

Прогнозирование и профилактика тромботических осложнений у больных с миомой матки после эмболизации маточных артерий и гистерэктомии

Ю.Э.Доброхотова¹, М.Г.Венедиктова¹, С.Г.Леонтьев², С.А.Аллахвердиев¹

¹Российский государственный медицинский университет, кафедра акушерства и гинекологии Московского факультета (зав. кафедрой – проф. Ю.Э.Доброхотова);

²Российский государственный медицинский университет, кафедра факультетской хирургии им. С.И.Спасокукоцкого (зав. кафедрой – акад. РАН и РАМН, проф. В.С.Савельев)

В статье рассмотрены пути снижения венозных тромбоземболических осложнений в раннем послеоперационном периоде у больных с миомой матки за счет усовершенствования диагностических и лечебно-профилактических мероприятий. Описаны дополнительные факторы, играющие важную роль в распределении больных по степеням риска развития тромботических осложнений перед подготовкой пациенток к эмболизации маточных артерий и (пан)гистерэктомии. Предоставлены данные по частоте встречаемости генетических и молекулярных факторов тромбофилии и их роли в развитии острого тромботического процесса у больных с миомой матки.

Ключевые слова: тромбоз глубоких вен, тромбоземболия легочных артерий, миома матки, тромбофилия, гипергомоцистеинемия

Prognostication and prophylaxis of thrombotic complications after uterine artery embolisation and hysterectomy in patients with hysteromyoma

Yu.E.Dobrokhotova¹, M.G.Venediktova¹, S.G.Leontyev², S.A.Allakhverdiyev¹

¹Russian State Medical University, Moscow Faculty Department of Obstetrics and Gynecology, Moscow (Head of the Department – Prof. Yu.E.Dobrokhotova);

²Russian State Medical University, S.I. Spasokukotsky Department of Faculty Surgery, Moscow (Head of the Department – Acad. of RAS and of RAMS, Prof. V.S.Savelyev)

The article reviews channels of reducing venous thromboembolic complications in the early postoperative period at the expense of improvement of diagnostic and treatment-and-prophylactic procedures in patients with hysteromyoma. Additional factors playing the important role in distribution of patients depending on the degree of thrombotic complications risk before preparation for uterine artery embolisation and hysterectomy are described. There are represented data on frequency of genetic and molecular thrombophilia factors and their role in the development of acute thrombotic process in patients with hysteromyoma.

Key words: deep venous thrombosis, pulmonary embolism, hysteromyoma, thrombophilia, hyperhomocysteinemia

Венозный тромбоз и легочная эмболия – одни из самых важных проблем современной клинической медицины. Тромбозы в системе нижней полой вены представляют собой наиболее частую и опасную разновидность этого пато-

логического процесса [1, 2]. Более 25% случаев тромбоза глубоких вен (ТГВ) и тромбоземболии легочных артерий (ТЭЛА) непосредственно связаны с различными хирургическими вмешательствами [1–3]. Общая частота тромбоземболических осложнений после гинекологических вмешательств такая же, как и в общей хирургии [4–7].

Несмотря на проведенные профилактические мероприятия, риск развития тромботических осложнений в раннем послеоперационном периоде остается высоким и требует дополнительного, более детального изучения. Актуален также вопрос профилактики тромботических осложнений при проведении одного из современных методов лечения миомы матки, эмболизации маточных артерий (ЭМА) [8–10].

Для корреспонденции:

Венедиктова Марина Георгиевна, доктор медицинских наук, доцент кафедры акушерства и гинекологии Московского факультета Российского государственного медицинского университета, заведующая онкогинекологическим отделением ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова

Адрес: 117049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10, ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова

Телефон: (495) 236-9239

E-mail: sadial@mail.ru

Статья поступила 15.07.2008 г., принята к печати 19.11.2008 г.

Целью данного исследования является снижение риска тромботических осложнений у больных с миомой матки после проведения гистерэктомии и ЭМА за счет усовершенствования диагностических и лечебно-профилактических мероприятий.

