm 1,32\%$ в группе сравнения и $66,5 \pm 2,12\%$ в I контрольной группе ($p_{o-IIk} < 0,05$; $p_{c-IIk} < 0,05$). Снижение уровня тромбоцитов при сниженных показателях гематокрита способствовало сохранению текучести крови.

Во всех случаях клинического наблюдения констатирована активизация фибринолиза в сравнении с показателем в контрольной группе.

Кроме того, у всех больных с миомой матки зафиксировано значительное повышение (в 4,0 раза) содержания в крови растворимых комплексов мономеров фибрина (РКМФ): в основной груп-

Таблица 1

Показатели гемоглобина, гематокрита и вязкости крови у больных с миомой матки

Группы больных Показатель	II контрольная группа (n=30)	Основная группа (n=48)	Группа сравнения (n=65)	I контрольная группа (n=49)	p
Гемоглобин (г/л)	$112,4 \pm 2,53$	$83,1 \pm 2,20$	$78,6 \pm 2,16$	$104,8 \pm 2,25$	$p_{o-IIk} < 0,05$ $p_{c-IIk} < 0,05$ $p_{o-c} > 0,05$ $p_{o-Ik} < 0,05$ $p_{c-Ik} < 0,05$ $p_{Ik-IIk} > 0,05$
Гематокрит (%)	$37,4 \pm 1,53$	$28,11 \pm 1,61$	$27,13 \pm 1,41$	$31,2 \pm 1,25$	$p_{o-IIk} < 0,05$ $p_{c-IIk} < 0,05$ $p_{o-c} > 0,05$ $p_{o-Ik} > 0,05$ $p_{c-Ik} > 0,05$ $p_{Ik-IIk} < 0,05$
Вязкость (мПа)	$2,84 \pm 0,04$	$2,97 \pm 0,04$	$3,00 \pm 0,09$	$2,79 \pm 0,09$	$p_{o-IIk} > 0,05$ $p_{c-IIk} > 0,05$ $p_{o-c} > 0,05$ $p_{o-Ik} > 0,05$ $p_{c-Ik} > 0,05$ $p_{Ik-IIk} > 0,05$

Таблица 2

Основные показатели гемостазиограммы у больных с миомой матки

Показатель	Группы больных	II контрольная группа (n=30)	Основная группа (n=48)	Группа сравнения (n=65)	I контрольная группа (n=49)	p
Концентрация фибриногена (г/л)		3,50±0,04	3,60±0,05	3,74±0,06	3,59±0,03	p o-IIk>0,05 p c-IIk>0,05 p o-c>0,05 p o-Ik>0,05 p c-Ik>0,05 pIk-IIk>0,05
Активированное парциальное тромбопластиновое время (сек)		34,82±0,12	29,77±0,13	29,46±0,16	30,3±0,46	p o-IIk<0,05 p c-IIk<0,05 p o-c>0,05 p o-Ik>0,05 p c-Ik>0,05 pIk-IIk<0,05
Протромбиновый индекс (%)		99,03±0,42	104,4±0,20	105,3±0,42	103,9±0,27	p o-IIk<0,05 p c-IIk<0,05 p o-c>0,05 p o-Ik>0,05 p c-Ik>0,05 pIk-IIk<0,05
Количество тромбоцитов (x 10 ⁹ /л)		238,4±2,14	212,3±3,02	210,6±2,61	225,5±3,16	p o-IIk>0,05 p c-IIk>0,05 p o-c>0,05 p o-Ik<0,05 p c-Ik<0,05 pIk-IIk<0,05
Агрегация тромбоцитов при стимуляции АДФ 1x10 ⁻³ М (%)		67,52±1,58	35,29±1,58	35,64±1,32	66,5±2,12	p o-IIk<0,05 p c-IIk<0,05 p o-c>0,05 p o-Ik<0,05 p c-Ik<0,05 pIk-IIk>0,05
Растворимые комплексы мономеров фибрина (РКМФ x 10 ⁻² г/л)		3,09±0,04	12,89±0,16	12,68±0,25	12,45±0,32	p o-IIk<0,05 p c-IIk<0,05 p o-c>0,05 p o-Ik>0,05 p c-Ik>0,05 pIk-IIk<0,05
Фибринолиз (мин)		6,72±0,11	12,67±0,61	12,35±0,29	13,14±0,40	p o-IIk<0,05 p c-IIk<0,05 p o-c>0,05 p o-Ik>0,05 p c-Ik>0,05 pIk-IIk<0,05
Д-димер (мкг/мл)		0,45±0,01	0,44±0,01	0,42±0,04	0,44±0,02	p o-IIk>0,05 p c-IIk>0,05 p o-c>0,05 p o-Ik>0,05 p c-Ik>0,05 pIk-IIk>0,05

