

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 АНТИФОСФОЛИПИДНЫХ АНТИТЕЛ У ПАЦИЕНТОК С СИНДРОМОМ ПОТЕРИ ПЛОДА

Селхаджиева М.С., Абрамян Г.Р., Стулёва Н.С.

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

Цель – изучить патогенетическое значение циркуляции АФА в структуре синдрома потери плода.

Материалы и методы

Обследовано 45 женщин с синдромом потери плода в анамнезе в возрасте от 18 до 42 лет во время настоящей беременности.

Лабораторные тесты: маркеры тромбофилии: Д-димер, комплексы ТАТ. Определение циркуляции антифосфолипидных антител.

Результаты

Повышение уровня антител к кардиолипину IgG/IgM обнаружено у 11 (27,5%); циркуляция волчаночного антикоагулянта – у 29 (72,5%), у 12 (41%) были обнаружены антитела к белкам-кофакторам антифосфолипидных антител: у 5 (12,5%) – антитела к аннексину V IgG/IgM, у 4 (10%) – антитела к протромбину IGg/ IgM и у 3 (7,5%) – антитела к β 2-гликопротеину I IgG/ IgM.

Нарушения в системе гемостаза: у 27 (67,5%) – повышены маркеры тромбофилии (Д-димер, ТАТ); у 31 (77,5%) – имело место гипер- или гипокоагуляция; в 78% случаев наблюдалась гиперагрегация тромбоцитов; у 3 (7,5%) – тромбоцитопатия потребления; у 14 (35%) беременных были нарушения в системе протеина С.

Нарушение маточно-плацентарного кровотока было отмечено у 14 (35%) беременных. Из них IA степень – у 9 (22,5%); IB степень – у 1 (2,5%); IIA степень – у 3 (7,5%) и IIB – у 1 (2,5%).

Противотромботическая терапия проводилась всем пациенткам, контроль терапии осуществлялся путем измерения уровня Д-димера, что позволяло проводить коррекцию дозы вводимых препаратов. Применялся препарат группы НМГ – надропарин кальция. Диапазон доз, применяемых при лечении наших пациенток,

находился от 5700 МЕд (0,6 мл) в одной инъекции до 15200 МЕд (1 мл+0,6 мл). При усилении активности тромбоцитов назначалась дезагрегантная терапия препаратами ацетилсалициловой кислоты в дозах от 50 до 100 мг/сут.

В 44 случаях (96,77%) беременность закончилась рождением живых детей. Средняя масса новорожденных составила 3490 ± 225 г. Рост новорожденных колебался от 34 до 57 см, и в среднем составил $50,5 \pm 1,1$ см. Новорожденные были оценены по шкале Апгар 5-7 баллов. В одном случае у пациентки произошла антенатальная гибель плода.

В связи с нарушением маточно-плацентарного и фето-плацентарного кровотока II-III степени 2 (6,45%) беременные были родоразрешены преждевременно путем операции кесарева сечения в экстренном порядке. У обеих пациенток при обследовании был выявлен антифосфолипидно-кофакторный синдром в сочетании с мультигенной тромбофилией. Оба недоношенных ребенка, родившихся в 34 и 36 нед. беременности, живы.

Заключение

Патогенетически обусловленное применение антикоагулянтной терапии, начиная с фертильного цикла, а также в течение всей беременности, позволило в 90,32% случаев предотвратить повторные репродуктивные потери и развитие ассоциированных с тромбофилией патологий во время беременности и родов.

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