Пациенты и методы

Проведен анализ 112 историй болезни у больных с миомой матки в возрасте от 40 до 49 лет. Больные разделены на 3 группы:

1-я группа: 52 пациентки, которым в качестве основного метода лечения миомы матки проводилась эмболизация маточных артерий. Средний возраст больных составил $46,5 \pm 2,8$ года;

2-я группа: 30 пациенток, которым в качестве основного метода лечения миомы матки проводилось оперативное вмешательство в объеме экстирпации матки с придатками (у 12 пациенток – 40%) или без придатков (у 18 пациенток – 60%). Средний возраст пациенток составил $45,4 \pm 2,3$ года;

3-я группа: 30 пациенток с миомой матки и острым тромботическим процессом на момент исследования, которым проводилось симультанное оперативное вмешательство (пликация нижней полой вены с (пан)гистерэктомией). Средний возраст больных составил $47,1 \pm 3,2$ года.

Всем больным проводились следующие обследования:

- общеклинические;
- ультразвуковое исследование органов малого таза;
- ультразвуковое ангиосканирование вен нижних конечностей;
- при необходимости: РИКГ (ретроградная илиокаваграфия), скintiграфия легких;
- гемостазиограмма, включая определение РКМФ, антитромбина-III, Protein C, D-dimer, ВА (волчаночного антикоагулянта);
- вязкость плазмы;
- исследование крови на наличие генетических факторов тромбофилии: мутации генов *MTHFR* (метилентетрагидрофолатредуктазы), *Leiden*, протромбина *G 20210A*;
- определение уровня гомоцистеина в плазме крови.

Результаты исследования и их обсуждение

У больных 1-й группы средний размер матки вместе с миоматозными узлами составил 15–16 нед (min. 13–14 нед; max. 22–23 нед), из них у 16 (30,8%) выявлены быстрорастущие миомы матки. У больных 2-й группы средний размер матки вместе с миоматозными узлами составил 18–19 нед (min. 14–15 нед; max. 30 нед), а в 3-й группе – 20–21 нед (min. 15–16 нед; max. 30 нед). Во 2-й и 3-й группах быстрорастущие миомы матки выявлены у 15 (50%) и 24 (80%) пациенток соответственно.

Продолжительность выполнения эмболизации маточных артерий колебалась от 10 до 100 мин, в подавляющем большинстве случаев (81,6%) не превышала 25–30 мин, а у 55,7% пациенток занимала всего 10–15 мин. Средняя продолжительность операций у больных 2-й группы составила 72 мин (min. 45 мин; max. 120 мин).

Все ЭМА проведены под местной анестезией. Во 2-й группе у 18 (60%) пациенток оперативное вмешательство прове-

Осложнения беременности	Группы (n = 112)		
	1-я группа (n = 52)	2-я группа (n = 30)	3-я группа (n = 30)
Угроза прерывания беременности	6 (11,5%)	4 (13,3%)	9 (30%)
Гестоз (нефропатия)	1 (1,9%)	1 (3,3%)	8 (26,7%)
Оперативные роды:			
плановые	2 (3,8%)	2 (6,67%)	3 (10%)
экстренные	2 (3,8%)	1 (3,3%)	4 (13,3%)
Послеродовое кровотечение	1 (1,9%)	–	2 (6,67%)

дено под эндотрахеальным наркозом, а у 12 (40%) из них – под спинальной или эпидуральной анестезией.

У больных с острым тромботическим процессом ожирение встречалось в 2 раза чаще, чем у пациенток остальных групп, и у одной пациентки 3-й группы имело место острое нарушение мозгового кровообращения в анамнезе.

При изучении структуры отягощенности семейного тромботического анамнеза выявлено, что у больных с острым тромботическим процессом наследственность более отягощена, чем у больных 1-й и 2-й групп, на что указывают относительно частое выявление варикозной болезни нижних конечностей, почти в 2 раза чаще выявление тромбоза в системе нижней полой вены (НПВ) и у одной пациентки наличие ТЭЛА среди близких родственников.

Особый интерес представляли результаты анализа личного тромботического анамнеза обследованных пациенток. У больных 1-й группы в 75%, 2-й группы в 70% случаев тромботический анамнез не был отягощен, тогда как в 3-й группе этот показатель был на уровне 20%.