Таблица 3

Динамика показателей гемоглобина, гематокрита и вязкости крови у больных с миомой матки до и после хирургических вмешательств

Показатель	Группы больных	Основная группа (n=48)		Группа сравнения (n=65)		I контрол. группа (n=49)
		до ЭМО	после ЭМО	до АГ	после АГ	
		1	2	3	4	
Гемоглобин (г/л)		83,1±2,20	108,8±1,32* p2-4<0,05 p2-5<0,0	78,6±2,16	89,2±2,34* p2-4<0,05 p4-5<0,05	104,8±2,25
Гематокрит (%)		28,11±1,61	34,31±0,17* p2-4>0,05 p2-5>0,05	27,13±0,41	32,06±1,13* p2-4>0,05 p4-5>0,05	31,2±1,25
Вязкость (мПа)		2,97±0,04	2,74±0,06 p2-4>0,05 p2-5>0,05	3,00±0,09	2,89±0,02 p2-4>0,05 p4-5>0,05	2,79±0,09

Примечание: * – различия показателей до и после хирургического вмешательства достоверны, p<0,05.

пе до $12,89 \pm 0,16 \times 10^{-2}$ г/л, в группе сравнения до $12,68 \pm 0,25 \times 10^{-2}$ г/л, в I контрольной группе до $12,45 \pm 0,32 \times 10^{-2}$ г/л, что превышало среднюю норму в 4,0 раза — $3,09 \pm 0,04 \times 10^{-2}$ г/л ($p_{\text{о-лк}} < 0,05$; $p_{\text{с-лк}} < 0,05$).

При изучении одного из специфических маркеров хронического ДВС-синдрома D-димера (см. табл. 2) нами не было обнаружено достоверных различий его усредненных значений в группах обследуемых женщин ($p_{\text{лк}} > 0,05$). Низкие концентрации D-димера $0,44 \pm 0,01$ мкг/мл (не превышающие нормативные показатели), по нашему мнению, связаны с активацией фибринолитической активности у больных с миомой матки.

Комплексное изучение основных параметров гемогаммы и коагуляционного потенциала системы гемостаза в динамике (на вторые-третьи сутки после хирургических вмешательств) проведено у 48 больных основной группы и у 65 пациенток группы сравнения. Также проведена сравнительная оценка показателей реологии крови и гемостаза представленных групп с аналогичными показателями I контрольной группы ($n=49$).

Динамика изменений показателей гемоглобина, гематокрита и вязкости крови представлена в табл. 3.

Анализ полученных результатов показал достоверное увеличение гемоглобина с $83,1 \pm 2,20$ до $108,8 \pm 1,32$ г/л в основной группе ($p < 0,05$) и с $78,6 \pm 2,16$

до $89,2 \pm 2,34$ г/л в группе сравнения ($p < 0,05$), причем исследуемый показатель был достоверно выше у больных основной группы ($p_{\text{о-с}} < 0,05$), по сравнению с показателем Hb пациенток с миомой матки без геморрагического синдрома (в I контрольной группе Hb — $104,8 \pm 2,25$ г/л, $p_{\text{о-лк}} < 0,05$, $p_{\text{с-лк}} < 0,05$). Также было отмечено повышение гематокрита после хирургических вмешательств и остановки кровотечения: в основной группе с $28,11 \pm 1,61$ до $34,31 \pm 0,17\%$, $p < 0,05$; в группе сравнения с $27,13 \pm 0,41$ до $32,06 \pm 1,13\%$, $p < 0,05$, при этом достоверной разницы показателей в основной группе, группе сравнения и I контрольной группе не обнаружено ($p_{\text{о-с}} > 0,05$; $p_{\text{о-лк}} > 0,05$; $p_{\text{с-лк}} > 0,05$).

