

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	5
ГЛАВА I. Эмболизация маточных артерий	8
ГЛАВА II. Характеристика основных проявлений постэмболизационного синдрома.....	13
1. Болевой синдром.....	15
2. Метроррагия	24
3. Гипертермия	26
4. Лейкоцитоз	27
5. Нарушение функции мочеиспускания	28
6. Нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта	29
7. Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы	31
8. Изменения системы гемостаза	31
ГЛАВА III. Коррекция постэмболизационного синдрома	39
ГЛАВА IV. Оперативные вмешательства в периэмболизационном периоде	43
ГЛАВА V. Сочетанные процессы эндо- и миометрия в репродуктивном и перименопаузальном возрастах	46
ГЛАВА VI. Отдаленный период постэмболизационного синдрома	69
ГЛАВА VII. ЭМА в лечении шеечной беременности	76
ГЛАВА VIII. Беременность и роды после ЭМА по поводу миомы матки	81
ГЛАВА IX. Осложнения при эмболизации маточных артерий	91
Список литературы	96
Список сокращений	108

3. Гипертермия

В конце первых суток после ЭМА начинает повышаться температура тела, что возможно связано с резорбцией некротизированного миометрия, возникающего на фоне ишемии.

Интересно, что для гипертермии, превышающей в первые дни $38,1^{\circ}\text{C}$, характерен в последующем длительно сохраняющийся субфебрилитет — до 15–16 суток (в среднем $10,0 \pm 0,8$). При этом выраженная гипертермия наблюдалась, как правило, в течение первых 3–4 дней (рис. 8).

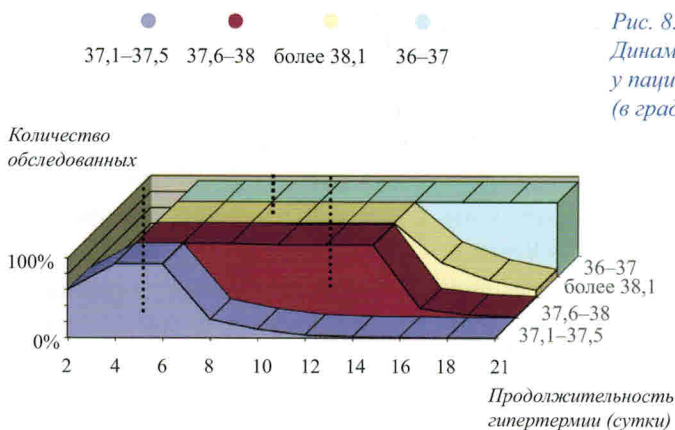


Рис. 8.

Динамика гипертермии у пациенток после ЭМА (в градусах по Цельсию)

Необходимо подчеркнуть, что в ряде случаев, температура может сохраняться длительное время. При этом надо учитывать, что длительная гипертермия может свидетельствовать о сочетании с другими симптомами (гноевидные выделения, лейкоцитоз, субмукозное или перешеечное расположение узла), о таком осложнении, как пиометра.

Достоверно чаще выраженная гипертермия наблюдалась во II группе, т.е. при больших размерах миоматозных узлов. Так, у 87,5% пациенток наблюдалась гипертермия, превышающая $38,1^{\circ}\text{C}$, размеры миомы составили 15–22 недели.

Таким образом, более выраженная температурная реакция после ЭМА характерна для пациенток, имеющих больший по площади очаг ишемии и некротизации миометрия, т.е. с размерами матки соответствующими более 12 неделям беременности.

4. Лейкоцитоз

Отражением клинических проявлений, развивающихся в постэмболизационном периоде, служили показатели крови, особенно значимым из которых являлся уровень лейкоцитов. Повышение уровня лейкоцитов отмечено у 85,6%.

Балльная оценка повышения уровня лейкоцитов включала

4 степени: 0 — количество лейкоцитов $< 9 \times 10^9$,

до 11×10^9 — I степени;

$11-14 \times 10^9$ — II степень;

$> 14 \times 10^9$ — III степень.

Если рассматривать уровень лейкоцитов отдельно, по двум группам, то становится очевидным, что достоверно чаще высокий уровень диагностирован у пациенток с размерами миомы более 12 недель (рис. 9).

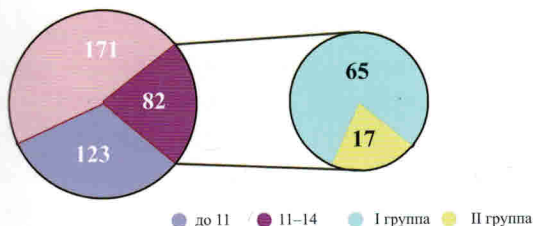


Рис. 9.

