

В. Л. Кулик, Л. А. Мартимьянова, Н. И. Яблчанский,
А. М. Цымбал, Н. В. Кумпан

ВЛИЯНИЕ АМИОДАРОНА НА КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТИ QTc

Харьковский национальный университет имени В. Н. Каразина

Выход продолжительности интервала QT (QT) за пределы физиологического диапазона значений рассматривается как фактор роста риска жизнеугрожающих аритмий и внезапной сердечной смерти [1–3].

Амиодарон — один из наиболее эффективных антиаритмических препаратов [4–6] — используется в терапии фибрилляции предсердий (ФП) несмотря на то, что он увеличивает продолжительность интервала QT [7; 8].

Притом что у пациентов с ФП исходно продолжительность интервала QT может быть не только нормальной, но и удлинена, ее связь с терапией амиодароном ранее не изучалась.

Работа выполнена в рамках НИР «Разработка и исследование системы автоматического управления вариабельностью сердечного ритма» (№ госрегистрации 0109U000622 МОН Украины).

Целью работы является изучение влияния амиодарона на клинические проявления ФП в зависимости от продолжительности QTc для разработки предложений по повышению качества терапии.

Материалы и методы исследования

На базе кардиологического отделения центральной клинической больницы «Укрзалізниці» из 225 обследованных пациентов с ФП выбраны 40 (28 мужчин и 12 женщин), принимавших в качестве антиаритмической терапии амиодарон. Средний возраст па-

циентов составил (65±12) лет. Пароксизмальная ФП была у 10, персистирующая — у 9 и постоянная — у 21 пациента. У 7 больных был I функциональный класс (ФК) сердечной недостаточности (СН), у 16 — II ФК СН, у 17 — III ФК СН. Сердечная недостаточность I стадии диагностирована у 9, II — у 19 и III — у 12 пациентов; ФК I стабильной стенокардии напряжения I стадии был у 3, ФК II стабильной стенокардии напряжения — у 7 и ФК III — у 4 пациентов. Артериальная гипертензия (АГ) I стадии была у 15, II стадии — у 18 и III стадии — у 7 пациентов; АГ 1 степени была у 14, 2 степени — у 17 пациентов и 3 степени — у 9 пациентов.

Диагноз и терапия ФП основывались на Рекомендациях Рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Ассоциации кардиологов Украины (2009) [6]. В качестве антиаритмического средства пациентам назначался амиодарон. По показаниям назначались ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, антагонисты рецепторов ангиотензина II, блокаторы кальциевых каналов, статины, диуретики, нитраты. Для профилактики тромбоэмболий рекомендовался прием антитромботических и антикоагулянтных препаратов (ацетилсалициловая кислота, варфарин, синкумар).

Критериями включения являлись ФП, возраст пациентов в интервале 20–90 лет.

Критериями исключения были стабильная стенокардия на-

пряжения IV ФК, острый инфаркт миокарда, СН IV ФК, возраст до 20 и более 90 лет.

Оценивались и классифицировались следующие признаки: степень тяжести СН (I–III ФК); стадия СН (I–IIБ); степень АГ (1–3); стадия АГ (I–III); функциональный класс стабильной стенокардии (I–III); ритм ЭКГ для персистирующей и пароксизмальной ФП (синусовый, ФП); систолическое и диастолическое артериальное давление (САД и ДАД); продолжительность QTc; частота желудочковых сокращений (ЧЖС); переднезадний размер левого предсердия (ЛП); конечно-диастолический и конечно-систолический объемы (КДО и КСО) левого желудочка (ЛЖ); ударный объем (УО) ЛЖ; фракция выброса (ФВ) ЛЖ; толщина задней стенки (ТЗС) ЛЖ. В зависимости от выделенных клинических признаков пациенты были разделены на соответствующие подгруппы.

Для измерения QT и диагностирования ФП проводилась регистрация ЭКГ на компьютерном электрокардиографе “Cardiolab+” (ХАИ-Медика). Измерение QT выполнялось на ЭКГ в трех последовательных комплексах от начала зубца Q до возврата нисходящего отрезка зубца T к изолинии в отведениях II, V5 и V6, с последующим выбором максимального измеренного значения; QTc вычисляли по формуле QTc = QT + 0,154 · (1000 – RR) Фермингемского исследования для пациентов с ФП [9].



