

УДК 618.14-006.36:616.155.194:616-005.1-08

Г. Н. Аймагамбетова

Западно-Казахстанская государственная медицинская академия им. М. Оспанова
ул. Маресьева, 68, Актобе, 463019, Республика Казахстан
E-mail: akgma@akparat.kz

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЕМОСТАЗА У БОЛЬНЫХ МИОМОЙ МАТКИ В СОЧЕТАНИИ С АНЕМИЕЙ

Состояние тромбофилии, имевшее место в группе больных миомой матки без анемии, переходит в состояние гипокоагуляции в группе больных с миомой матки в сочетании с анемией. Выявленные изменения характеризуются развитием состояния дезадаптации системы гемостаза. Это свидетельствует об истощении резервных защитных механизмов и требует коррекции гемостазиологических нарушений.

Ключевые слова: миома матки, анемия, гемостаз.

Актуальность проблемы исследования системы гемостаза в практическом здравоохранении обусловлена в первую очередь распространенностью тромботических и тромбогеморрагических поражений, их значимостью как осложнения, которое может стать причиной смерти [1; 2]. В последние годы в индустриально развитых странах отмечен значительный рост тромбозомболических осложнений при различных заболеваниях, в том числе и у гинекологических больных. Вопросы своевременной диагностики нарушений в различных звеньях гемостаза, прогнозирование тромбогеморрагических осложнений, их профилактика у больных после оперативного вмешательства продолжают оставаться одной из важных проблем оперативной гинекологии.

До настоящего времени изучение этиологии и патогенеза миомы матки порождает много спорных вопросов. Тем не менее не вызывает сомнения тот факт, что миома матки является гормонозависимой опухолью и подвержена воздействию изменений гормонального статуса организма [3]. Авторы отмечают, что нарушения в экскреции половых гормонов являются причиной выраженных гемостазиологических сдвигов у больных с миомой матки [4; 5]. Об этом свидетельствует повышение коагуляционной активности у больных с миомой матки даже при отсутствии клинических проявлений заболевания, что говорит о тромбофилическом состоянии у данной категории больных. Это подтверждается высокой аг-

регационной активностью тромбоцитов [6]. При миоме матки более чем в 70 % случаев регистрируются маточные кровотечения, имеющие характер гиперполименоррей и менометроррагий [4]. Маточные кровотечения больных с миомой матки приводят к развитию анемии, которая является крайней степенью железодефицитного состояния [7; 8]. Острые и хронические кровопотери в значительной степени способствуют формированию отрицательного баланса железа в организме человека, что в свою очередь приводит к нарушению окислительно-восстановительных реакций и развитию гипоксии органов и тканей [9]. Дефицит железа в организме способствует нарушениям системы гемостаза, степень выраженности которых прямо зависит от тяжести анемии.

Распространенность анемии составляет 60 % среди женщин на территории Центральной Азии. В Казахстане также подтверждена высокая распространенность анемии среди женщин (46 % случаев), в том числе 13 % женщин репродуктивного возраста страдают анемией тяжелой степени тяжести [10].

В литературе недостаточно работ по исследованию нарушений в системе гемостаза у больных с миомой матки в сочетании с анемией. Это свидетельствует о необходимости изучения гемостазиологических сдвигов у данного контингента больных.

Целью исследования являлось изучение нарушений клеточного и гуморального звеньев гемостаза у больных с миомой матки в сочетании с анемией.

Материал и методы

На первом этапе нарушения тромбоцитарного и гуморального звеньев гемостаза изучены у 20 женщин, страдающих миомой матки без анемии, которые составили контрольную группу. На втором этапе – у 45 женщин с миомой матки в сочетании с анемией (основная группа). Большая часть женщин основной группы (91,1 %) была в возрасте 37–54 лет. Заболеваемость миомой матки в основной группе составила $6,67 \pm 3,6$ %. Давность выявления миомы матки колебалась от 1,5 до 10 лет. Все женщины в основной группе страдали анемией, в том числе в тяжелой степени было 4 человека.

Длительные менструации (7 и более дней) встречались у 19 больных в основной группе. Также надо отметить, что у 62,2 % больных наблюдались обильные менструации. Сочетание патологических признаков менструальной функции отмечено у 18 женщин в основной группе. Метроррагии выявлялись в анамнезе у 24 пациенток.

