

## ВЛИЯНИЕ ЭМБОЛИЗАЦИИ МАТОЧНЫХ АРТЕРИЙ НА СИСТЕМУ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ

*Аннотация.* Проведено изучение состояния системы гемостаза у больных миомой матки, осложненной кровотечением. Сравнительная оценка показателей гемостаза у больных с эмболизацией маточных артерий (основная группа,  $n = 48$ ) и абдоминальной гистерэктомией (группа сравнения,  $n = 65$ ) выявила угнетение фибринолиза и активацию коагуляционного потенциала у больных миомой матки как до, так и после операций. Минимальное воздействие эмболизации маточных артерий на показатели системы гемостаза больных миомой матки свидетельствует об определенных преимуществах данного способа перед гистерэктомией.

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

*Abstract.* The authors has examined a hemostasis system condition among patients with hysteromyoma complicated with bleeding. The comparative estimation of hemostasis indicators among patients with uterine embolization (the basic group  $n = 48$ ) and abdominal hysterectomy (comparison group  $n = 65$ ) has revealed fibrinolysis depression and coagulation potential activation among patients with hysteromyoma both before and after operations. The minimum influence of uterine embolization on hemostasis system indicators among patients with hysteromyoma testifies to certain advantages of the present way in comparison with hysterectomy.

*Key words:* hysteromyoma, hemostasis, uterine embolization.

### Введение

Нарушения в системе гемостаза, обнаруженные многими исследователями у больных миомой матки и особенно выраженные при менометроррагиях, нередко являются причиной тромбофлебитов и тромбоэмболий в послеоперационном периоде. Известно, что анемия, развивающаяся в результате частых и обильных кровотечений, и тромботические 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 гемостазиологических нарушений у больных с миомой матки и возможном 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 сравнительного анализа перечисленных операций на систему гемостаза.

### 1. Материал и методы исследования

Нами проведено комплексное изучение основных параметров гемограммы и гемостаза у 162 пациенток с миомой матки, поступивших в Городскую клиническую больницу № 1 г. Саратова с клиникой маточного кровотечения, и у 30 женщин без выраженной генитальной патологии.

Исследование функционального состояния системы гемостаза проводилось среди четырех групп пациенток. Первая (основная) группа ( $n = 48$ ) включала в себя больных миомой матки, которым осуществлялась ЭМА. Вторая группа (группа сравнения) – это пациентки 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. Критериями исключения из обследования стали: 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 НІТА-СНІ-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 осуществлялась на этапе поступления женщин в стационар до начала лечения.

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 2-канального 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 – D-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 рентгенооперационной на ангиографическом комплексе «Gigantos» фирмы «Siemens» (ФРГ), 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 «Contrac – 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 фирмы «Cook» (Дания) и «Cordis» (США). 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 («Terumo», Япония). Эмболизация проводилась микросферами «Embosphere» (Biosphere Medikal, Rockland). 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, кровоснабжающие узел миомы. Эффективность рентгеноэндоваскулярной 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 Statgraphics (Statistical Graphics System), разработанного фирмой "STSC Inc.", с выведением  $M \pm m$ , процентов, логарифмических средних ( $\bar{x}$ ) с 95 % доверительным интервалом и достоверностью различий ( $p$ ) по критерию Стьюдента – Фишера. Для выявления зависимости между отдельными показателями применялся корреляционный анализ.

## 2. Результаты исследования

Результаты исследования основных показателей системы гемостаза больных представлены в табл. 1, 2.

Проведенный анализ исследования параметров гемостазиограммы позволил констатировать развитие хронической формы ДВС-синдрома у всех женщин с миомой матки. При исследовании показателей прокоагулянтного звена системы гемостаза (табл. 1) 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, наблюдалось достоверное его укорочение при миоме матки по сравнению с данным параметром в контрольной группе ( $34,82 \pm 0,12$  с). Величина АПТВ соответствовала в основной группе – в  $29,77 \pm 0,13$  с, в группе сравнения –  $29,46 \pm 0,16$  с, в I контрольной группе –  $30,3 \pm 0,46$  с ( $P_{\text{IIK}} < 0,05$ ). 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 ( $P_{\text{IIK}} < 0,05$ ), в I контрольной группе данный показатель составил  $103,9 \pm 0,27$  % ( $P_{\text{IIK}} < 0,05$ ).