Были выделены следующие классы продолжительности QTc: нормальный (320–440 мс) и удлиненный (> 440 мс) [10]. Пациентов с укороченным QTc (< 320 мс) в нашем исследовании не было.

Размеры ЛП, КДО, КСО, УО, ФВ, ТЗС ЛЖ оценивались с помощью эхокардиографа "SIM 5000 plus"; КДО и КСО ЛЖ рассчитывали с использованием конечно-диастолического и конечно-систолического диаметра (КДД и КСД) по формулам:

$$\text{КДО} = 7 / (2,4 + \text{КДД}/10) \times \text{КДД}/10^3;$$

$$\text{КСО} = 7 / (2,4 + \text{КСД}/10) \times \text{КСД}/10^3 [11].$$

Для расчета ФВ ЛЖ использовали формулу

$$\text{ФВ} = \text{УО}/\text{КДО} [11];$$

САД и ДАД измеряли по методу Короткова тонометром Micro-life BP AG1-20.

Данные заносились в базу Microsoft Excel. Для статистической оценки результатов использовались параметрические критерии (среднее значение — M и стандартное отклонение — sd), качественные переменные рассчитывались в относительных значениях (проценты и их отклонение — σ). Для определения статистических различий количественных показателей в сформированных группах пациентов применялись непараметрические критерии для малых выборок (критерий знаков и U-критерий Манна — Уитни). Достоверными данные признавались при уровнях значимости $p < 0,05$ и $p < 0,01$. Расчет показателей выполнялся с помощью Microsoft Excel и SPSS 15.0 для Windows.

Результаты исследования и их обсуждение

Динамика клинических признаков ФП при нормальном и удлиненном QTc на этапах терапии амиодароном представлена в табл. 1.

В подгруппах нормального и удлиненного QTc преобладали пациенты с СН ФК II и СН IIA стадией. В течение года в сравниваемых подгруппах количество пациентов в группах с СН ФК III и с СН IIB стадией уменьшилось за счет перехода в группы с СН ФК II и СН IIA стадией (в подгруппе нормального QTc — $p < 0,01$; в подгруппе удлиненного QTc — $p > 0,05$). Нам не удалось найти работ, посвященных изуче-

нию динамики ФК и стадии СН на этапах терапии амиодароном у пациентов с ФП в различных подгруппах продолжительности QTc. Обнаруженное нами уменьшение тяжести СН у пациентов с ФП сопоставимо с данными [12–14], в которых амиодарон был эффективен при лечении СН у пациентов с нарушениями ритма, в число которых входила и ФП. Уменьшение тяжести СН при терапии амиодароном следует

Таблица 1

Продолжительность QTc и клинические признаки фибрилляции предсердий на этапах терапии амиодароном (p (%±σ), M±sd)

Клинические признаки ФП	Этапы терапии, класс продолжительности QTc					
	До лечения		6 мес.		1 год	
	норм.	удлин.	норм.	удлин.	норм.	удлин.
ФК СН						
I	12±7	—	11±7	—	11±8	—
II	50±11	42±12	63±10##	43±12	65±13##	45±10
III	38±10	58±13	26±11##	57±9	24±11##	55±12
Стадия СН						
I	21±9	20±13	22±11	18±10	17±13	19±12
II А	54±11	41±11	55±10	42±9	59±10#	44±10
II Б	25±10	39±15	23±11	40±14	24±11	37±10
Степень АГ						
1	20±10	12±12	19±9	12±12	20±11	12±11
2	67±12	79±12	70±9	77±15	68±13	78±10
3	13±9	9±10	11±10	11±11	12±11	10±12
Стадия АГ						
I	7±9	12±12	7±10	12±10	7±11	12±10
II	70±11	67±12	70±9	67±11	70±12	67±12
III	23±11	21±9	23±11	21±12	23±11	21±12
ФК стабильной стенокардии						
I	28±11	20±10	27±13	20±5	28±12	20±10
II	41±9	58±13	43±10	59±10	44±10	59±12
III	31±11	22±11	30±10	21±9	28±10	21±11
Ритм (для парокс. и персист. ФП)						
СР	51±11	8±12**	53±11	12±10**	54±9	13±12**
ФП	49±12	92±13**	47±11	88±12**	46±11	87±10**
САД, мм рт. ст.	135±13	144±24	139±11	140±13	130±12	138±11
ДАД, мм рт. ст.	83±12	93±16	85±14	89±13	81±13	90±7
Показатели ЭКГ						
QTc, мс	407±14	460±17**	412±14	451±11**	409±16	471±15**
ЧЖС, уд/мин	85±14	78±15	82±15	76±12	79±11	75±14
Показатели ЭхоКГ						
ЛП, мм	37±8	44±8	45±12	45±6	38±6	51±13
КДО ЛЖ, мл	126±10	182±7**	127±14	180±14**	132±13	187±14**
КСО ЛЖ, мл	62±12	101±9**	64±16	98±16**	67±14	105±12**
УО, мл	64±12	81±14	63±16	82±13	65±14	82±15
ФВ ЛЖ, %	56±15	50±14	57±14	49±10	59±8	52±17
ТЗС ЛЖ, мм	13±3	13±2	14±2	14±1	13±3	13±3