Уровень лейкоцитов ($\times 10^9$ /л) в общем анализе крови после ЭМА у пациенток исследуемых групп

При исследовании уровней лейкоцитов диагностировано достоверное увеличение уровня лейкоцитов в двух обследованных группах на следующий день после проведения эмболизации (через 18–24 ч). В I группе уровень лейкоцитов составил $9,8 \pm 0,7 \times 10^9$, во II группе — $15,5 \pm 0,4 \times 10^9$. Необходимо отметить, что достоверно повышенный уровень лейкоцитов, по сравнению с исходным, сохранялся более длительно во II группе. Этот период составил 3 дня (со 2-го по 4-й день). В I группе снижение уровня лейкоцитов происходило более быстро. Значимой разницы между уровнями лейкоцитов через неделю после ЭМА в группах обследованных нами женщин не выявлено.

Выявлена сильная прямая корреляционная связь между наиболее высокими интервалами гипертермии и размерами матки ($r=+0,87$), показателями лейкоцитов в общем анализе крови и наиболее высокими интервалами гипертермии ($r=+0,92$), а также с размерами матки ($r=+0,84$) (рис. 10).

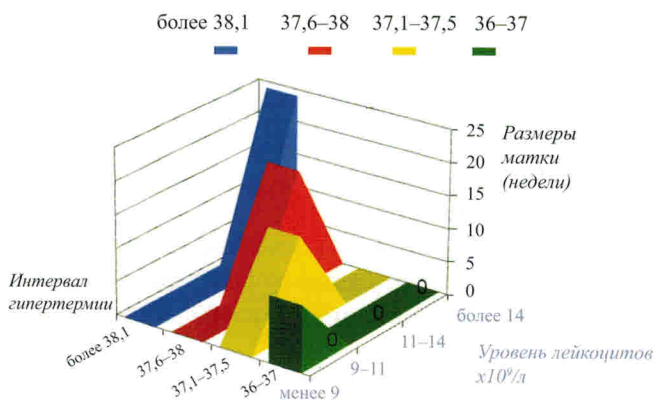


Рис. 10.
Взаимосвязь
лейкоцитоза,
гипертермии
и размеров матки

Необходимо отметить, что ко 2–3 дню у больных с умеренным и выраженным лейкоцитозом отмечался сдвиг формулы влево и появление палочкоядерных нейтрофилов до 10–12% мкл и сегментоядерных нейтрофилов до 85% мкл. У данного контингента больных выявлялось и увеличение СОЭ, которое регистрировалось через неделю после ЭМА (до 25–30 мм/ч). Увеличение СОЭ отмечалось спустя 1–3 суток после ЭМА и сохранялось на повышенном уровне 3–4 недели, после чего происходила нормализация показателя, что косвенно может указывать на завершение неспецифического воспалительного процесса в зоне некроза.

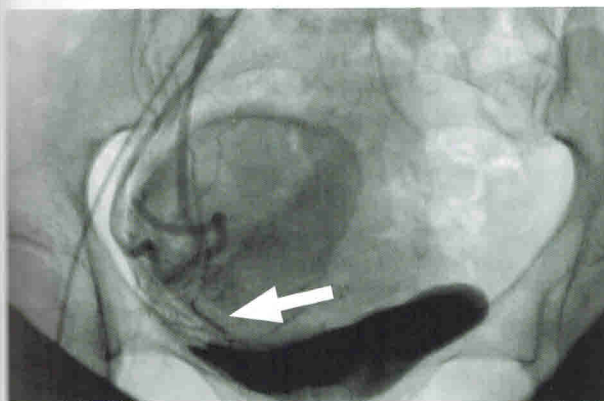
5. Нарушение функции мочеиспускания

Оценка дизурических расстройств, как уже указывалось выше, включала 4 степени.

Дизурические расстройства проявлялись незначительным дискомфортом – неприятные ощущения, чувство тяжести в области мочевого пузыря, позывы к мочеиспусканию – у 8,3%. Данные проявления мы расценили как слабую степень дизурических расстройств.

Болезненность и рези при мочеиспускании были отнесены нами к средней степени страдания и наблюдались у 11,5%. Задержка мочеиспускания диагностирована у 2,8% больных – выраженная степень нарушений.

