

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 рекламой

Материалы XII Международной конференции Сибирского института акушерства, гинекологии и перинатологии (г. Томск) и кафедры акушерства и гинекологии медико-профилактического факультета Первого МГМУ им. Сеченова (Москва), 27-28 ноября 2014 г.

Materials of XII International Conference of Siberian Institute of Obstetrics, Gynecology and Perinatology (Tomsk) and the Chair of Obstetrics and Gynecology of Public Health Faculty of the First Moscow State Medical University named after Sechenov (Moscow), November 27-28, 2014.

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.