

© МАРИНКИН И.О., БЕЛОУСОВА Т.В., ПЛЮШКИН В.А.

УДК 618.3-06:616.151.5:618.33

ПЕРИНАТАЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ ТРОМБОФИЛИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ

И.О. Маринкин, Т.В. Белоусова, В.А. Плюшкин

Новосибирский государственный медицинский университет, ректор – д.м.н.,
проф. И.О. Маринкин; кафедра акушерства и гинекологии педиатрического
факультета, зав. – д.м.н., проф. И.О. Маринкин; кафедра факультетской
педиатрии и неонатологии, зав. – д.м.н., проф. Т.В. Белоусова.

***Резюме.** Цель исследования – рассмотрение и изучение перинатальных аспектов тромбофилических состояний у беременных. Проведен ретроспективный анализ историй болезни беременных и их родов, а также результатов морфологического исследования последа и историй болезни новорожденных. На основании полученных данных прослеживается тенденция влияния тромбофилических состояний у беременных на течение гестационного процесса и раннего неонатального периода их детей.*

***Ключевые слова:** система «мать-плацента-плод», тромбофилия.*

Маринкин Игорь Олегович – д.м.н., проф., ректор НГМУ, зав. каф. акушерства и гинекологии педиатрического факультета НГМУ; тел. 8(383)2223204.

Белоусова Тамара Владимировна – д.м.н., проф. зав. каф. факультетской педиатрии и неонатологии НГМУ; тел. 8(383)3462245.

Плюшкин Валерий Александрович – аспирант каф. факультетской педиатрии и неонатологии НГМУ; e-mail: plyushkin@ngs.ru.

Повышенное тромбообразование в акушерской практике является одной из значимых причин развития осложнений беременности, а иногда и потери плода [2, 7]. В этой связи в настоящее время все большее внимание привлекают вопросы, связанные с течением и исходами беременности, а также с состоянием здоровья детей, родившихся от матерей с тромбофилией. Частота встречаемости данной патологии у беременных становится все больше, что и определяет актуальность данной проблемы. Все этапы становления функционирования систем организма плода и новорожденного обусловлены состоянием системы мать-плацента-плод и их гемодинамического обеспечения, что оказывает влияние на внутриутробное развитие и, в дальнейшем, течение неонатального периода. Исход беременности во многом зависит от адекватной имплантации, трансформации спиральных артерий и плацентации с установлением полноценного кровотока в системе мать-плацента-плод, которые нарушаются при тромботической тенденции и, в частности, в случаях генетических тромбофилий [7]. Если ранее роль тромбофилии в патогенезе осложнений беременности рассматривалась только с точки зрения процессов микротромбирования сосудов плацентарного ложа, то в настоящее время взгляды на патогенетическое влияние тромбофилии значительно расширились. Это связано с изучением роли системы гемостаза и нетромботических эффектов тромбофилии еще на этапах имплантации плодного яйца и инвазии трофобласта [1].

Одной из ведущих тромбофилий у беременных является антифосфолипидный синдром (АФС) [3, 4, 5, 8]. Эта патология далеко не единична и выявляется более чем у 1/3 женщин с упорным невынашиванием беременности [6]. Установлена связь приобретенной и генетически обусловленной (наследственной) тромбофилии с такими распространенными формами акушерской патологии, как невынашивание беременности на ранних сроках, отставание внутриутробного развития плода, гестоз, фетоплацентарная недостаточность (ФПН) [7].

Ранний неонатальный период у детей при неблагоприятном воздействии нарушенного гестационного процесса характеризуется наличием «экстремального» физиологического фона, обусловленного не только гемостазиологическими нарушениями в системе мать-плацента-плод, но и естественным дефицитом ряда факторов свертывания крови новорожденных, физиологических антикоагулянтов и компонентов фибринолиза, а также прекращением плацентарного и включением легочного кровообращения, послеродовым гемолизом, воздействием «бактериального стресса» и ряда других сдвигов, создающих предпосылки для крайне серьезных и опасных срывов в саморегуляции именно в этом периоде.

Целью настоящего исследования явилась оценка влияния тромбофилии беременных на течение гестационного процесса, состояние плаценты и новорожденных.

Материалы и методы

Проведен ретроспективный анализ медицинских карт стационарного больного (форма 003) и историй родов 51 женщины (форма 096) с тромбофилическими состояниями, историй развития их 52 новорожденных (форма 097), находившихся в отделениях ГБУЗ НСО «Государственной Новосибирской областной клинической больницы».