Всем женщинам с низкими показателями Hb и Ht ($Hb < 70$ г/л) при поступлении и в послеоперационном периоде, по показаниям, проводились гемо- и плазматрансфузии. Более низкие значения Hb в группе сравнения обусловлены обильностью кровотечений в анамнезе. При изучении вязкости крови у больных с миомой матки отмечено снижение показателя в основной и группе сравнения и стало сравнимо с показателем I контрольной группы.

Оценка гемостазиологических параметров не показала существенной разницы по многим показателям (см. табл. 4). Отмечено некоторое повышение концентрации фибриногена, АПТВ, ПИ в послеоперационном периоде в основной группе и группе

Таблица 4

Динамика основных показателей гемостазиограммы у больных с миомой матки до и после хирургических вмешательств

Показатель	Основная группа (n=48)		Группа сравнения (n=65)		I контрольная группа (n=49)
	до ЭМА	после ЭМА	до АГ	после АГ	
	1	2	3	4	
Концентрация фибриногена (г/л)	$3,60 \pm 0,05$	$4,52 \pm 0,22$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{2-5} > 0,05$	$3,74 \pm 0,06$	$4,31 \pm 0,26$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$	$3,59 \pm 0,03$
Активированное парциальное тромбопластиновое время (сек)	$29,77 \pm 0,13$	$30,61 \pm 0,27$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{2-5} > 0,05$	$29,46 \pm 0,16$	$30,76 \pm 0,42$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$	$30,3 \pm 0,46$
Протромбиновый индекс (%)	$104,4 \pm 0,20$	$105,1 \pm 0,17$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{2-5} > 0,05$	$105,3 \pm 0,42$	$104,8 \pm 0,31$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$	$103,9 \pm 0,27$
Количество тромбоцитов ($\times 10^9$ /л)	$212,3 \pm 3,02$	$262,1 \pm 3,56$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{2-5} < 0,05$	$210,6 \pm 2,61$	$264,1 \pm 2,12$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$	$225,5 \pm 3,16$
Агрегация тромбоцитов при стимуляции АДФ 1×10^{-3} М (%)	$35,29 \pm 1,58$	$33,16 \pm 0,21$ $p_{2-4} < 0,05$ $p_{2-5} < 0,05$	$35,64 \pm 1,32$	$38,42 \pm 0,13$ $p_{2-4} < 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$	$66,5 \pm 2,12$
Растворимые комплексы мономеров фибрина (РКМФ $\times 10^{-2}$)	$12,89 \pm 0,16$	$18,96 \pm 0,12^*$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{2-5} < 0,05$	$12,68 \pm 0,25$	$19,21 \pm 0,10^*$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{4-5} < 0,05$	$12,45 \pm 0,32$
Фибринолиз (мин)	$12,67 \pm 0,61$	$16,16 \pm 0,79$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{2-5} > 0,05$	$12,35 \pm 0,29$	$18,36 \pm 0,52^*$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$	$13,14 \pm 0,40$
Д-димер (мкг/мл)	$0,44 \pm 0,01$	$0,41 \pm 0,02$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$	$0,42 \pm 0,04$	$0,41 \pm 0,02$ $p_{2-4} > 0,05$ $p_{4-5} > 0,05$	$0,44 \pm 0,02$

Примечание: * — различия показателей до и после хирургического вмешательства достоверны, $p < 0,05$.

сравнения, однако разницы показателей до и после хирургического вмешательства, а также разницы показателей в основной, группе сравнения и в I контрольной группе мы не выявили ($p > 0,05$).