При исследовании тромбоцитарного звена системы гемостаза (табл. 1) количество тромбоцитов у больных исследуемых групп было несколько пониженным и в среднем соответствовало: в основной группе –  $212,3 \pm 3,02 \times 10^9/\text{л}$ , в группе сравнения –  $210,6 \pm 2,61 \times 10^9/\text{л}$ , и в I контрольной группе –  $225,5 \pm 3,16$  ( $P_{\text{о-IIK}} > 0,05$ ;  $P_{\text{с-IIK}} > 0,05$ ). Вместе с тем отмечено повышение агрегационной способности тромбоцитов при стимуляции АДФ  $\times 10^{-3}$  М·Тма до  $35,29 \pm 1,58$  % в основной группе;  $35,64 \pm 1,32$  % – в группе сравнения,  $66,5 \pm 2,12$  % – в I контрольной группе ( $P_{\text{о-IIK}} < 0,05$ ;  $P_{\text{с-IIK}} < 0,05$ ). 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 группе – 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 ( $P_{\text{о-IIK}} < 0,05$ ;  $P_{\text{с-IIK}} < 0,05$ ).

При изучении одного из специфических маркеров хронического ДВС-синдрома (D-димера) (табл. 1) нами не было обнаружено достоверных различий его усредненных значений в группах обследуемых женщин ( $P_{\text{IIK}} > 0,05$ ). Низкие концентрации D-димера –  $0,44 \pm 0,01$  мкг/мл (не превышающие нормативные показатели), по нашему мнению, связаны с активизацией фибринолитической активности у больных с миомой матки.

Таблица 1  
Основные показатели гемостазиограммы у больных с миомой матки

| Показатель                                              | II контрольная группа<br>(n = 30) |              | Основная группа<br>(n = 48) |  | Группа сравнения<br>(n = 65) |  | I контрольная группа<br>(n = 49) |  | P                                                                                                                          |
|---------------------------------------------------------|-----------------------------------|--------------|-----------------------------|--|------------------------------|--|----------------------------------|--|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
|                                                         | 1                                 | 2            | 3                           |  | 4                            |  | 5                                |  |                                                                                                                            |
| Концентрация фибриногена (г/л)                          |                                   | 3,50 ± 0,04  | 3,60 ± 0,05                 |  | 3,74 ± 0,06                  |  | 3,59 ± 0,03                      |  | $P_{o-Пк} > 0,05$<br>$P_{e-Пк} > 0,05$<br>$P_{o-e} > 0,05$<br>$P_{o-Пк} > 0,05$<br>$P_{e-Пк} > 0,05$<br>$P_{Пк-Пк} > 0,05$ |
| Активированное парциальное тромбо-пластиновое время (с) |                                   | 34,82 ± 0,12 | 29,77 ± 0,13                |  | 29,46 ± 0,16                 |  | 30,3 ± 0,46                      |  | $P_{o-Пк} < 0,05$<br>$P_{e-Пк} < 0,05$<br>$P_{o-e} > 0,05$<br>$P_{o-Пк} > 0,05$<br>$P_{e-Пк} > 0,05$<br>$P_{Пк-Пк} < 0,05$ |
| Протромбиновый индекс (%)                               |                                   | 99,03 ± 0,42 | 104,4 ± 0,20                |  | 105,3 ± 0,42                 |  | 103,9 ± 0,27                     |  | $P_{o-Пк} < 0,05$<br>$P_{e-Пк} < 0,05$<br>$P_{o-e} > 0,05$<br>$P_{o-Пк} > 0,05$<br>$P_{e-Пк} > 0,05$<br>$P_{Пк-Пк} < 0,05$ |
| Количество тромбоцитов (×10 <sup>9</sup> /л)            |                                   | 238,4 ± 2,14 | 212,3 ± 3,02                |  | 210,6 ± 2,61                 |  | 225,5 ± 3,16                     |  | $P_{o-Пк} > 0,05$<br>$P_{e-Пк} > 0,05$<br>$P_{o-e} > 0,05$<br>$P_{o-Пк} < 0,05$<br>$P_{e-Пк} < 0,05$<br>$P_{Пк-Пк} < 0,05$ |