При изучении репродуктивной функции выявлено, что чаще всего неразвивающиеся беременности (НБ) имели место у пациенток 3-й группы – у 8 (26,7%) больных. У больных без острого тромботического процесса на момент исследования НБ обнаружена только в одном случае (1,2%).

Как видно из табл. 1, наиболее частые осложнения течения беременности, такие как угроза прерывания, гестоз (нефропатия), а также экстренные оперативные родоразрешения отмечались у больных с острым тромботическим процессом и миомой матки.

Менометроррагии, приводящие к анемии, у больных 3-й группы встречались почти в 2 раза чаще, чем у пациенток 1-й и 2-й групп (рисунок).

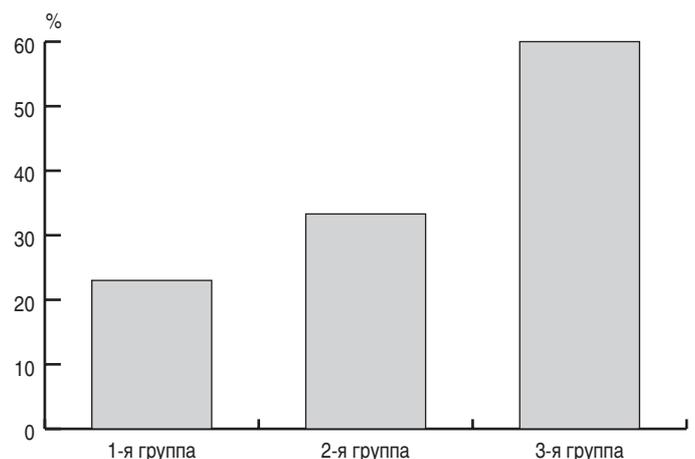


Рисунок. Частота меноррагий, приводящих к анемии.

Таблица 2. Параметры системы гемостаза у обследованных пациенток перед оперативным лечением

Показатели системы гемостаза	1-я группа	2-я группа	3-я группа
Фибриноген (2–4 г/л)	3,5 ± 0,4	4,35 ± 0,35	4,8 ± 0,34*
АЧТВ (20–40 с)	37,05 ± 1,8	34,5 ± 1,58	19,5 ± 1,64* (**)
АВР (60–70 с)	67 ± 2,4	68 ± 4,1	82 ± 2,3* (**)
ПТИ (90–110%)	99 ± 1,6	98,94 ± 1,42	120 ± 3,2* (**)
ТВ (16–21 с)	18,8 ± 0,6	19,6 ± 0,9	18,5 ± 0,95
АТIII (80–120%)	103 ± 5,3	95 ± 1,23	72 ± 2,3* (**)
Агрегация тромбоцитов			
АДФ-10 (30–50%)	46 ± 4,3	48 ± 4,2	44 ± 3,1
РКМФ (отрицательные)	отрицательные	отрицательные	(++) положительные* (**)
Protein C (70–130%)	112 ± 4,4	108 ± 4,2	124 ± 3,4* (**)
Д-димер	20 ± 3,4	22 ± 2,5	40 ± 2,3*

* $p < 0,05$ по отношению к показателям гемостазиограммы больных 1-й группы;
** $p < 0,05$ по отношению к показателям гемостазиограммы больных 2-й группы.

Таблица 3. Показатели гемостазиограммы на 2-й и 7-й дни после проведения ЭМА и (пан)гистерэктомии на фоне проводимых лечебно-профилактических мероприятий

Показатели системы гемостаза	На 2-й день после ЭМА	На 7-й день после ЭМА	На 2-й день после (пан)гистерэктомии	На 7-й день после (пан)гистерэктомии
Фибриноген (2–4 г/л)	4,8 ± 0,3*	3,4 ± 0,25**	5,56 ± 0,42*	4,32 ± 0,4**
АЧТВ (20–40 с)	28,16 ± 1,46	29,28 ± 1,43	33,28 ± 1,67*	36,4 ± 1,49
ПТИ (90–110%)	101 ± 1,5	103 ± 1,8	94,82 ± 1,58	100 ± 2,36
ТВ (16–21 с)	16,2 ± 0,5*	18,0 ± 0,4**	18,4 ± 0,6*	21,5 ± 0,5**
АТIII (80–120%)	98 ± 4,2	101 ± 4,4	91 ± 1,14*	88 ± 1,31
РКМФ (отрицательные)	отрицательные	отрицательные	(+) слабоположительные	отрицательные

* $p < 0,05$ по отношению к показателям до проведения ЭМА и (пан)гистерэктомии;
** $p < 0,05$ по отношению ко второму дню проведения ЭМА и (пан)гистерэктомии.