Количество тромбоцитов также несколько возросло после оперативных вмешательств с $212,3 \pm 3,02 \times 10^9/\text{л}$ до $262,1 \pm 3,56 \times 10^9/\text{л}$ в основной группе, с $210,6 \pm 2,6 \times 10^9/\text{л}$ до $264,1 \pm 2,12 \times 10^9/\text{л}$ в группе сравнения ($p > 0,05$), но оставалось достоверно ниже, чем в I контрольной группе ($p < 0,05$, $p < 0,05$). В то же время агрегационная способность тромбоцитов после рентгеноэндоваскулярной окклюзии сосудов имела тенденцию к снижению ($p > 0,05$), а после АГ отмечено ее возрастание ($p > 0,05$), при этом была получена достоверная разница показателей после хирургического вмешательства в обеих группах ($p < 0,05$).

В послеоперационном периоде наблюдалась прогрессирующая активация фибринолиза, в то же время достоверной разницы показателей в основной группе не отмечено ($p > 0,05$). Более значимая активация фибринолитической активности констатирована у больных группы сравнения, где время фибринолиза удлинялось с $12,35 \pm 0,29$ до $18,36 \pm 0,52$ мин ($p < 0,05$).

Кроме того, во всех случаях значительно возросла (в 1,5 раза) концентрация РКМФ после хирургических вмешательств (см. табл. 4): в основной группе с $12,89 \pm 0,16$ до $18,96 \pm 0,12 \times 10^{-2}$ ($p < 0,05$), в группе сравнения с $12,68 \pm 0,25$ до $19,21 \pm 0,10 \times 10^{-2}$ г/л ($p < 0,05$). Можно предположить, что увеличение РКМФ после эмболизации или АГ свидетельствует о вторичном фибринолизе, возникающем при значительной активизации внутрисосудистой коагуляции.

Исследование в динамике Д-димеров не показало существенной разницы показателей в группах обследуемых женщин ($p > 0,05$).

Обсуждение. Традиционным методом остановки тяжелого кровотечения из органов малого таза является хирургический. В течение 50 лет увеличивается число гистерэктомий, и в настоящее время она является одной из наиболее часто выполняемых операций не только среди гинекологических, но и общехирургических. Несмотря на полутравматический опыт применения этой наиболее часто производимой гинекологической операции, следует рассматривать ее не только с позиций увеличения или уменьшения смертности, числа осложнений после операции, но и состояния здоровья и в целом качества жизни пациенток после гистерэктомии [3, 4]. Появление метода рентгеноэндоваскулярной окклюзии маточных артерий (РОМА) при лечении пациенток с миомой матки и кровотечениями связано с развитием нового направления клинической медицины [5–10].

Представленные данные об активации прокоагулянтного звена системы гемостаза при миоме матки подтверждают множественные литературные источники и клинические наблюдения [1, 3, 5]. Операционная травма, будь она малоинвазивной или АГ, приводит к еще большему усугублению коагуляционного потенциала системы гемостаза. Параметры коагулограммы, полученные на основе объективных данных, доказывают, что ЭМА, как малоинвазивное вмешательство, оказывает меньшее влияние на систему гемостаза по сравнению с АГ.

Заключение. Таким образом, комплексное изучение системы гемостаза показало развитие гиперкоагуляции, проявляющееся повышением продуктов паракоагуляции у всех больных с миомой матки, с

одновременной активацией процессов фибринолиза. Несмотря на выявленные изменения гемостазиограммы, состояние системы гемостаза было расценено как компенсированное и дополнительной терапии, направленной на коррекцию гемостазиологических нарушений, не требовалось.

При динамическом исследовании показателей гемостазиограммы отмечено еще большее прогрессирование активации коагуляционного потенциала у больных с миомой матки после ЭМА и АГ, что в послеоперационном периоде требует особого наблюдения и при необходимости назначения антикоагулянтной терапии.