Математическая обработка результатов исследования проводилась с использованием пакета прикладных программ статистической обработки медицинской информации «BIOSTAT» (версия 4.03) и электронных таблиц Microsoft Excel XP. Анализ результатов проведен с помощью сравнения вариационных рядов. Статистическая обработка вариационных рядов включала подсчет: объема анализируемой группы – n , средних арифметических величин (M) и стандартной ошибки среднего (m). В тексте приведены данные в виде $M \pm m$ и % соотношениях.

Результаты и обсуждение

Средний возраст женщин составил $27,3 \pm 6,2$ лет. Среди тромбофилических состояний гематогенная тромбофилия уточненного генеза выявлена у 30

(58,8%) беременных, а гематогенная тромбофилия неуточненного генеза – у 21 (41,2%) беременных. В структуре гематогенных тромбофилий уточненного генеза, выявленных во время беременности у 8 (26,7%), диагностирован АФС, также у 8 (26,7%), установлены нарушения в системе протеинов С и S. Гиперагрегационный синдром был отмечен у 6 (20%) беременных, еще у 5 (16,7%) был выявлен хронический ДВС-синдром. Установлены единичные случаи тромбофилий метаболического генеза, а также обусловленные гиперпродукцией VIII фактора и гиперфибриногенемией. Комбинированная форма гематогенной тромбофилии имела место в 8 (26,7%) случаях наблюдения. Течение беременности осложнилось развитием гестоза у 39 (76,5%) женщин. При этом он встречался у 100% женщин с хроническим ДВС-синдромом. Гестоз преимущественно характеризовался средней степенью тяжести у 33 (84,6%) беременных. Другим осложнением гестационного процесса явилась угроза прерывания беременности, развитие данного осложнения отмечено у 27 (52,9%) женщин. Формирование фетоплацентарной недостаточности (ФПН) отмечено в 32 (62,7%) случаях, при этом в структуре данной патологии в 15 (46,7%) случаях отмечена субкомпенсированная форма ФПН, а в 17 (53,3%) – компенсированная. Более тяжелая (субкомпенсированная форма) ФПН встречалась при хроническом ДВС-синдроме – у 60% женщин с данной патологией. При оценке внутриутробного состояния плода отмечено наличие хронической гипоксии в 13 (25,5%) случаях наблюдения, при этом в структуре гематогенных тромбофилий, обусловленных гиперагрегационным синдромом она имела место в 50% случаев. Родоразрешение путем операции кесарева сечения было проведено 26 (51%) родильницам.

При патоморфологическом исследовании последа у 25 (49%) выявлены нарушения созревания плаценты (несоответствие сроку гестации). Признаки воспаления при исследовании последа были обнаружены у 36 (70,6%) женщин. Отсутствие патологических изменений в плаценте отмечено лишь в 15 (29,4%) случаях.

Доношенными по гестационному возрасту родился 41 (80,4%) ребенок, недоношенными – 11 (19,6%) детей. Масса тела при рождении колебалась от 1270г до 4200г, в среднем составила $3294 \pm 658,5$ г. Тяжелое и средней степени тяжести состояние при рождении зарегистрировано у 17 (32,7%) детей. Тяжесть состояния при рождении была обусловлена патологической неврологической симптоматикой у 17 (32,7%) детей и морфофункциональной незрелостью (недоношенностью) у 9 (17,3%) детей, расстройством дыхательной функции у 11 (21,2%) новорожденных и течением внутриутробной инфекции у 8 (15,4%) детей. Течение раннего неонатального периода у 32 (61,5%) новорожденных осложнилось развитием церебральной ишемии разной степени тяжести. И чаще всего (80%) данная патология встречалась у детей от матерей с хроническим ДВС-синдромом. В 13 (25%) случаях развился синдром дыхательных расстройств. Признаки синдрома постгипоксической дизадаптации сердечно-сосудистой системы зарегистрированы у 23 (44,2%) детей. Наличие мышечной дистонии отмечено у 29 (55,8%) новорожденных, тромбогеморрагический синдром имели 17 (32,7%) новорожденных. В структуре геморрагических расстройств у новорожденных кожный геморрагический синдром был зарегистрирован у 11 (64,7%) детей, кефалогематомы – у 3 (17,6%), внутрижелудочковые кровоизлияния – у 3 (17,6%), тромбоз сосудов головного мозга – у 2 (11,8%) детей, отмечены также единичные случаи гематемезиса и ДВС-синдрома, у 4 (23,5%) новорожденных установлено сочетание данных клинических проявлений. Все случаи тромбогеморрагического синдрома у новорожденных встречались при наличии гематогенной тромбофилии у их матерей. В свою очередь среди них чаще всего в случаях выявления у матерей АФС (в 50%).