Примечание. * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$ — в текущих значениях между подгруппами на соответствующих этапах исследования; # — $p < 0,05$; ## — $p < 0,01$ — между значениями в подгруппах по этапам терапии.



объяснять контролем ЧЖС и синусового ритма у пациентов с ФП, что подтверждает [15].

В подгруппах нормального и удлиненного QTс преобладали пациенты со степенью 2 и стадией II АГ, частотное соотношение которых по итогам терапии в обеих подгруппах существенно не изменилось ($p > 0,05$). В литературе нет данных об изменениях степени и стадии АГ у пациентов с ФП на этапах терапии амиодароном в зависимости от продолжительности QTс. Наши данные показывают, что ФП утяжеляет контроль АГ.

В подгруппах нормального и удлиненного QTс преобладали пациенты с ФК II стабильной стенокардии. В течение года в обеих подгруппах количество пациентов в группе ФК III стабильной стенокардии уменьшилось за счет их перехода в группу ФК II ($p > 0,05$). Нам не удалось найти работ, изучающих влияние амиодарона на ФК стабильной стенокардии в зависимости от продолжительности QTс у пациентов с ФП. Обнаруженное нами уменьшение ФК стабильной стенокардии при терапии амиодароном в числе других причин следует связывать с улучшением коронарного кровотока как результатом происходящего при этом контроля ЧЖС или сердечного ритма. Это косвенно подтверждается данными [16], в соответствии с которыми терапия амиодароном пациентов с ФП и ИБС была более эффективной, чем соталолом (27,1 и 24,2 % соответственно).

Исходно у пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП в подгруппе нормального QTс ФП и синусовый ритм наблюдались примерно одинаково часто — (51±11) и (49±12) % соответственно. В то же время в подгруппе удлиненного QTс число пациентов с ФП было подавляющим — (92±13) против (8±12) % пациентов с синусовым рит-

мом. В течение года количество пациентов с ФП в подгруппах нормального и удлиненного QTс уменьшилось за счет повышения эффективности контроля синусового ритма, более значительно в подгруппе удлиненного QTс — с (92±13) до (87±10) % ($p > 0,05$). В литературе отсутствуют работы, посвященные изучению эффективности контроля синусового ритма амиодароном у пациентов с пароксизмальной и персистирующей ФП в зависимости от продолжительности QTс. Наши данные об улучшении эффективности контроля синусового ритма на этапах терапии амиодароном сопоставимы с данными [15; 17]. Менее выраженный эффект медикаментозной кардиоверсии в нашем исследовании, возможно, связан со значительной давностью пароксизмальной и персистирующей ФП — (8±8) лет, что подтверждается [17], в котором эффективность амиодарона снижалась с увеличением размера ЛП и давности ФП.

До начала терапии САД и ДАД были ниже в подгруппе нормального и выше в подгруппе удлиненного QTс — (135±13) и (83±12) мм рт. ст. против (144±24) и (93±16) мм рт. ст. соответственно. В течение года они снизились в обеих подгруппах при сохранении имевшихся исходных различий. Мы не нашли работ по изучению изменений САД и ДАД у пациентов с ФП при лечении амиодароном. Более высокий уровень САД и ДАД до и на этапах терапии пациентов с ФП и удлиненным QTс мы склонны объяснять имеющей у них место большей продолжительностью систолы сердца.