При изучении частоты тромбофилических мутаций мутация гена *MTHFR* чаще выявлялась у пациенток с миомой матки и острым тромботическим процессом на момент поступления (27%, из них 20% гетерозиготные). У пациенток с миомой матки без острого тромботического процесса мутация гена *MTHFR* была выявлена в 14,6% случаев (12 больных из 82), что соответствовало общепопуляционным показателям. Из них у 10 (12%) имела место гетерозиготная, а у 2 (2,4%) – гомозиготная форма данной мутации.

Лейденская мутация выявлена у 5 (6%) больных с миомой матки без острого тромботического процесса, при этом у 4 (80%) из них обнаружена гетерозиготная форма данной мутации, что также соответствовало общепопуляционным показателям. Наибольшее число случаев Лейденской мутации было обнаружено в 3-й группе пациенток с острым тромбозом в системе глубоких вен – 20% (6), из них гетерозиготных – 16,7% (5) и гомозиготных – 3,3% (1) случаев.

Мутация гена протромбина *G20210A* обнаруживалась редко. Гомозиготных форм данной мутации среди обследованных больных не выявлено, а гетерозиготные формы выявлены у 1 пациентки (1,92%) из 1-й группы и у 1 из 3-й группы, что соответствовало общепопуляционным показателям.

Смешанные виды мутации выявлены только у 1 пациентки из 3-й группы, у которой имело место сочетание двух гетерозиготных мутаций – гена *MTHFR* и мутации фактора *V Leiden*. У этой больной тромботический процесс носил массивный, прогрессирующий характер, в связи с чем требовалось увеличение дозы прямых антикоагулянтов и удли-

Таблица 4. Степени риска послеоперационных венозных тромбозомболических осложнений у больных с миомой матки

Риск	Факторы риска, связанные с операцией	Факторы риска, связанные с состоянием больного
Низкий (IA)	I. Неосложненные вмешательства продолжительностью до 45 мин (например, трансцервикальная миомэктомия, лапароскопическая консервативная миомэктомия, ЭМА)	<ul style="list-style-type: none"> • Степень А • Отсутствуют • Степень В • Возраст > 40 лет • Варикозные вены • Прием эстрогенов • НК • Постельный режим > 4 дней • Инфекция
Умеренный (IB, IC, IIA, IIB)	II. Большие вмешательства (например, консервативная миомэктомия лапаротомическим доступом, ампутация матки)	<ul style="list-style-type: none"> • Ожирение • Послеродовой период (6 нед.) • Отягощенный семейный тромботический анамнез • НБ в анамнезе • Осложненное течение беременности • Менометроррагии, приводящие к анемии • Наличие быстрорастущей миомы • Степень С • ТГВ и ТЭЛА в анамнезе • Паралич нижних конечностей • Тромбофилии
Высокий (IIC, IIIA, IIIB, IIIC)	III. Расширенные вмешательства (экстирпация матки с придатками или без придатков)	<ul style="list-style-type: none"> • Мутация фактора <i>V Leiden</i>, протромбина <i>G20210A</i> и <i>MTHFR</i>. ГГЦ. ВА+

нение продолжительности терапии. В целом у больных с миомой матки и острым тромботическим процессом генетические факторы тромбофилии выявлены в 50% (у 15 пациенток), а у пациенток без острого тромботического процесса – в 22% случаев (у 18 из 82 больных).

При исследовании уровня гомоцистеина (ГЦ) выявлено, что в 3-й группе на момент исследования средняя концентрация уровня ГЦ (20,8 ± 3,2 мкмоль/л) достоверно ($p < 0,05$) была выше, чем у больных без тромбоза. Средний уровень ГЦ у больных 1-й (7,72 ± 1,8 мкмоль/л) и 2-й (7,85 ± 2,1 мкмоль/л) групп не превышал 10 мкмоль/л, что соответствовало нормальному уровню ГЦ.