Окончание табл. 1

| 1                                                                    | 2                | 3                | 4                | 5                | 6                                                                                                                          |
|----------------------------------------------------------------------|------------------|------------------|------------------|------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Агрегация тромбоцитов при стимуляции АДФ, $\times 10^{-3}$ М·Тма (%) | 67,52 $\pm$ 1,58 | 35,29 $\pm$ 1,58 | 35,64 $\pm$ 1,32 | 66,5 $\pm$ 2,12  | $P_{o-Пк} < 0,05$<br>$P_{e-Пк} < 0,05$<br>$P_{o-e} > 0,05$<br>$P_{o-Пк} < 0,05$<br>$P_{e-Пк} < 0,05$<br>$P_{Пк-Пк} > 0,05$ |
| Растворимые комплексы мономеров фибрина (РКМФ $\times 10^{-2}$ г/л)  | 3,09 $\pm$ 0,04  | 12,89 $\pm$ 0,16 | 12,68 $\pm$ 0,25 | 12,45 $\pm$ 0,32 | $P_{o-Пк} < 0,05$<br>$P_{e-Пк} < 0,05$<br>$P_{o-e} > 0,05$<br>$P_{o-Пк} > 0,05$<br>$P_{e-Пк} > 0,05$<br>$P_{Пк-Пк} < 0,05$ |
| Фибринолиз (мин)                                                     | 6,72 $\pm$ 0,11  | 12,67 $\pm$ 0,61 | 12,35 $\pm$ 0,29 | 13,14 $\pm$ 0,40 | $P_{o-Пк} < 0,05$<br>$P_{e-Пк} < 0,05$<br>$P_{o-e} > 0,05$<br>$P_{o-Пк} > 0,05$<br>$P_{e-Пк} > 0,05$<br>$P_{Пк-Пк} < 0,05$ |
| D-димер (мкг/мл)                                                     | 0,45 $\pm$ 0,01  | 0,44 $\pm$ 0,01  | 0,42 $\pm$ 0,04  | 0,44 $\pm$ 0,02  | $P_{o-Пк} > 0,05$<br>$P_{e-Пк} > 0,05$<br>$P_{o-e} > 0,05$<br>$P_{o-Пк} > 0,05$<br>$P_{e-Пк} > 0,05$<br>$P_{Пк-Пк} > 0,05$ |

Таблица 2  
Динамика основных показателей гемостазиограммы у больных с миомой матки до и после хирургических вмешательств

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

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

Комплексное изучение основных параметров коагуляционного потенциала системы гемостаза в динамике (на 2–3 сутки после хирургических вмешательств) проведено у 48 больных основной группы и у 65 пациенток группы сравнения. Также проведена сравнительная оценка показателей гемостаза выше представленных групп с аналогичными показателями I контрольной группы ( $n = 49$ ).

Оценка гемостазиологических параметров не показала существенной разницы по многим показателям (табл. 2). Отмечено некоторое повышение концентрации фибриногена, АПТВ, ПИ в послеоперационном периоде в основной группе и группе 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 возрастало 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  $210,6 \pm 2,61 \times 10^9/\text{л}$  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 ( $P_{o-ik} < 0,05$ ,  $P_{c-ik} < 0,05$ ). 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 ( $P_{o-c} < 0,05$ ).

В послеоперационном периоде наблюдалась прогрессирующая активация фибринолиза, в то же время достоверной разницы показателей в основной группе не отмечено ( $p > 0,05$ ). Более значимая активизация 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 возрастала (в 1,5 раза) концентрация РКМФ после хирургических вмешательств (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 D-димеров не показало существенной разницы показателей в группах обследуемых женщин ( $p > 0,05$ ).