Таким образом структура тромбофилических состояний у беременных гетерогенна и представлена АФС, гиперагрегационным синдромом, хроническим ДВС-синдромом, нарушениями в системе протеинов С и S, а также комбинированными формами гематогенной тромбофилии. Такие тромбофилические состояния, как гиперпродукция VIII фактора,

гиперфибриногенемия и тромбофилия метаболического генеза относятся к категории редко встречающихся. При тромбофилических состояниях течение беременности осложняется развитием ФПН, гестоза средней степени тяжести, угрозы прерывания беременности и хронической внутриутробной гипоксии плода, что приводит к необходимости оперативного родоразрешения более, чем в половине случаев. Период адаптации детей к внеутробной жизни (ранний неонатальный период) протекает с нарушениями в форме полиорганных дисфункций ишемического генеза (церебральной ишемии, дыхательных расстройств, синдрома постгипоксической дизадаптации сердечно-сосудистой системы) и развитием у 32,7% детей тромбгеморрагического синдрома в виде петехиальной экзантемы и экхимозов, гематемезиса, внутрижелудочковых кровоизлияний и тромбоза сосудов головного мозга. Особо обращает на себя внимание наличие и частота различного рода «перинатальных» нарушений при хроническом ДВС-синдроме во время беременности. Так беременность чаще осложнялась развитием гестоза и формированием ФПН, а у новорожденных чаще отмечались гипоксически-ишемические поражения ЦНС. В случае наличия у женщин гиперагрегационного синдрома чаще регистрировалось развитие хронической внутриутробной гипоксии плода, а при наличии АФС – тромбгеморрагические осложнения у новорожденных.

PERINATAL ASPECTS OF THROMBOTIC CONDITIONS IN PREGNANT

I.O.Marinkin, T.V.Belousova, V.A.Plyushkin

Novosibirsk state medical university

Abstract. The study was aimed to consider perinatal aspects of thrombophilic conditions in the pregnancy. We analyzed retrospectively case histories of pregnancies and their deliveries. Morphological examinations of placenta and newborns histories were also analyzed. The data showed the influence of thrombophilic conditions on gestation process and children in early neonatal period.

Key words: system “mother-placenta-fetus”, thrombophilia.

Литература

1. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Акиньшина С.В. Тромбозы и тромбоэмболии в акушерско-гинекологической клинике: молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоэмболических осложнений. – М.: ООО Медицинское информационное агентство, 2007. – 1064 с.
2. Макацария А.Д., Долгушина Н.В. Герпетическая инфекция. Антифосфолипидный синдром и синдром потери плода. – М.: Триада-Х, 2002. – 80 с.
3. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Долгушина Н.В. Низкомолекулярный гепарин в лечении больных с антифосфолипидным синдромом и генетическими формами тромбофилии в акушерской практике / Под ред. проф. А.Д. Макацария. – М.: Адамантъ, 2002. – 220 с.
4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Гениевская М.Г. Антифосфолипидный синдром в акушерской практике. Научное издание / Под ред. проф. А.Д. Макацария. – М.: РУССО, 2001. – 344 с.
5. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. – М.: Литера, 2004. – 440 с.
6. Сердюк Г.В., Момот А.П., Цывкина Л.П., Момот О.А.. Традиции и новации в диагностике антифосфолипидного синдрома. – СПб, 2008. – 92 с.
7. Серов В.Н., Пасман Н.М., Стуров В.Г., Дробинская А.Н. Тромбофилии в практике врача акушера-гинеколога. – Новосибирск: ИД Сова, 2007. – 88 с.
8. Чапаева Н.Н., Демин А.А., Трифонова М.А., Маринкин И.О. Современные представления об антифосфолипидном синдроме. Учебное пособие. Новосибирск: Сибмедиздат НГМУ, 2008. – 125 с.