В соответствии с классификацией, исходная продолжительность QTс в подгруппах нормального и удлиненного QTс значительно различалась — (407±14) и (460±17) мс соответственно ($p < 0,01$). В течение года в подгруппе нормаль-

ного QTс она не изменилась, а в подгруппе удлиненного QTс увеличилась с (460±17) до (471±15) мс ($p > 0,05$). В литературе отсутствуют данные об изменениях продолжительности QTс на этапах терапии амиодароном в зависимости от исходной продолжительности QTс у пациентов с ФП. Найденное нами удлинение QTс на этапах терапии амиодароном в подгруппе удлиненного QTс соответствует данным [7], в котором амиодарон увеличил продолжительность QTс у пациентов с ФП, и [8], в котором амиодарон увеличил продолжительность QTс у пациентов с другими нарушениями ритма. Однако результаты этих исследований не соотносились с исходной продолжительностью QTс.

До начала терапии ЧЖС в подгруппе нормального QTс была выше, чем в подгруппе удлиненного — (85±14) и (78±15) уд/мин соответственно ($p > 0,05$). В течение года ЧЖС в подгруппе нормального QTс снизилась до (79±11) уд/мин ($p > 0,05$), а в подгруппе удлиненного QTс — не изменилась. В литературе отсутствуют данные относительно влияния амиодарона на ЧЖС у пациентов с ФП в зависимости от продолжительности QTс. Уменьшение ЧЖС в подгруппе нормального QTс в нашем исследовании объясняется механизмом действия амиодарона [18; 19]. Отсутствие уменьшения ЧЖС в подгруппе удлиненного QTс, возможно, связано со снижением эффективности амиодарона у таких пациентов.

Исходно размер ЛП был меньшим в подгруппе нормального и большим — удлиненного QTс — (37±8) и (44±8) мм соответственно ($p > 0,05$). В течение года в подгруппе нормального QTс он не изменился, в подгруппе удлиненного QTс увеличился с (44±8) до (51±4) мм ($p > 0,05$). Нам не удалось найти работ, изучавших дина-



мику размера ЛП у пациентов с ФП в зависимости от продолжительности QTс. Обнаруженное в нашем исследовании увеличение размера ЛП на этапах терапии амиодароном в подгруппе удлинённого QTс не соответствует результатам [20], в котором размер ЛП уменьшился на 5 мм у 25 % пациентов с ФП. В цитируемом исследовании, однако, не учитывалась исходная продолжительность QTс. Наши данные показывают отрицательное влияние на размер ЛП сочетания ФП с удлинённым QTс.

Исходно КДО и КСО ЛЖ в подгруппе нормального QTс были ниже, чем в подгруппе удлинённого: КДО в подгруппе нормального QTс — (126±10) мл, в подгруппе удлинённого — (182±7) мл ($p<0,01$); КСО в подгруппе нормального QTс — (62±12) мл, в подгруппе удлинённого — (101±9) мл ($p<0,01$). В течение года КДО и КСО ЛЖ в обеих подгруппах увеличились: в подгруппе нормального QTс со (126±10) до (132±13) мл и с (62±12) до (67±14) мл ($p>0,05$); в подгруппе удлинённого QTс — со (182±7) до (187±14) мл и со (101±9) до (105±12) мл ($p>0,05$) соответственно. До начала терапии УО был ниже в подгруппе нормального QTс, чем в подгруппе удлинённого QTс — (64±12) и (81±14) мл соответственно ($p<0,05$). В течение года в обеих подгруппах он не изменился: в подгруппе нормального QTс — (65±14) мл, в подгруппе удлинённого QTс — (82±15) мл ($p>0,05$). В литературе нет данных о динамике КДО, КСО и УО ЛЖ на этапах терапии амиодароном у пациентов с ФП в зависимости от продолжительности QTс. Обнаруженное нами увеличение объемов ЛЖ в подгруппе удлинённого QTс возможно связано с отрицательным влиянием ФП в сочетании с удлинённым QTс.

Исходно ФВ ЛЖ была выше в подгруппе нормального QTс, чем в подгруппе удлинённого

— (56±15) и (50±14) % соответственно ($p>0,05$). Через год терапии в обеих подгруппах она показала тенденцию роста, составив в подгруппе нормального (59±8) % ($p>0,05$) и в подгруппе удлинённого — (52±17) % ($p>0,05$). Мы не нашли работ, посвященных изучению динамики ФВ ЛЖ на этапах терапии амиодароном в зависимости от продолжительности QTс у пациентов с ФП.

