

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2014 • Том 8 • № 4

© ИРБИС. Все права охраняются.

**КЛИНИКА, ДИАГНОСТИКА
И ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ
ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ
ВО ВРЕМЯ БЕРЕМЕННОСТИ**

Данная информация
не является

ТРОМБОФИЛИЯ У ПАЦИЕНТОК С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ

Андреева М.Д.

ГБОУ ВПО «Первый МГМУ имени И.М. Сеченова» Минздрава России, Москва

Целью исследования было определить роль генетических и приобретенных нарушений системы гемостаза в патогенезе преэклампсии. Были обследованы 83 пациентки с ПЭ в анамнезе, из которых 44 готовились нами к беременности и велись с ранних сроков вплоть до родоразрешения и послеродового периода, 39 обратились в сроке беременности 6-12 нед. 16 из этих женщин имели признаки угрозы прерывания беременности (повышенный тонус матки, тянущие боли внизу живота).

Кроме ПЭ в акушерском анамнезе у пациенток были СЗРП у 59%, антенатальная гибель плода – у 7,2% беременных, ПОНРП – у 29% и отслойка хориона – у 34,9%.

Исследование системы гемостаза включали: АЧТВ, ПИ, тромбиновое время, фибриноген (по Клаусу), АТ III; гемостазиограмму (тромбоэластограф «Hellige», Германия); агрегацию тромбоцитов с АДФ и ристомидином по методу Born (агрегометр Payton, США); D-димера (латекс-тест Dimertest, Agen, Австралия); РКМФ, гомоцистеин (иммуноферментный метод с использованием реактивов Axis® фирмы Axis-ShieldAS, Норвегия на приборе ANTOS 2020, США).

Диагностика антифосфолипидного синдрома (АФС) включала определение антифосфолипидных антител (иммуноферментный метод Stago, AsserachromAPA, Франция); волчаночного антикоагулянта; антител к β 2-гликопротеину I, протромбину, аннексину V. Генетические мутации и полиморфизмы

генов компонентов системы гемостаза и провоспалительных цитокинов определялись методом полимеразной цепной реакции.

Результаты

Уже при первичной оценке состояния гемостаза у пациенток исследуемой группы были выявлены повышение Д-димера у 55,4%, уровня комплекса ТАТ – у 57,8%, агрегационной активности тромбоцитов – у 62,6%, уровня PAI-1 – у 55,4%. Повышенной геморагической наклонности не было выявлено ни у одной пациентки. У 7,2% пациенток, в анамнезе которых были тромбозы в послеродовом периоде, уровни данных маркеров были сравнительно выше.

Тромбофилия была обнаружена у 86,7%: генетическая – у 81,9%, АФС – у 26,5%. 81,9% пациенток имели комбинированные формы тромбофилии. Гипергомоцистеинемия выявлена в 51,8% случаев, мутация фактора V Leiden – в 14,4%, FII – в 3,6% случаев. Самыми частыми формами полиморфизмов были полиморфизм гена MTHFR (77,1%) и гена PAI-1 (67,4%). АФА были выявлены в 22,8%; ВА – 16,8%, β 2GP1 – 16,8%, АТ к аннексину V – 10,8%, АТ к протромбину – 8,4%.

Заключение

Важным патогенетическим фактором риска развития преэклампсии является тромбофилия: генетическая и приобретенная, выявление которой у женщин с ПЭ в анамнезе позволяет обосновать патогенетически эффективную профилактику повторных ПЭ.