

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

ГЕНЕТИЧЕСКАЯ И ПРИОБРЕТЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ В ПАТОГЕНЕЗЕ ТРОМБОТИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У ОНКОЛОГИЧЕСКИХ ПАЦИЕНТОВ

Воробьев А.В.

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

Онкологические пациенты входят в группу высокого риска по развитию тромбеморрагических осложнений, особенно при наличии врожденных (генетических) или приобретенных (АФС) форм тромбофилии.

Цель – определить частоту и спектр врожденных и приобретенных форм тромбофилии у онкологических пациентов с тромботическими осложнениями в анамнезе; определить объем лабораторных исследований для комплексной оценки состояния системы гемостаза у таких пациентов.

Материалы и методы

Было обследовано 546 пациентов, проходивших оперативное лечение по поводу новообразований женских половых органов. I группу составили 155 онкологических пациенток с тромботическими эпизодами в анамнезе; II группу – 391 онкологическая пациентка без тромботических осложнений в анамнезе; III группу (сравнения) – 137 пациенток с доброкачественными опухолями женских половых органов.

Лабораторные тесты: агрегация тромбоцитов с различными стимуляторами: адреналин, ристомидин, АДФ, тромбоцитарный фактор (PF4). Маркеры тромбофилии: D-димер, комплексы ТАТ. Определение концентрации антифосфолипидных антител IgA, IgG, IgM (Orgenteg APA, B2Gp1a, протромбин, аннексин V). 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 циркуляция антифосфолипидных антител была обнаружена в 55,8%; АТ к B2Gp1a – в 55,8%; АТ к Аннексину V – в 11,6%, АТ к протромбину – в 39,5%.

Мутация фактора FV Leiden обнаружена в 20,6%; гомозиготная форма мутации гена MTHFR – в 41,3%; гетерозиготная – в 52,3%; мутация протромбина – в 16,8%; полиморфизм гена PAI-1 – в 28,4%; полиморфизм тромбоцитарных гликопротеинов – в 44,5%.

Во II группе циркуляция антифосфолипидных антител была обнаружена в 23,6%; АТ к B2Gp1a – в 13,1%; АТ к Аннексину V – в 2,6%, АТ к протромбину – в 7,8%.

Мутация фактора FV Leiden обнаружена в 9,7%; гомозиготная форма мутации гена MTHFR – в 6,1%; гетерозиготная – в 16,6%; полиморфизм гена PAI-1 – в 9,7%; полиморфизм тромбоцитарных гликопротеинов – в 10,2%.

В группе сравнения (III группа) циркуляция антифосфолипидных антител была обнаружена в 5,2%; АТ к B2Gp1a – в 2,6%; АТ к Аннексину V – в 2,6%, АТ к протромбину не обнаружены.

Мутация фактора FV Leiden обнаружена в 10,2%; гомозиготная форма мутации гена MTHFR – в 7,3%; гетерозиготная – в 15,3%; полиморфизм гена PAI-1 – в 10,9%; полиморфизм тромбоцитарных гликопротеинов – в 8,8%.

Наиболее информативными скрининг-тестами для выявления клинически скрытых форм тромбофилии являются: ТАТ, F1+2, D-димер, антифосфолипидные антитела, агрегация тромбоцитов.

Заключение

Высокая частота циркуляции антифосфолипидных антител у онкологических пациентов с тромботическими осложнениями в анамнезе подтверждает их роль в патогенезе тромбофилии. Соответственно определение спектра АФА является важной мерой профилактики тромботических осложнений. Наличие мультигенных форм генетической тромбофилии в значительной степени увеличивает риск тромботических осложнений у онкологических пациентов, следовательно такие пациенты нуждаются в интенсивной перманентной профилактике с использованием НМГ.