Исходно ТЗС ЛЖ в обеих подгруппах была равна: в подгруппе нормального QTс — (13±3) мм; в подгруппе удлинённого QTс — (13±2) мм. В течение года ТЗС ЛЖ в обеих подгруппах не изменилась — (13±3) мм в обеих подгруппах, а ТЗС ЛЖ на этапах терапии амиодароном в зависимости от продолжительности QTс у пациентов с ФП ранее не изучалась. Полученные данные об отсутствии изменений ТЗС ЛЖ соотносятся с другими полученными в нашем исследовании гемодинамическими показателями и подтверждают существующие сложности контроля ФП.

Выводы

1. У пациентов с фибрилляцией предсердий терапия амиодароном оказывается более эффективной при исходно нормальной и менее эффективной при исходно удлинённой продолжительности интервала QTс.

2. Тенденция дальнейшего увеличения продолжительности исходно удлинённого интервала QTс требует повышенного контроля при лечении амиодароном пациентов с фибрилляцией предсердий.

Перспективы последующих исследований. Представляется целесообразным исследование влияния иных антиаритмических препаратов у пациентов с ФП с учетом исходной продолжительности интервала QTс.

ЛИТЕРАТУРА

1. *QT interval variables from 24 hour electrocardiography and the two-year risk of sudden death* / A. Algra, J. Tijssen, J. Roelandt [et al.] // *Br Heart J.* – 1993. – N 70. – P. 43–48.
2. *QT interval as a cardiac risk factor in a middleaged population* / J. Karjalainen, A. Reunanen, P. Ristola [et al.] // *Heart.* – 1997. – N 77. – P. 543–548.
3. *Pai R. Prognostic significance of atrial fibrillation is a function of left ventricular ejection fraction* / R. Pai, P. Varadarajan // *Clin. Cardiol.* – 2007. – N 30. – P. 349–354.
4. *Pamukcu B. Dronedaronе or amiodarone for rhythm control for atrial fibrillation: implications from the DIONYSOS study* / B. Pamukcu, G. Lip // *Expert. Opin. Pharmacother.* – 2010. – N 11. – P. 2775–2778.
5. *Amiodarone or Dronedaronе for Atrial Fibrillation: Too Early to Know the Winner?* / S. Paul, M. Chan, K. Brahmajee [et al.] // *Journal of the American College of Cardiology Volume.* – 2009. – N 54. – P. 1096–1098.
6. *Диагностика и лечение фибрилляции предсердий. Рекомендации Рабочей группы по нарушениям сердечного ритма Украинского научного общества кардиологов* [Электронный ресурс]. – К., 2009. – Режим доступа : <http://www.strazhesko.org.ua/advice.php>
7. *Malfatto G. Different effects of antiarrhythmic drugs on the rate-dependency of QT interval: a study with amiodarone and flecainide* / G. Malfatto, A. Zaza, M. Facchini // *J. Cardiovasc. Pharmacol.* – 2007. – N 50. – P. 535–540.
8. *Amiodarone in patients with previous drug-mediated torsade de pointes. Long-term safety and efficacy* / T. Mattioni, T. Zheutlin, J. Sarmiento [et al.] // *Ann. Intern. Med.* – 1989. – N 111. – P. 574–580.
9. *An improved method for adjusting the QT interval for heart rate (the Framingham Heart Study)* / A. Sagie, M. Larson, R. Goldberg [et al.] // *Am. J. Cardiol.* – 1992. – N 70. – P. 797–801.
10. *Goldenberg I. QT Interval: How to Measure It and What Is "Normal"* / I. Goldenberg, A. Moss, W. Zareba // *Journal of Cardiovascular Electrophysiology.* – 2006. – N 17. – P. 333–336.
11. *Шиллер Н. Клиническая эхокардиография* / Н. Шиллер, М. Осипов. – 2-е изд. – М. : Практика, 2005. – 344 с.
12. *Somberg J. The pharmacologic treatment of heart failure* / J. Somberg, J. Molnar // *Am. J. Ther.* – 2004. – N 11. – P. 480–488.



13. *Management of arrhythmias in heart failure* / K. Ellison, W. Stevenson, M. Sweeney // *Congest Heart Fail.* – 2003. – N 9. – P. 91–99.

14. *Capucci A. Atrial Fibrillation and Congestive Heart Failure: should we aim to control the heart's rate or its rhythm?* / A. Capucci // *Nat. Clin. Pract. Cardiovasc. Med.* – 2009. – N 6. – P. 6–7.

