

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
предоставлена ИРБИС

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.

ПРОТИВОТРОМБОТИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА ПОВТОРНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ БЕРЕМЕННОСТИ У ЖЕНЩИН С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ И ТРОМБОФИЛИЕЙ

Передеряева Е.Б., Пшеничникова Т.Б.

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

В экономически развитых странах число беременных с ожирением достигает примерно 15,5-27%. В настоящее время абдоминальный тип ожирения является составной частью так называемого метаболического синдрома (МС). Провоспалительный и тромбофилический статусы относятся к важнейшим компонентам МС. Женщины с МС входят в группу высокого риска по развитию таких осложнений беременности, как синдром потери плода (СПП), преэклампсия, фето-плацентарная недостаточность (ФПН), преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты (ПОНРП), тромбозы глубоких вен и тромбозэмболии. Известно, что патогенез большинства осложнений беременности связан с нарушением процессов имплантации, инвазии трофобласта в децидуальную оболочку, плацентации.

Цель исследования – определение роли тромбофилии и провоспалительного статуса в патогенезе акушерских осложнений и эффективности патогенетической профилактики повторных осложнений беременности у женщин с МС и тромбофилией.

Материалы и методы

Было обследовано 230 женщин в возрасте от 21 до 43 лет с МС. Средний вес женщин – 110,5±2,3 кг, средний индекс массы тела – 33,0±0,82 кг/м². У 95 (41,3%) женщин в анамнезе имела место преэклампсия, СПП – у 91 (39,6%), антенатальная гибель плода в анамнезе – у 34 (14,8%), ФПН в анамнезе – у 74 (32,2%), преждевременные роды в анамнезе – у 29 (12,6%), оперативное родоразрешение путем операции кесарева сечения в анамнезе – у 41 (17,8%). Семейный анамнез был отягощен по ожирению у 140 (60,9%) женщин, по гипертонической болезни – у 138 (60,0%), наследственность по тромбозам – у 90 (39,1%) женщин. Было проведено полное клинико-лабораторное, инструментальное обследование, исследование системы гемостаза, выявление генетических и приоб-

ретенной форм тромбофилии, исследование на выявление частоты полиморфизма генов провоспалительных цитокинов. Проведенное нами исследование у женщин с МС и с осложнениями беременности в анамнезе показало наличие мультигенной тромбофилии в 100% случаев, характерной особенностью которой явилось превалирование в общей структуре генетических форм тромбофилии полиморфизма 675 4G/5G гена PAI-1 (83,9%). В 56,1% случаев выявлялась гомозиготная форма данного полиморфизма. Полиморфизм I/D в гене тканевого активатора плазминогена, полиморфизм I/D в гене ангиотензинпревращающего фермента, полиморфизм 455 G/A в гене фибриногена выявлялись в 63,0; 44,8; 54,3% случаев соответственно. Циркуляция антифосфолипидных антител (АФА) выявлялась у 23,9% пациентов. Среди обследуемых женщин мы обнаружили следующую частоту полиморфизмов генов провоспалительных цитокинов: у 43,5% пациенток обнаружен полиморфизм -31 T/C в гене интерлейкина-1β, у 44,8% – полиморфизм -174 G/C в гене интерлейкина-6 и у 60% пациенток – полиморфизм -308G/A в гене фактора некроза опухоли-α.

Заключение

Проведенное исследование позволило выявить в высоком проценте генетическую форму тромбофилии у женщин с МС, особенностью которой является наличие не только мультигенной тромбофилии, но и генетического гипофибринолиза. В условиях гипофибринолиза происходит десинхронизация локальных процессов фибринолиза и фибринообразования при имплантации. А при имеющейся циркуляции АФА ситуация усугубляется, поскольку АФА не только усиливают протромботические механизмы и потому десинхронизируют процессы фибринолиза и фибринообразования, но и могут изменять поверхностные предимплантационные характеристики плодного яйца:

как заряд, так и конфигурацию. Наличие провоспалительного статуса усугубляет существующую эндотелиопатию у женщин с МС. На наш взгляд, возможные патогенетические механизмы развития акушерских осложнений у женщин с МС заключаются в следующем – эндотелиопатия, микротромбозы, наличие провоспалительного статуса (приобретенного и генетически обусловленного) и состояние гипофибринолиза приводят к нарушению процессов имплантации, инвазии трофобласта и плацентации, в дальнейшем это может привести к развитию преэклампсии, ФПН, синдрома задержки развития плода, СПП в течение беременности. Помимо этого, микротромбозы сосудов печени, головного мозга, почек могут приводить к развитию тяжелых форм преэклампсия (HELLP-синдром, эклампсия). Также эти пациенты входят в группу высокого риска по развитию тромбозов и тромбоэм-

болий в течение беременности, родов и послеродового периода. Поэтому чрезвычайно актуальным представляется профилактика не только нарушений в системе гемостаза, так и развития синдрома системного воспалительного ответа. На наш взгляд, препаратом выбора у данной категории женщин является низкомолекулярный гепарин (НМГ). Эффективность НМГ связана не только с его антикоагулянтной активностью, но и с противовоспалительными и эндотелиопротективными свойствами, обеспечивающими нормальное течение процессов инвазии трофобласта и плацентации. Учитывая выше сказанное, мы считаем необходимым также проведение скрининга на наличие скрытой тромбофилии (приобретенная и генетические формы), маркеров тромбофилии и обязательное проведение противотромботической профилактики у женщин с метаболическим синдромом.