Для изучения состояния тромбоцитарного гемостаза проводился подсчет количества тромбоцитов, определение тромбоцитарной формулы, изучение функциональной активности тромбоцитов и их агрегации. Гуморальный гемостаз изучался с применением стандартных методик: определение количества фибриногена, АПТВ, ПТВ, МНО, РФМК, плазменного антитромбина,

протеина С и времени спонтанного лизиса эуглобулинового сгустка. Забор крови для исследования проводился в утреннее время, между 8–9 часами, натощак. Перед первым забором крови больные не получали препаратов, влияющих на гемостаз.

Результаты исследования и обсуждение

Уровень гемоглобина в основной группе больных был ниже, чем в контрольной на 26,5 % ($p < 0,001$). Количество эритроцитов также было снижено по сравнению с группой контроля на 23,8 % ($p < 0,001$).

В основной группе у пациентов с миомой матки, осложненной анемией, происходили выраженные изменения гемокоагуляционного статуса по сравнению с контрольной, где выявлено состояние гиперкоагуляции. Изменения показателей сосудистотромбоцитарного гемостаза в основной группе выражались в снижении общего количества тромбоцитов и нарушении соотношения субпопуляционного состава тромбоцитарной формулы (табл. 1). Наблюдалось достоверное ($p < 0,001$) снижение общего количества тромбоцитов у пациенток основной группы на 29 % по сравнению с контрольной. Возникновение патологических изменений в тромбоцитарной формуле закономерно приводит к значительному снижению числа функционально активных форм в основной группе на 13,6 % по сравнению с группой контроля. Следствием чего и является нарушение их агрегационной способности в сторону удлинения времени агрегации в 1,7 раза ($p < 0,001$).

Выявлена заметная прямая корреляционная зависимость между количеством

Таблица 1. Показатели тромбоцитарного звена гемостаза у женщин основной и контрольной групп ($M \pm m$)

Показатели	Основная группа (n = 45)	Контрольная группа (n = 20)
Тромбоциты, $\times 10^9/\text{л}$	$180,9 \pm 3,21^*$	$254,8 \pm 9,79$
юные, %	$2,24 \pm 0,15^*$	$0,68 \pm 0,02$
зрелые, %	$73,8 \pm 0,8^*$	$88,5 \pm 1,02$
старые, %	$5,96 \pm 0,3^*$	$2,79 \pm 0,22$
дегенеративные, %	$2,88 \pm 0,24^*$	$0,41 \pm 0,03$
раздраженные, %	$3,14 \pm 0,22^*$	$1,38 \pm 0,12$
овальные, %	$5,28 \pm 0,3^*$	$2,41 \pm 0,04$
вакуолизированные, %	$6,70 \pm 0,35^*$	$3,8 \pm 0,2$
функционально активные, %	$66,2 \pm 0,7^*$	$76,6 \pm 0,5$
Агрегация, с	$20,8 \pm 0,3^*$	$12,5 \pm 0,6$
Фибриноген, г/л	$2,98 \pm 0,04^*$	$3,85 \pm 0,08$

Примечание: * – $p < 0,001$.

Таблица 2. Показатели гуморального звена гемостаза у женщин основной и контрольной групп (M ± m)

Показатели	Основная группа (n = 45)	Контрольная группа (n = 20)
Фибриноген, г/л	2,98 ± 0,04*	3,85 ± 0,08
АПТВ, с	44,46 ± 0,65*	30,65 ± 0,77
РФМК, мг	4,40 ± 0,12*	3,4 ± 0,2
ПАТ, %	104,6 ± 2,9*	78,6 ± 2,5
ПТВ, с	20,5 ± 0,31*	15,5 ± 0,22
МНО	1,23 ± 0,01*	0,94 ± 0,01
Протеин С (НО)	0,74 ± 0,01*	0,68 ± 0,01
Лизис эуглобулинового сгустка, мин	209,1 ± 2,7*	226,1 ± 3,02

Примечание: * – $p < 0,001$.

тромбоцитов и их функциональной активностью в основной группе ($r = 0,468$; $p < 0,05$), а также между функциональной активностью тромбоцитов и их агрегационной способностью в основной группе ($r = 0,350$; $p < 0,05$).