15. *Spontaneous conversion and maintenance of sinus rhythm by amiodarone in patients with heart failure and atrial fibrillation: observations from the*

veterans affairs congestive heart failure survival trial of antiarrhythmic therapy (CHF-STAT) / P. Deedwania, B. Singh, K. Ellenbogen [et al.] // *Circulation.* – 1998. – N 98. – P. 2574–2579.

16. *Sotalol Amiodarone Atrial Fibrillation Efficacy Trial (SAFE-T) Investigators. Amiodarone versus sotalol for atrial fibrillation* / B. Singh, S. Singh, D. Reda [et al.] // *N. Engl. J. Med.* – 2005. – N 352. – P. 1861–1872.

17. *Vardas P. Amiodarone for the restoration of sinus rhythm in patients with atrial fibrillation* / P. Vardas, G. Ko-

chiadakis // *Card. Electrophysiol. Rev.* – 2003. – N 7. – P. 297–299.

18. *Коваленко В. Н. Нарушение сердечного ритма* / В. Н. Коваленко; под ред. В. Н. Коваленко, О. С. Сычева. – К.: Морион, 2009. – 654 с.

19. *Craig C. R. Modern pharmacology with clinical applications* / C. Craig, R. Stitzel. – Lippincott Williams & Wilkins, 2003. – 824 p.

20. *Zhao F. Effect of oral cordarone in reversing persistent atrial fibrillation* / F. Zhao, S. Feng, P. Zhao // *Ma H. Nan Fang Yi Ke Da Xue Xue Bao.* – 2006. – N 26. – P. 521–522.

УДК 618.14-006.363.03:618.134-005

В. Ю. Паращук

СОСТОЯНИЕ ГЕМОДИНАМИКИ В СОСУДАХ МАЛОГО ТАЗА У ЖЕНЩИН С ЛЕЙОМИОМОЙ МАТКИ

Харьковский национальный медицинский университет

Введение

Лейомиома матки является доброкачественной опухолью, которая развивается вследствие локальной пролиферации гладкомышечных клеток и соединительнотканых элементов [1; 3; 6]. Несмотря на использование новых лекарственных препаратов, внедрение эмболизации маточных артерий, оперативное лечение продолжает оставаться основным видом лечения больных с лейомиомой матки. В то же время, удаление матки является довольно травматическим вмешательством с большой раневой поверхностью и неизбежным повреждением стволы внутренней подвздошной вены. Особые сложности возникают при сочетании лейомиомы матки с патологией в системе нижней полой вены. Лейомиома матки может усиливать компрессию вен забрюшинного пространства, что увеличивает риск тромбообразования [5]. Однако сведения о состоянии гемодинамики в сосудах малого таза при лейомиоме матки малочисленны и каса-

ются в основном артериально-го сосудистого русла.

Цель исследования — улучшить раннюю диагностику тромбообразования у больных с лейомиомой матки на основании показателей гемодинамики в сосудах малого таза.

Материалы и методы исследования

Для достижения цели были обследованы 101 женщина с лейомиомой матки и 30 — без патологии со стороны внутренних половых органов. В зависимости от проводившегося лечения все женщины были разделены на следующие группы:

— I группа — 30 больных с лейомиомой матки, которым перед и во время оперативного вмешательства обследование и профилактика развития тромбоэмболических осложнений в послеоперационном периоде проводились согласно клиническому протоколу [4];

— II группа — 30 больных с лейомиомой матки, которые, кроме алгоритма и профилактики тромбоэмболических осложнений, проводившихся у пациенток I группы, получали

в предоперационном периоде препарат, содержащий в своем составе фолиевую кислоту, витамины В₆, В₁₂ для нормализации метаболизма в фолатном цикле. Экстирпация матки проводилась лапаротомным доступом;

— III группа — 30 больных с лейомиомой матки, обследование и предоперационная подготовка которых проводилась в том же объеме, что и у больных I группы, но оперативное вмешательство осуществлялось трансвагинальным доступом;

— IV группа — сформированная из 11 пациенток с лейомиомой матки с высоким риском развития тромбоэмболических осложнений (на основе данных клинико-лабораторного обследования, балльной шкалы прогнозирования). Кроме профилактических мероприятий, проводимых пациенткам I группы, им накануне операции производилась имплантация временного кава-фильтра;

— V группа (контрольная) — 30 женщин без патологии эндометрия.

Изучение гемодинамики проводилось на ультразвуковом