Задержка мочеиспускания требовала катетеризации мочевого пузыря. Данный вид проявлений постэмболизационного синдрома не зависел от размеров миомы. Вероятно, клинические симптомы дизурических явлений после ЭМА зависят от характера кровоснабжения малого таза. Дизурия могла быть также связана с непреднамеренным попаданием эмболизационных частиц в ветви нижнепузырной артерии, отходящей одним стволом с маточной артерией (рис. 11). Это могло привести к преходящей ишемии стенки мочевого пузыря и ее атонии.



*Рис.11.
Ангиограмма
нижнепузырной
артерии*

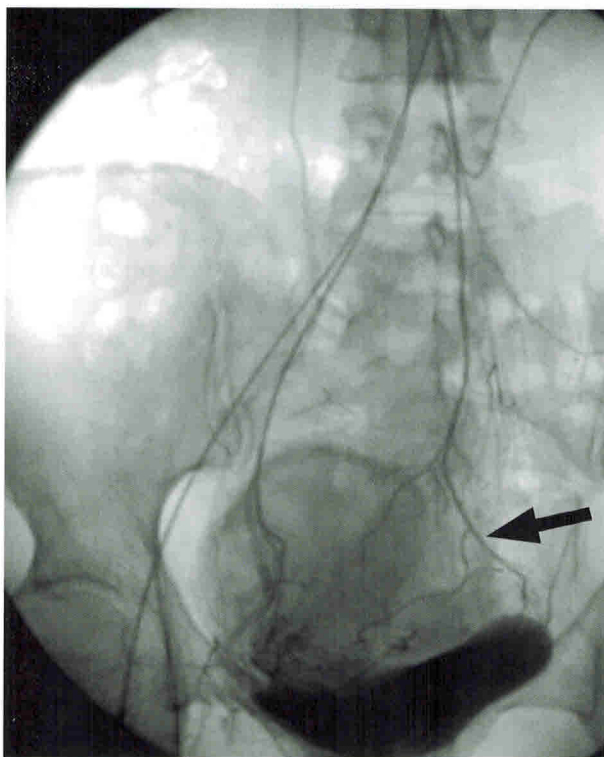
6. Нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта

Те или иные нарушения функции желудочно-кишечного тракта диагностированы у 44,6%. В I группе данная симптоматика выявлена у 29,4%, во II, соответственно, у 57,3%. Оценка нарушений желудочно-кишечного тракта включала 4 степени: 0 – отсутствие; вздутие живота – I степень; вздутие живота и тошнота – II степень; наличие рвоты и стойкий парез кишечника – III степень.

Среди описанных симптомов чаще отмечено вздутие живота: у 24,5% больных I группы и у 44,5% больных II группы. Тошнота наблюдалась у 4,5% и 17,3% больных соответственно; стойкий парез кишечника у 2,8% и 7,3%; рвота у 3,5% и 8,2% соответственно по группам.

Таким образом, наиболее выраженная симптоматика со стороны ЖКТ после ЭМА характерна для пациенток с максимальными размерами матки, как правило, у этого контингента наличие миомы матки сопровождалось нарушением функции соседних органов.

Подобная симптоматика могла быть связана с тем, что ишемические изменения миометрия в миоматозных узлах и стенке матки в постэмболизационном периоде рефлекторно воздействуют на близлежащие интимно расположенные органы брюшной полости. Мы также не исключаем, что во время ЭМА может произойти случайная миграция эмболизационных частиц в ветви верхней брыжеечной артерии по анастомозам через прямокишечные артерии (рис. 12), что может сопровождаться транзиторной ишемией кишечника.



*Рис. 12.
Контрастирование
ствола нижней
брыжеечной артерии
и ее кишечных ветвей*

7. Нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы

Изменение деятельности сердечно-сосудистой системы после ЭМА отмечены у 36,8% больных, которое мы относим к рефлекторному ответу организма на возникающую острую ишемию органов малого таза и, возможно, наблюдаемый болевой и температурный синдром.

В наших наблюдениях тахикардия в пределах 90–100 уд/мин (I степень) наблюдалась в 20,0%, от 100 до 110 уд/мин (II степень) — в 16,8% наблюдений. Выше 110 уд/мин (т.е. III степень выраженности нарушений со стороны ССС) ни у кого не было выявлено.

У подавляющего большинства больных преходящие нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы не сопровождались выраженным негативным влиянием на состояние пациенток. Тахикардия, как правило, наблюдалась непродолжительно — 1–2 суток.