При исследовании гуморального звена гемокоагуляции выявлено, что показатели базисных тестов исследования прокоагулянтного звена гемостаза имели тенденцию к удлинению в основной группе (табл. 2). Следует отметить достоверное ($p < 0,001$) удлинение АПТВ в основной группе на 45 % по сравнению с контрольной. Показатели ПТВ у пациенток основной группы также удлинились на 32,2 %. Это соответственно привело к увеличению значения МНО на 30,9 %. Содержание РФМК в плазме женщин из основной группы превысило на 29,4 % аналогичный показатель у женщин с миомой матки без анемии. Следует отметить, что обнаружена отрицательная заметная корреляционная зависимость между общим количеством тромбоцитов и РФМК в основной группе ($r = -0,314$; $p < 0,05$). Это объясняется взаимосвязью XIII фактора свертывания, содержащегося на мембране тромбоцитов и количества РФМК в плазме крови. Активность плазменного антитромбина в основной группе увеличивалась на 33 % по сравнению с контрольной, активность протеина С выросла на 8,8 %. При этом показатели антикоагулянтного компонента гемостаза оставались в пределах физиологических колебаний.

Таким образом, состояние тромбофилии, имевшее место в группе больных с миомой матки без анемии, переходит в состояние гипокоагуляции в группе больных с миомой матки в сочетании с анемией. Это свиде-

тельствует об истощении резервных защитных механизмов и переходе дезадаптационных механизмов (нарушение адаптации) в состояние дезадаптации (срыв адаптации). По мере прогрессирования процесса происходит нарушение реологических свойств крови и нарушение баланса плазменно-коагуляционного и антикоагулянтного звеньев гемостаза, что сопровождается ослаблением компенсаторных возможностей системы гемокоагуляции. Все эти наблюдаемые изменения (тромбоцитопатия, коагулопатия) являются угрозой развития тромбогеморрагических осложнений.

Выявленные изменения, характеризующиеся развитием состояния дезадаптации системы гемокоагуляции у больных с миомой матки с анемией, свидетельствуют о необходимости коррекции гемостазиологических нарушений.

Выводы

1. У больных с миомой матки в сочетании с анемией изменения в сосудисто-тромбоцитарном и плазменно-коагуляционном звеньях гемостаза значительно отличаются от таковых в группе больных с миомой матки без анемии.

2. В основной группе обнаружено снижение общего количества тромбоцитов, их функциональной активности и, как следствие, угнетение агрегационной способности.

3. Со стороны гуморального звена отмечается удлинение АПТВ и ПТВ, увеличение РФМК на фоне компенсированных показателей антикоагулянтного звена.

4. У больных с миомой матки в сочетании с анемией отмечался дисбаланс между прокоагулянтным и антикоагулянтным звеньями гемостаза.

Список литературы

1. Баркаган З. С. Классификация гематогенных тромбофилий // Клинико-лабораторная диагностика предтромбоза и тромботических состояний. СПб., 1991. С. 5–15.
2. Бокарев И. Н. и др. Внутрисосудистое свертывание крови / И. Н. Бокарев, Б. М. Шепотин, Я. М. Ена. Киев, 1989.
3. Вихляева Е. М., Василевская Л. Н. Миома матки. М., 1981.
4. Бабляян А. А. Гормональное лечение больных миомой матки, осложнившейся анемией: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. Л., 1987.
5. Баркаган З. С. Геморрагические заболевания и синдромы. М., 1988.
6. Макаров О. В. Венозные тромбозы в акушерстве и гинекологии. М., 1998.
7. Волков В. С., Кириленко Н. П. Анемия при маточных кровотечениях // Гематология и трансфузиология. 1996. № 4. С. 12–15.
8. Дворецкий Л. И. Железодефицитная анемия // Consilium Prvisorum. 2001. Т. 1, № 6. С. 12–15.
9. Яглов В. В., Прилепская В. Н. Железодефицитные состояния у больных с маточными кровотечениями // Фарматека. 2006. № 2. С. 39–44.
10. Sharman A. Anemia in Central Asia: Demographic and health survey experience // Food and Nutrition Bulletin. 1998. Vol. 19, № 4. P. 307–317.

Материал поступил в редколлегию 27.02.2007

G. N. Aimagambetova

Research of hemostasis at patients with hysteromyoma in combination with anemia

Thrombophilia condition at patients with hysteromyoma without anemia converted to hypocoagulation state in group of patients with hysteromyoma in combination with anemia. Ascertained overpatching is characterized by development of desadaptation state in hemocoagulation system. It is evidences about exhaustion of safety mechanisms resources and expects of correction these hemostasis abnormalities.

Keyword: hysteromyoma, anemia, hemostasis.