Библиографический список

1. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М.: Медицина, 1988. 528 с.
2. Вазенин В. А., Фокин А. А. Избранные вопросы онкоангиологии. М.: Изд-во РАМН, 2006. 220 с.
3. Кулаков В. И., Адамьян Л. В., Аскольская С. И. Гистерэктомия и здоровье женщины. М.: Медицина, 1999. 312 с.
4. Comparison of total laparoscopic, vaginal and abdominal hysterectomy/C. Schindlbeck, K. Klausner, D. Dian [et al.] // Arch. Gynecol. Obstet. 2007. № 3. P. 17–18.
5. Тихомиров А. Л., Лубнин Д. М. Миома матки. М.: ООО «МИА», 2006. 176 с.
6. Эмболизация маточных артерий как метод лечения миомы матки/А. А. Алиева, Н. А. Литвинова, Д. М. Магамедова [и др.] // Акушерство и гинекология: современность и традиции: сб. печ. раб./под ред. Ю. Э. Доброхотовой. М., 2008. С. 5–11.
7. Life-threatening primary postpartum hemorrhage: treatment with emergency selective embolisation/J. P. Pelage, O. Le Dref, J. Mateo [et al.] // Italy Radiology. 1998. Vol. 208, № 2. P. 62–359.
8. Walker W. J., Pelage J. P. Uterine artery embolization for symptomatic fibroids: clinical results in 400 women with imaging follow up // BJOG. 2002. № 109. P. 1262–1272.
9. Uterine artery embolization — an under-used method of controlling pelvic haemorrhage/S. Vedantham, S. C. Goodwin, B. Mc. Lucas, G. Mohr // Amer. J. Obstet. Gynaecol. 1999. № 176. P. 938–948.
10. Uterine artery embolization in sheep: comparison of acute effects with polyvinyl alcohol particles and calibrated microspheres/J. P. Pelage, A. Laurent, M. Wasser [et al.] // Radiology. 2002. Vol. 224 (2). P. 436–445.

References

1. Barkagan Z. S. Gemorragicheskie zabollevaniya i sindromy. M.: Medicina, 1988. 528 s.
2. Vazhenin B. A., Fokin A. A. Izbrannyye voprosy onkoangiologii. M.: Izd-vo RAMN, 2006. 220 s.
3. Kulakov V. I., Adamjan L. V., Askol'skaya S. I. Gisterjektomija i zdorov'e zheniny. M.: Medicina, 1999. 312 s.
4. Comparison of total laparoscopic, vaginal and abdominal hysterectomy/C. Schindlbeck, K. Klausner, D. Dian [et al.] // Arch. Gynecol. Obstet. 2007. № 3. P. 17–18.
5. Tihomirov A. L., Lubnin D. M. Mioma matki. M.: ООО «MIA», 2006. 176 s.
6. Jembolezacija matocnyh arterij kak metod lechenija miomy matki/A. A. Alieva, N. A. Litvinova, D. M. Magamedova [i dr.] // Akusherstvo i ginekologija: sovremennost' i tradicii: sb. pech. rab./pod red. Ju. Je. Dobrohoovoj. M., 2008. S. 5–11.
7. Life-threatening primary postpartum hemorrhage: treatment with emergency selective embolisation/J. P. Pelage, O. Le Dref, J. Mateo [et al.] // Italy Radiology. 1998. Vol. 208, № 2. P. 62–359.
8. Walker W. J., Pelage J. P. Uterine artery embolization for symptomatic fibroids: clinical results in 400 women with imaging follow up // BJOG. 2002. № 109. P. 1262–1272.
9. Uterine artery embolization — an under-used method of controlling pelvic haemorrhage/S. Vedantham, S. C. Goodwin, B. Mc. Lucas, G. Mohr // Amer. J. Obstet. Gynaecol. 1999. № 176. P. 938–948.
10. Uterine artery embolization in sheep: comparison of acute effects with polyvinyl alcohol particles and calibrated microspheres/J. P. Pelage, A. Laurent, M. Wasser [et al.] // Radiology. 2002. Vol. 224 (2). P. 436–445.