

Николаева М. Г.<sup>1</sup>, Сердюк Г. В.<sup>2</sup>

<sup>1</sup> ГБОУ ВПО АГМУ Минздрава РФ;

<sup>2</sup> Алтайский филиал ФГБУ ГНЦ Минздрава РФ, г. Барнаул

## ВЛИЯНИЕ ВРОЖДЕННЫХ ФАКТОРОВ ТРОМБОГЕННОГО РИСКА НА РАЗВИТИЕ ПРЕЭКЛАМПСИИ У БЕРЕМЕННЫХ С СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ ПАТОЛОГИЕЙ

Ретроспективный анализ течения беременности 583 женщин с патологией сердечно-сосудистой системы (ССС) показал, что шанс развития преэклампсии при ассоциации заболеваний ССС с носительством мультигенных форм тромбогенных дефектов увеличивается в 2,4 раза ( $p < 0,001$ ; ОШ 2,4; 95 % ДИ 1,6–3,4).

Наиболее частым осложнением гестации у пациенток с заболеваниями ССС является преэклампсия — одна из основных причин перинатальной заболеваемости и смертности. По данным последних лет, генетическая компонента, влияющая на развитие преэклампсии, может составлять до 50 % всех факторов риска. Например, наследственные дефекты генов гемостаза и обмена фолатов, могут приводить к различным плацентарным сосудистым осложнениям, следствием которых может быть преэклампсия. В доступной нам литературе мы не встретили сообщений о риске развития данного осложнения

беременности при ассоциации заболеваний ССС с носительством тромбогенных факторов риска, что и послужило целью проводимого исследования.

**Цель** — определение риска развития преэклампсии при ассоциации заболеваний ССС с носительством факторов тромбогенного риска.

**Материалы исследования.** Проведен ретроспективный клиничко-анамнестический анализ течения беременности и родов 583 женщин в возрасте от 21 до 41 лет (средний возраст  $29,2 \pm 4,7$ ), имеющих патологию ССС, в том числе: 22 (3,8 %) — гипертоническая болезнь I степени, 146 (23,2 %) — нейроциркуляторная дистония (НЦД) по кардиальному типу, 243 (30,4 %) — НЦД по гипотоническому типу и 172 (22,8 %) — НЦД по гипертоническому типу. Выборка не была сплошной. Пациентки наблюдались в Городском центре планирования семьи и репродукции на специализированном приеме

по невынашиванию беременности. Основную группу составили 153 (26,2%) пациентки, течение беременности которых осложнилось развитием преэклампсии легкой и средней степени, в группу сравнения вошли 430 (73,8%) женщин с патологией ССС, без данного осложнения гестации. Всем пациенткам проводилось тестирование на носительство тромбогенных полиморфизмов генов гемостаза и обмена фолатов: мутации фактор V Лейден (FV) [Arg506Gln], мутации протромбина (FII) [20210 G/A], полиморфизма генов, кодирующих метилен-тетрагидрофолатредуктазу — MTHFR [Ala222Val] и ингибитора активатора плазминогена I типа (PAI-1) [-675 5G/4G]. Исследование проводилось лабораторией «ДНК-диагностика». Статистическую обработку результатов проводили методом вариационной статистики с использованием компьютерной программы Statistica 6.0. Критическое значение уровня статистической значимости, при проверке нулевых гипотез, принималось равным 0,05. Эффект воздействия каждого конкретного фактора оценивался по величине отношения шансов (ОШ). Для демонстрации силы связи вычисляли 95% доверительный интервал (ДИ) для ОШ.

**Результаты исследования.** Результаты тестирования показали: генетические тромбогенные дефекты в основной группе определены достоверно чаще: 137 (89,5%) и 285 (66,3%) соответственно ( $p < 0,001$ ; ОШ 4,4; 95% ДИ

2,5–7,6). Встречаемость в группах единичной аномалии генов не имела различий, составляя 58 (37,9%) и 151 (35,1%) случаев соответственно ( $p > 0,05$ ). Уровень встречаемости отдельных одиночных дефектов аллелей генов также сопоставим в обеих группах, составляя FV 0,7/0,9%; FII 0/0; MTHFR 12,4/16,3%; PAI-1 29,4/28,4%. Расчеты показали, что ассоциация патологии ССС с носительством одиночного тромбогенного полиморфизма не увеличивала шанс развития преэклампсии ( $p = 0,54$ ; ОШ 1,1; 95% ДИ 0,8–1,7). Мультигенные формы тромбофилии выявлены у женщин основной группы в 1,7 раза чаще, чем в контрольной: 79 (51,6%) против 134 (31,2%) ( $p < 0,001$ ), увеличивая шанс развития преэклампсии в 2,4 раза ( $p < 0,001$ ; ОШ 2,4; 95% ДИ 1,6–3,4). При более детальном анализе определено, что у пациенток основной группы комбинация 2-х генных дефектов выявлена в 72 (47,1%), а взаимодействие 3-х аномальных генов в 7 (4,6%) наблюдениях. В группе контроля двойное ген-генное взаимодействие представлено 128 (29,8%) случаями, тройное — 5 (1,2%).

**Выводы.** У женщин с заболеваниями ССС, при носительстве мультигенных форм тромбогенных дефектов, шанс развития преэклампсии увеличивается в 2,4 раза, что определяет важность выявления аллельных вариантов генов гемостаза при патологии сердечно-сосудистой системы.

**Шмаров Д. А.<sup>1</sup>, Блбулян А. К.<sup>2</sup>, Гапонова Т. В.<sup>1</sup>**

<sup>1</sup> ФГБУ Гематологический научный центр Минздрава РФ Москва;

<sup>2</sup> Институт перинатологии, акушерства и гинекологии, Ереван, Армения

### **ПОКАЗАТЕЛИ КЛЕТОЧНОГО СОСТАВА КРОВИ ПЛОДА (ПУПОВИННОЙ КРОВИ) И КРОВИ РОДИЛЬНИЦ ПОСЛЕ НОРМАЛЬНЫХ РОДОВ И АМНИОТОМИИ**

**Цель работы** заключалась в изучении взаимосвязи клеточного состава пуповинной крови и крови родильниц после родов для характеристики состояния плода. Проведено изучение клеточного состава крови плода (пуповинной крови) и крови родильниц в 41 случае нормальных родов (норма) и в 14 случаях — после амниотомии. В работе использовали проточный счетчик среднего класса Cobas Micros 18 OT (ABX, Франция). Кроме стандартных 18 параметров анализировали также адаптационный индекс (АИ) Гаркави Л. Х., который вычисляли как отношение содержания лимфоцитов к гранулоцитам.

В норме показатели клеточного состава крови изучали после первых ( $n = 18$ ), вторых ( $n = 14$ ), а также третьих и четвертых (объединены в 1 группу,  $n = 9$ ) родов. Была выявлена высокая положительная линейная корреляция между эритроцитами плода и уровнем адаптационного индекса крови матери после третьих и четвертых родов ( $R = 0,91$ ,  $P < 0,001$ ). Зависимость этих параметров в общей группе имела сложный характер и описывалась при помощи трех кривых, имеющих приблизительно одинаковый наклон относительно оси абсцисс. Первая кривая соответствовала уровню, полученному