



АКТУАЛЬНІ ПРОБЛЕМИ
АКУШЕРСТВА І ГІБЕРКСЛОГІЇ,
КЛІНІЧНОЇ ІМУНОЛОГІЇ
ТА МЕДИЧНОЇ ГЕНЕТИКИ

Збірник наукових праць

Випуск 22

Київ — Луганськ, 2011 р.

**ОСОБЛИВОСТІ ЗМІН ПОКАЗНИКІВ СИСТЕМИ
ГЕМОСТАЗУ У ВАГІТНИХ З МАТКОВО-ПЛАЦЕНТАРНОЮ
ФОРМОЮ ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ**

О.В. Кравченко, С.М. Ясніковська

*ДЗ «Буковинський державний медичний університет»
Кафедра акушерства, гінекології та перинатології*

Актуальність проблеми

Однією з основних проблем сучасного акушерства є зниження перинатальної захворюваності та смертності. Враховуючи те, що за останнє десятиріччя в Україні різко погіршилася демографічна ситуація та при цьому зберігаються високі показники перинатальних ускладнень, надзвичайно актуальним є вивчення факторів патогенезу порушень у системі «мати – плацента – плід». Одним з несприятливих ускладнень вагітності є дисфункція плаценти (ДП), частота якої, за даними різних авторів, коливається від 13,5% до 37,9% [1, 2]. Більшість дослідників, які розглядали проблему ДП, відмічають поліетіологічність факторів, що призводять до дисбалансу адаптаційних механізмів в організмі матері, закладених в основу патогенезу порушень розвитку плода [2, 3].

Метою дослідження було вивчення та аналіз змін у системі регуляції агрегантного стану крові у вагітних з матково-плацентарною формою дисфункції плаценти.

Матеріали та методи дослідження

У 58 вагітних з матково-плацентарною формою дисфункції плаценти в 28-30 тижнів вагітності вивчено особливості регуляції агрегантного стану крові, які включали коагуляційний, тромбоцитарно-судинний гемостаз, протизгортаючу та фібринолітичну підсистеми. Контрольну групу склали 22 практично здорові вагітні з неускладненим перебігом гестації. Жінки з тяжкою екстрагенітальною патологією були виключені із числа обстежених. Групи обстежених були однорідними за віковим складом, соціальною зайнятістю, зросто-ваговими показниками. З тою ж частотою в усіх групах спостерігалися перенесені до вагітності екстрагенітальні захворювання та дитячі інфекції.

Стан тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу оцінювали за процентом адгезивних тромбоцитів (ПАТ), а також за індексом спонтанної агрегації тромбоцитів (ІСАТ). Загальний коагуляційний потенціал крові (час рекальцифікації (ЧР) плазми, тромбіновий час (ТЧ), протромбіновий час (ПТЧ) та активований парціальний тромбопластиновий час (АПТЧ), фібринолітичну активність плазми, потенційну активність плазміногену, антиплазміни, рівень фібриногену (ФГ), активність антитромбіну-III (АТ-III), концентрацію розчинних комплексів фібрин-мономеру (РКФМ) в крові та ранніх продуктів деградації фібриногену (РПДФ) в сечі, а також урокіназну активність сечі (УАС) визначали згідно з інструкціями до наборів реактивів науково-виробничої фірми «SIMKO-Ltd», Львів.

Результати дослідження та їх обговорення

При вивченні показників прокоагулянтної ланки гемостазу виявлено, що ЧР плазми, який характеризує внутрішній шлях згортання крові, достовірно поступався перед аналогічним показником контролю ($88,2 \pm 3,6$ і $98,2 \pm 4,4$ с відповідно; $p < 0,05$). Протромбіновий час, що відображає активність факторів зовнішнього шляху згортання крові, зокрема III і VII, практично не змінювався. Що стосується ТЧ, діагностична цінність якого полягає у визначенні стану фібриногенезу, то він значно скорочувався у вагітних основної групи порівняно з контролем та дорівнював $12,69 \pm 1,82$ с і $20,29 \pm 1,28$ с ($p < 0,05$). Скорочувався і АПТЧ, який вважається найбільш чутливим тестом відображення коагуляційної активності крові. Це свідчило про явний розвиток перманентної гіперкоагуляції. Крім того, слід звернути особливу увагу на динаміку активності АТ-III: рівень цього найважливішого компонента протизгортаючої системи у вагітних з матково-плацентарною формою ДП становив $62,83 \pm 3,31\%$ проти $85,57 \pm 2,36\%$ у контролі ($p < 0,05$).

Стан первинного гемостазу характеризували за ІСАТ і ПАТ. Відповідні показники у жінок основної групи перевищували значення контролю в 2,3 рази ($p < 0,05$).