### 3. Обсуждение результатов

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 полуторавековой 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 при лечении пациенток с миомой матки и кровотечениями связано с развитием нового направления клинической медицины [5–10].

Представленные выше данные об активации прокоагулянтного звена системы гемостаза при миоме матки подтверждают множественные литературные источники и клинические наблюдения [1, 3, 5]. Малоинвазивная операционная травма или АГ приводят 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.

### **Список литературы**

1. **Баркаган, З. С.** Геморрагические заболевания и синдромы / З. С. Баркаган. – М. : Медицина, 1988. – 528 с.
2. **Важенин, В. А.** Избранные вопросы онкоангиологии / В. А. Важенин, А. А. Фокин. – М. : Издательство РАМН, 2006. – 220 с.
3. **Кулаков, В. И.** Гистерэктомия и здоровье женщины / В. И. Кулаков, Л. В. Адамян, С. И. Аскольская. – М. : Медицина, 1999. – 312 с.
4. **Schindlbeck, C.** Comparison of total laparoscopic, vaginal and abdominal hysterectomy / C. Schindlbeck, K. Klauser, D. Dian et al. // Arch Gynecol Obstet. – 2007. – № 3. – P. 17.
5. **Тихомиров, А. Л.** Миома матки / А. Л. Тихомиров, Д. М. Лубнин. – М. : МИА, 2006. – 176 с.
6. **Алиева, А. А.** 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 : сборник печатных работ / под ред. Ю. Э. Доброхотовой. – М., 2008. – С. 5–11.
7. **Pelage, J. P.** Life – threatening primary postpartum hemorrhage: treatment with emergency selective embolisation / J. P. Pelage, O Le. Dref, J. Mateo et al. // ITALY. Radiology. – 1998. – V. 208, № 2. – P. 359–362.
8. **Walker, W. J.** Uterine artery embolization for symptomatic fibroids: clinical results in 400 women with imaging follow up / W. J. Walker, J. P. Pelage // BJOG. – 2002. – № 109. – P. 1262–1272.
9. **Vedantham, S.** Uterine artery embolization – an under-used method of controlling pelvic haemorrhage / S. Vedantham, S. C. Goodwin, B. Mc. Lucas, G. Mohr // Am J Obstet Gynaecol. – 1999. – № 176. – P. 938–948.
10. **Pelage, J. P.** 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. – V. 224 (2). – P. 436–445.

***Рогожина Ирина Евгеньевна***

кандидат медицинских наук, доцент,  
заведующая кафедрой акушерства  
и гинекологии факультета повышения  
квалификации и переподготовки  
специалистов, Саратовский  
государственный медицинский  
университет им. В. И. Разумовского

E-mail: kafed-ra@yandex.ru

***Rogozhina Irina Evgenyevna***

Candidate of medical sciences, associate  
professor, head of sub-department  
of obstetrics and gynecology, department  
of advanced training and professional  
retraining, Saratov State Medical  
University named after V. I. Razumovsky

***Хворостухина Наталия Федоровна***

кандидат медицинских наук, доцент,  
кафедра акушерства и гинекологии  
факультета повышения квалификации  
и переподготовки специалистов,  
Саратовский государственный  
медицинский университет  
им. В. И. Разумовского

E-mail: Khvorostukhina-NF@yandex.ru

***Khvorostukhina Nataliya Fedorovna***

Candidate of medical sciences, associate  
professor, sub-department of obstetrics  
and gynecology, department of advanced  
training and professional retraining,  
Saratov State Medical University  
named after V. I. Razumovsky

---

УДК 616.137.73-005.7:616-005.1-08:618.14-006.36]-089(045)

**Рогожина, И. Е.**

**Влияние эмболизации маточных артерий на систему гемостаза у больных миомой матки / И. Е. Рогожина, Н. Ф. Хворостухина // Известия высших учебных заведений. Поволжский регион. Медицинские науки. – 2011. – № 3 (19). – С. 96–105.**