

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

СПЕКТР ГЕНЕТИЧЕСКОЙ И ПРИОБРЕТЕННОЙ ТРОМБОФИЛИИ У ПАЦИЕНТОК С НЕРАЗВИВАЮЩЕЙСЯ БЕРЕМЕННОСТЬЮ

Амриева М.М., Стулёва Н.С.

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

Цель – определение роли генетической и приобретенной тромбофилии в структуре причин антенатальной гибели плода, что позволит подтвердить необходимость специфической профилактики с использованием антикоагулянтов.

Материалы и методы

Обследовано 64 пациентки с синдромом потери плода. Критерием для включения пациенток в группу исследования служило наличие в анамнезе:

- одного или более эпизодов неразвивающейся беременности;
- антенатальной гибели плода.

I группу составили 38 (59,4%) пациенток с эпизодом антенатальной гибели плода, 10 из этих женщин имели ранние выкидыши, 28 – поздние.

II группу составили 26 (40,6%) пациенток, у которых была отмечена неразвивающаяся беременность в анамнезе (до 12 нед. беременности).

Контрольную группу составили 50 соматически здоровых беременных с физиологическим течением гестационного процесса и 50 здоровых небеременных женщин. Возраст женщин – от 23 до 40 лет.

Лабораторные тесты. Агрегация тромбоцитов с различными стимуляторами: адреналин, ристомин, АДФ, тромбоцитарный фактор (PF4). Маркеры тромбофилии: Д-димер, комплексы ТАТ. Определение концентрации антифосфолипидных антител IgA, IgG, IgM (Orgenteg APA, B2Gp1a, протромбин, Аннексин V). Определение концентрации гомоцистеина. ПЦП-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, GPIIb α , GP ADP.

Результаты

В I группе мультигенная тромбофилия диагностирована в 73,6% (28 пациенток) случаев, во II – в 73,1% случаев (19 пациенток), в контрольной группе бере-

менных – только у 8% (4 пациентки) и в группе небеременных – у 10% (5 женщин).

В качестве антикоагулянтной терапии применялся препарат группы низкомолекулярных гепаринов – эноксапарин натрия. Препарат вводился 1 раз в сутки подкожно. Контроль при подборе адекватной дозы препарата осуществлялся через 10-14 дней. В случае отсутствия ожидаемого эффекта (снижение агрегационной активности тромбоцитов, снижение уровня маркеров тромбинемии и фибринообразования, коррекция нарушений внешнего пути свертывания крови и в системе протеина C) доза препарата увеличивалась на 2000 МЕд. Диапазон доз НМГ, применяемых при лечении наших пациенток, находился от 4000 МЕд (0,4 мл) в одной инъекции до 8000 МЕд (0,8 мл эноксапарана).

Из 64 пациенток своевременными родами закончились 57 беременностей (89,1%). В 19 случаях (29,68%) проведена операция кесарево сечение по показаниям, не связанным с диагнозом тромбофилия. В связи с нарушением маточно-плацентарного и фето-плацентарного кровотока II-III степени 4 (6,25%) беременные были родоразрешены преждевременно путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. Все четыре недоношенных ребенка, один из которых родился на 34-й, и трое – на 36-й нед. беременности, живы.

Заключение

Патогенетически обусловленное применение антикоагулянтной терапии, начиная с фертильного цикла, а также в течение всей беременности, позволило в 89,1% случаев предотвратить повторные репродуктивные потери и развитие ассоциированных с тромбофилией патологий во время беременности и родов.

Выявление генетической тромбофилии и антифосфолипидного синдрома у пациенток с антенатальной гибелью плода имеет важное диагностическое и прогностическое значение, поскольку позволяет провести в последующие беременности высокоэффективную дифференцированную патогенетическую профилактику повторных репродуктивных потерь.