Аналізуючи показники, які є маркерами хронічного синдрому ДВЗ крові, – це РКФМ і РПДФ, було встановлено, що він має місце в усіх обстежених вагітних. Концентрація в крові РКФМ зростала,

порівняно з контролем майже в 3 рази (відповідно $24,77 \pm 2,78$ мкг/мл і $8,27 \pm 1,59$ мкг/мл; $p < 0,001$). Рівень РПДФ у сечі збільшувався на порядок, у той час як активність фактора Лакі-Лорана зменшувалася на 10,22% ($p < 0,05$). Система фібринолізу характеризувалася наступними змінами: зростала сумарна фібринолітична активність (СФА) за рахунок активації неферментативного фібринолізу (НФА), оскільки показники ферментативного (ФФА) достовірно не змінювалися. У вагітних з матково-плацентарною формою ДП НФА становила $5,38 \pm 0,88$ Е₄₄₀/мл/год., тоді як в контролі – $1,89 \pm 0,27$ Е₄₄₀/мл/год. ($p < 0,05$).

Згідно з результатами нашого дослідження, розвиток порушень у системі регуляції агрегантного стану крові у вагітних з ДП можна представити наступним чином. Унаслідок надмірної активації первинного гемостазу у вагітних з матково-плацентарною формою дисфункції плаценти розвивається хронічна субклінічна форма синдрому ДВЗ крові. Інтраваскулярне згортання крові відбувається за умов зниження активності АТ-ІІІ, що сприяє тромбіногенезу. Фібринолітична активність плазми крові (неферментативна) свідчить про пошкодження ендотеліоцитів судинного капілярного русла з розвитком паравазальних мікроциркуляторних порушень, зокрема, лабілізації мастоцитів та ішемії.

Висновки

У вагітних з матково-плацентарною формою дисфункція плаценти розвивається хронічна субклінічна форма ДВЗ-синдрому, обумовлена переважною активацією тромбоцитарно-судинної ланки гемостазу на фоні зниження активності АТ-ІІІ.

Література

1. Парашук Ю.С. Ведение беременности и родов при фетоплацентарной недостаточности / Ю.С. Парашук, О.В. Грищенко. – Х.: Торнадо, 2005. – 116 с.
2. Чайка В.К., Демина Т.М. Невынашивание беременности: проблемы и тактика лечения / В.К. Чайка, Т.М. Демина. – Д.: Вебер, 2001. – 260 с.
3. Чайка В.К. Основы репродуктивной медицины: Практическое руководство / В.К. Чайка. – Донецк: ООО «Альматео», 2001. – 608 с.

Кравченко О.В., Ясніковська С.М. Особливості змін показників системи гемостазу у вагітних з матково-плацентарною формою дисфункції плаценти.

У роботі наведені результати дослідження системи гемостазу у вагітних із матково-плацентарною формою дисфункції плаценти. При даній патології в 28-30 тижнів вагітності встановлено підвищення загального гемокоагуляційного потенціалу та розвиток хронічної субклінічної форми ДВЗ-синдрому. Ведучою ланкою в його розвитку є активація тромбоцитарно-судинного гемостазу з наступним залученням у процес коагуляційного гемостазу через реакцію доступності, обумовленої зниженням протизгортаючого потенціалу крові.

Ключові слова: дисфункція плаценти, система гемостазу, ДВЗ-синдром.

Кравченко Е.В., Ясниковская С.М. Особенности изменений показателей системы гемостаза у беременных с маточно-плацентарной формой дисфункции плаценты.

В работе наведены результаты исследования системы гемостаза у беременных с маточно-плацентарной формой дисфункции плаценты. При данной патологии в 28-30 недель беременности установлено повышение общего гемокоагуляционного потенциала и развитие хронической субклинической формы ДВС-синдрома. Ведущим звеном в его развитии является активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза с последующим вовлечением в процесс коагуляционного гемостаза через реакцию доступности, обусловленной снижением противосвертывающего потенциала крови.

Ключевые слова: дисфункция плаценты, система гемостаза, ДВС-синдром.

Kravchenko O.V., Yasnikovska S.M. Peculiarities of the changes data of hemostasis system in pregnant with uterus-placental form of placenta dysfunction.

The research presents the data of the hemostasis system examination in the pregnant with uterus-placental form of placenta dysfunction. Due to this pathology at the 28-30 weeks of pregnancy the general hemocoagulation potential increase and development chronic subclinical form of DIC-syndrome were found. The most important link in its development is activation of the hemostasis thrombocyte-vascular chain with the next inclination of coagulation hemostasis in the process through the reasonable reaction, which is caused by the lowering of the anticoagulation potential of the blood.

Key words: placenta dysfunction, hemostasis system, DIC-syndrome.