Исследованию системы гемостаза у обследованных больных уделялось особое внимание. Более выраженные гиперкоагуляционные сдвиги отмечены у больных с острым тромботическим процессом, что проявлялось в статистически достоверном отличии практически всех показателей по сравнению с таковыми у пациенток 1-й и 2-й групп (табл. 2).

После ЭМА выраженных гиперкоагуляционных изменений не выявлено, отмечено только увеличение фибриногена и снижение тромбинового времени. У пациенток, перенесших (пан)гистерэктомию, на второй день послеоперационного периода изменения гемостазиологических показателей носили более грубый характер по сравнению с таковыми у больных, перенесших ЭМА. Происходило статистически достоверное увеличение фибриногена, снижение АЧТВ, ТВ и естественного антикоагулянта АТIII. Определялись слабоположительные РКМФ (табл. 3). При интерпретации изменений показателей вязкости на второй день после проведения ЭМА и экстирпации матки также отмечены изменения, характерные для гиперкоагуляционного синдрома, что проявлялось в появлении синдрома гипервязкости.

Таблица 5. Профилактические мероприятия в зависимости от степени риска развития тромботических осложнений у больных с миомой матки после ЭМА и (пан)гистерэктомии

Метод лечения	Степени риска	Способы профилактики
ЭМА	низкая	<ul style="list-style-type: none"> • Ранняя активизация больных* • Эластическая компрессия нижних конечностей* • Деагрегантная терапия
	умеренная, IB умеренная, IC	
(Пан)гистерэктомия	высокая, IIIB	<ul style="list-style-type: none"> • Профилактические дозы низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин в зависимости от массы тела от 0,3 мл до 0,6 мл × 1 раз в день п/к живота в течение 7 дней) • Профилактические дозы низкомолекулярных гепаринов (фраксипарин в зависимости от массы тела от 0,4 мл до 0,6 мл × 1 раз в день п/к живота в течение 10 дней) • с последующей консультацией и наблюдением у флеболога, при необходимости продолжение профилактики с подключением непрямых антикоагулянтов
	высокая, IIIC	

*Указанные мероприятия проводились у всех больных.
Примечание: При ГГЦ и мутации *MTHFR* фолиевая кислота 5 мг/сут., витамины группы В.

В результате проведенного исследования целесообразно в известную классификацию С. Samama и М. Samama (степени риска послеоперационных венозных тромбозомболических осложнений в модификации от 1999 г.) включение дополнительных критериев, повышающих степень риска развития тромботических осложнений в раннем послеоперационном периоде у больных с миомой матки [11] (табл. 4). В связи с отсутствием других показателей, кроме возраста выше 40 лет, требующих отнесения больных, перенесших ЭМА, к В степени риска развития тромботических осложнений, в этой группе пациенток возраст не учитывался. 48% (25 пациенток) больных из 1-й группы отнесены к низкой, 51% (27 пациенток: 16 из них в IB, 11 – в IC) – к умеренной степени риска, тогда как все 30 пациенток 2-й группы отнесены к высокой степени риска развития тромботических осложнений в раннем послеоперационном периоде. В последующем профилактика тромботических осложнений проводилась индивидуально для каждой больной в зависимости от степени риска развития венозных тромбозомболических осложнений (табл. 5).

При низкой степени риска развития венозных тромбозомболических осложнений профилактические мероприятия у больных, перенесших ЭМА, состояли из ранней активации и эластической компрессии нижних конечностей, тогда как при умеренной IB степени риска добавлялись деагреганты, а при IC – прямые антикоагулянты (низкомолекулярные гепарины) (табл. 5). Введение низкомолекулярных гепаринов начиналось через 8 ч после проведения ЭМА и продолжалось в течение 7 дней. У трех больных, имеющих посттромботическую болезнь нижних конечностей, с отменой низкомолекулярных гепаринов профилактические мероприятия продолжались непрямыми антикоагулянтами по назначению флеболога. У остальных 8 больных, имеющих генетические факторы тромбофилии без отягощенного тромботического анамнеза, профилактические мероприятия прекращались по окончании семидневного курса введения прямых антикоагулянтов.