Следует отметить, что при болевом синдроме назначались анальгетики, после применения, которых отмечалось урежение частоты сердечных сокращений на 5–9%. Это свидетельствует о том, что наряду с лихорадящим состоянием выраженность тахикардии также может быть обусловлена болевым синдромом.

8. Изменения системы гемостаза

Изменение лабораторных показателей системы гемостаза, в первую очередь – гиперфибриногенемия (более 4,0 г/л), наблюдалась у 9,9% пациенток.

Кроме того, у 9,5% пациенток выявлено значительное уменьшение АЧТВ. Исследование проводилось через 1 сутки после ЭМА.

Оценка степени изменения в системе гемостаза (показатели фибриногена, АЧТВ) включала 4 степени: 0 – отсутствие изменений в показателях АЧТВ, фибриногена; повышение уровня фибриногена > 4 г/л – I степень; укорочение АЧТВ – II степень; изменение показателей АЧТВ и фибриногена – III степень.

Повышение данных показателей не зависит от размеров миомы матки. Возможно, подобные изменения в организме связаны с реак-

цией организма на проведенную операцию. Интересно отметить, что выявленные изменения в свертывающей системе отмечены у пациентов с варикозным расширением вен нижних конечностей (92%) и вен малого таза (100%).

При дополнительном изучении анамнеза отмечено патологическое течение беременности (96%), выкидыши (87%), тромбофлебиты (32%), отягощенный анамнез в плане сосудистых осложнений (инфаркты, инсульты) – в 12%. В целом, изменения в системе гемостаза представлены в табл. 2.

Табл. 2

Показатели изменения гемостаза в двух группах

Показатели	I группа		II группа	
	До ЭМА	После ЭМА	До ЭМА	После ЭМА
Время рекальцификации плазмы, с	212,58 ± 5,7	189,4 ± 4,9	211,16 ± 4,3	206,34 ± 4,4
Каолиновое время свертывания плазмы, с	67,24 ± 3,9	62,32 ± 3,7	69,18 ± 4,1	66,88 ± 3,8
Активированное парциальное тромбопластиновое время, с	35,2 ± 2,1	31,64 ± 2,2	34,86 ± 1,9	34,44 ± 1,5
Протромбиновое время, с	15,36 ± 0,9	17,3 ± 0,5	16,74 ± 1,0	17,44 ± 0,9
Протромбиновый индекс, %	104,016 ± 3,8	99,0 ± 3,3	102,0 ± 3,7	98,18 ± 3,5
Тромбиновое время, с	16,54 ± 0,8	15,02 ± 0,7	16,9 ± 0,9	17,38 ± 0,9
Содержание фибриногена в плазме, г/л	3,5 ± 0,3	3,8 ± 0,2	3,8 ± 0,1	4,9 ± 0,1

По всей видимости, возникающий после ЭМА стаз в системе внутренних подвздошных вен в сочетании с изменениями свертывающей системы крови может быть потенциально опасен развитием интерна – типа венозного тромбоза и угрозой тромбоемболии легочной артерии (ТЭЛА). В связи с этим, мы считаем целесообразным у всех больных перед и после ЭМА проводить профилактику этого потенциального осложнения (бинтование нижних конечностей плюс дезагрегантную, а при необходимости и антикоагулянтную терапию).

На протяжении многих десятилетий проблема тромбозов и тромбоземболических осложнений остаётся одной из важнейших во всей медицине в целом. При видимой причине развития тромбозов и традиционном подходе к выявлению факторов риска по ТЭО частота возникновения тромбозов не снижается. Хорошо изученные причины активации процесса тромбообразования и их профилактика очень часто не препятствуют возникновению тромботических осложнений. В последнее время на первое место по актуальности вышли тромбофилические факторы, которые выделяют в отдельные группы причин тромбозов.

На сегодняшний день одним из нерешенных и актуальных вопросов является также определение степени риска развития ТГВ/ТЭЛА и профилактики тромботических осложнений при проведении одного из современных методов лечения миомы матки – эмболизации маточных артерий (ЭМА).

Более детальное изучение анамнестических и клинических данных помогло выявить дополнительные критерии, играющие существенную роль в определении степени риска развития тромбозов в системе нижней полой вены.

Мы подробно изучили гемостаз, а также анамнестические и клинические данные у 82 пациенток после ЭМА (I группа) и проанализировали 30 пациенток с миомой матки и возникшим тромбозом до операции (II группа).

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

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