

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2014 • Том 8 • № 4

© ИРБИС. Все права защищены.

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

Данная информация
не является

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ПРИОБРЕТЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТЯЖЕЛЫХ ФОРМ ГЕСТОЗА

Атабаева Х.Л., Абрамян Р.Р., Машкова Т.

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

Цель – изучить патогенетическое значение генетической и приобретенной тромбофилии при тяжелых формах гестоза, что позволит совершенствовать принципы их профилактики.

Материалы и методы

Обследовано 65 женщин: 35 составили I группу – беременные, имеющие повторные тяжелые формы гестоза в настоящую беременность. Во II группу вошли 30 первобеременных женщин с тяжелыми формами гестоза. И 20 соматически здоровых женщин с физиологическим течением беременности составили контрольную группу.

Лабораторные тесты. Маркеры тромбофилии: Д-димер, комплексы ТАТ. ПЦР-исследование: определение мутации FV Leiden, мутации протромбина G20210A, полиморфизм гена PAI-1 G4/G5, мутация гена MTHFR C677T, полиморфизм генов тромбоцитарных гликопротеинов: GP IIb/IIIa, GP Ia/IIa, GPIb α , GP ADP.

Результаты

В I группе генетическая тромбофилия обнаружена в 100% случаев, в 53,33% – во II группе, и в 25% – в контрольной группе.

В I группе наиболее часто – у 34 (97,14%) – были обнаружены полиморфизмы гена PAI-1, во II группе – у 24 (80%) женщин, в контрольной группе – у 3 (15%) женщин.

Следующим по частоте явился полиморфизм «I/D» в гене t-PA, диагностированный у 23 (67,1%) женщин I группы, во II группе – у 24 (80%) женщин, у 2 (10%) женщин контрольной группы.

Полиморфизм «455 G/A» в гене фибриногена в I группе выявлен у 20 женщин (57,1%). Во II группе – у 13 (43,34%) беременных, в контрольной группе обнаружена только гетерозиготная форма полиморфизма у 3 (15%) пациенток.

Мутация гена MTHFR C677T в I группе у 18 (52,86%), во II группе женщин выявлена в 3 (10%) случаях, в контрольной группе – в 4 (20%) случаях.

Наиболее часто наблюдаемым оказался полиморфизм «31 T/C» в гене интерлейкина-1 β : в I группе –

у 33 (95,72%), во II группе – в 15 (50%) случаях, в контрольной группе – у 18 (90%) женщин.

У 9 (27,14%) женщин I группы выявлен полиморфизм «308G/A» в гене фактора некроза опухоли- α , во II группе – у 5 (16,67%), в контрольной группе тромбофилия не выявлена ни в одном случае.

В фертильном цикле и с наступлением беременности женщинам рекомендовалось к проводимой терапии добавить инъекции низкомолекулярного гепарина (НМГ) – надропарина кальция – в профилактической дозе от 0,3 до 0,6 мл, эноксапарана натрия – 20-60 мг или дальтепарина натрия – 2500-5000 МЕ.

Положительная динамика через 2 нед. противотромботической терапии была отмечена у 30 пациенток I группы и 25 пациенток II группы. У пяти пациенток I группы и пяти пациенток II группы отмечалось прогрессирование гестоза, в связи с чем они были родоразрешены путем операции кесарева сечения в сроке 32-36 нед. беременности.

В I группе у 30 (78,95%) произошли срочные роды. Из них 9 (25,71%) были родоразрешены путем операции кесарева сечения, 21 (60%) – через естественные родовые пути. Из 30 женщин II группы у 25 (83,33%) произошли срочные роды, 5 (16,67%) пациенток были родоразрешены в сроке 32-36 нед. беременности.

Заключение

Патогенетическая профилактика повторных тяжелых гестозов должна быть основана на профилактике тромбофилии. У женщин, имевших в анамнезе тяжелый гестоз, выявляется высокая частота генетической тромбофилии: мутация гена MTHFR C677T, полиморфизм в гене ангиотензин-превращающего фермента, полиморфизм в гене PAI-1, полиморфизм в гене тканевого активатора плазминогена, полиморфизм в гене фибриногена, полиморфизм в гене гликопротеина Gp-Ia и Gp-IIIa тромбоцитов.

Важным моментом терапии и диагностики женщин с тяжелыми формами гестозов является определение уровня Д-димера, который позволяет контролировать эффективность как антикоагулянтной, так и терапии провоспалительного статуса.