Введение прямых антикоагулянтов начиналось за 12 ч до проведения оперативного вмешательства и вновь возобновлялось через 8 ч после нее. При проведении регионарной анестезии (эпидуральной или спинальной анестезии) введение низкомолекулярных гепаринов начиналось через 12 ч после оперативного вмешательства.

У пациенток с гипергомоцистеинемией (ГГЦ) и мутацией *MTHFR* к лечению добавлялись фолиевая кислота в дози-

ровке 5 мг/сут и витамины группы В. Через неделю комплексного лечения с использованием фолатов концентрация гомоцистеина (ГЦ) у больных 2-й группы снизилась на 15% (с 7,85 мкмоль/л до 6,67 мкмоль/л) от исходной, через 14 дней – еще на 11% (5,8 мкмоль/л), через 21 день лечения – на 10% (5,0 мкмоль/л) и в целом снизилась от исходного уровня на 36%. Снижение уровня гомоцистеина у пациенток 1-й группы выглядело таким образом: через неделю концентрация снизилась на 14% (с 7,72 мкмоль/л до 6,64 мкмоль/л), через 14 дней – еще на 12% (5,7 мкмоль/л) и через 21 день лечения – на 11% (4,85 мкмоль/л); снижение от исходного уровня составило 37%. У больных с острым тромботическим процессом в системе нижней полой вены динамика снижения ГЦ была выраженной, и на 3-й неделе применения фолиевой кислоты в составе комплексного лечения концентрация его в плазме снизилась почти на 70% от исходной.

В результате проведенных комплексных лечебно-профилактических мероприятий на 7-й день послеоперационного периода отмечена выраженная положительная динамика в показателях гемостаза (табл. 3). Ни одного случая тромботических осложнений в послеоперационном периоде не отмечено.

Выводы

1. У пациенток, перенесших (пан)гистерэктомию, на 2-й день послеоперационного периода изменения гемостазиологических показателей носят более грубый характер по сравнению с больными, перенесшими ЭМА, что проявляется в статистически достоверном увеличении фибриногена, снижении АЧТВ, ТВ и естественного антикоагулянта АТIII, определяются слабopоложительные РКМФ.

2. Мутация в гене *MTHFR* более чем в 1,5 раза чаще встречается у больных с миомой матки и острым тромботическим процессом (27%, из них 20% гетерозиготные), чем у пациенток с той же гинекологической патологией, но без тромбозов в системе нижней полой вены (14,6%, из них 12,2% гетерозиготные). Мутация протромбина G20210A как у больных с острым тромботическим процессом (3,3%), так и без него (1,2%) находится на уровне общепопуляционных показателей. Частота мутации фактора V *Leiden* у больных с миомой матки и без острого тромботического процесса (6,1%) соответствует общепопуляци-

онным показателям, тогда как она более чем в 3 раза выше у больных с острым тромбозом в системе нижней полой вены (20%).

У больных с острым тромботическим процессом средний уровень гомоцистеина составил $20,8 \pm 3,2$ мкмоль/л, почти в 3 раза больше, чем у пациенток без тромбозов.

3. Дополнительными критериями, также повышающими степень риска развития тромботических осложнений в раннем послеоперационном периоде у больных с миомой матки, являются: отягощенный семейный и личный тромботический анамнез, меноррагии и метроррагии, приводящие к анемии, отягощенный акушерский анамнез, наличие растущей и быстрорастущей миомы матки.

4. Профилактика тромботических осложнений в пред- и послеоперационном периоде с применением комплексных лечебно-профилактических мероприятий, с учетом степени риска является эффективным средством, приводящим к нормализации показателей гемостаза и снижающим риск развития этих осложнений до минимума.

Литература

1. Савельев В.С., Гологорский В.А., Кириенко А.И., Гельфанд Б.Р. Профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений. – В кн.: Флебология: Руководство для врачей / Под ред. В.С.Савельева. – М.: Медицина, 2001. – С.390–408.
2. Кириенко А. И. Профилактика венозных тромбозов и легочных эмболий в хирургической практике // Клин. фармакол. и тер. – 2005. – №14 (4). – С.26–30.
3. Профилактика послеоперационных венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений. – Документ, разработанный рабочей группой и принятый за основу совещанием экспертов в Москве 28 января 2000 г. Председатель совещания В.С.Савельев.
4. Кириенко А.И., Мишнев О.Д. Проблема послеоперационных венозных тромбозов и тромбоэмболических осложнений в хирургической практике // Ангиол. и сосуд. хир. – 2003. – №9 (1). – С.61.
5. Макаров О.В., Озолина Л. А., Керчелаяева С. Б. Профилактика тромбозов и тромбоэмболических осложнений в гинекологии // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2005. – №5 (4). – С.63–71.
6. Озолина Л.А. Профилактика венозных тромбозов и тромбоэмболий после гинекологических операций // Consilium medicum. – 2006. – №8 (7). – С.81–84.
7. Филатова Л.А. Патогенетические аспекты профилактики тромботических осложнений у больных с миомой матки: Автореф. дис. ... к.м.н. – М., 2001. – 25 с.
8. Алиева А.А. Непосредственные результаты ЭМА в лечении миомы матки: Автореф. дис. ... к.м.н. – М., 2005. – 22 с.
9. Гришин И.И. Эмболизация маточных артерий. Постэмболизационный синдром. Тактика ведения: Автореф. дис. ... к.м.н. – М., 2007. – 28 с.
10. Доброхотова Ю.Э., Капранов С.А., Алиева А.А. и др. Эмболизация маточных артерий в комплексном лечении миомы матки // Рос. вестн. акуш.-гин. – 2006. – №6 (1). – С.57–59.
11. Samama Ch.M., Samama M.M. Prevention of venous thromboembolism. Congress of European Society of Anaesthesiology. – Amsterdam, 1999. – P.39–43.

Сведения об авторах:

Доброхотова Юлия Эдуардовна, доктор медицинских наук, профессор, заведующая кафедрой акушерства и гинекологии Московского факультета Российского государственного медицинского университета
Адрес: 117049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10, ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова
Телефон: (495) 237-4033

Леонтьев Станислав Геннадьевич, кандидат медицинских наук, доцент кафедры факультетской хирургии им. С.И.Спасокукоцкого Российского государственного медицинского университета
Адрес: 117049, Москва, Ленинский пр-т, 10, корп. 5, ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова
Телефон: (495) 517-9625

Аллахвердиев Сади Аллахверди оглы, аспирант кафедры акушерства и гинекологии Московского факультета Российского государственного медицинского университета
Адрес: 177049, Москва, Ленинский пр-т, 8, корп. 10, ГКБ №1 им. Н.И.Пирогова
Тел.: (495) 236-9239
E-mail: sadial@mail.ru

ИЗ ЖИЗНИ УНИВЕРСИТЕТА

Возвращение Университету имени Н.И.Пирогова

Имя выдающегося русского хирурга, анатома, общественного деятеля и педагога Николая Ивановича Пирогова было присвоено нашему вузу (в то время 2-му Московскому государственному медицинскому институту) 30 мая 1957 г. в связи с 50-летием его основания специальным Указом Президиума Верховного Совета РСФСР № 215 н/10. Распоряжением Совета Министров РСФСР № 1143 от 5 ноября 1991 г., приказом МЗ РСФСР № 6 от 9 января 1992 г. и приказом №13 от 3 февраля 1992 г. по институту 2-й МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова был преобразован в Российский государственный медицинский университет (РГМУ). К сожалению, одновременно с приобретением статуса университета вуз утратил имя Н.И.Пирогова. Руководствуясь принципами исторической справедливости, 10 декабря 2008 г. в соответствии с решением Ученого Совета РГМУ и новым Уставом РГМУ Университету было возвращено имя Н.И.Пирогова. Обезличенный в свое время вуз стал подлинным правопреемником знаменитого 2-го МОЛГМИ им. Н.И.Пирогова, его выдающихся научных школ и достижений. Новая плеяда преподавателей и студентов получила, таким образом, эмоциональный, интеллектуальный и творческий стимул для дальнейшей успешной работы и учебы в Университете, носящем имя великого ученого.

*Кандидат исторических наук, доцент кафедры истории медицины и правоведения РГМУ
И.Е.Розанова*