

УДК 618.2:616-005.1-08+616.36-008.64-084

*О.В. Кравченко, І.М. Маринчина***ПРОБЛЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ФОРМІ
ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ***Буковинський державний медичний університет***Ключові слова:** плацентарна дисфункція, система гемостазу

У сучасних умовах еколого-генеративного дисонансу особливе значення надається ранній діагностиці, профілактиці й корекції перинатальної патології, що визначено одним із пріоритетних напрямів охорони здоров'я в Україні.

Патологія плаценти складає в структурі причин дитячої смертності більше 20%. А в структурі мертвородження займає перше місце і становить 72,4%.

Науковці тривалий час займаються дослідженнями, які стосуються вивчення хронічної плацентарної недостатності і затримки внутрішньоутробного розвитку плода на тлі різної соматичної патології [1, 2]. Незважаючи на увагу до даної проблеми частота порушень у системі мати-плацента-плід зростає з року в рік і на сьогоднішній день досягла 60-70 відсотків [3, 4, 5].

Викладені обставини вказують на необхідність пошуку нових напрямків, диференційованих етіопатогенетичних підходів до розробки діагностичних критеріїв порушень системи мати-плацента-плід.

Метою нашої роботи було вивчення стану системи гемостазу у вагітних з плацентарною формою дисфункції плаценти.

Матеріали та методи

Під нашим спостереженням знаходилися 90 жінок з вище означеним діагнозом (основна група) та 30 – з неускладненим перебігом гестації та пологів (контрольна група). Діагноз плацентарної форми дисфункції плаценти був підтверджений гістологічно.

Для вирішення встановлених завдань у вагітних вивчено характеристики системи регуляції агрегатного стану крові, яка включає коагуляційний, тромбоцитарно-судинний гемостаз, протизсідуючу та фібринолітичну підсистему. Показники системи гемостазу (час рекальцифікації (ЧР), протромбіновий час (ПТЧ), тромбіновий час (ТЧ), фібринолітична актив-

ність плазми крові, ферментативний та неферментативний фібриноліз, розчинні комплекси фібрин-мономера, продукти деградації фібрину, концентрація фібриногену, антитромбін-III) вивчалися за допомогою наборів реактивів науково-виробничої фірми "Simko-ltd", м. Львів. При вивченні системи регуляції агрегатного стану крові, як стабілізатор, використовували 3,8% розчин цитрату натрію (1:9).

Результати та їх обговорення

За віком, соціальним станом та зростовими параметрами досліджувані групи були репрезентативними. Жінки, які страждали важкою екстрагенітальною патологією були виключені з групи обстеження.

Проведений аналіз показав, що у всі терміни гестації, в крові вагітних основної групи зберігалася вірогідна тенденція до активації первинного гемостазу. У вагітних основної групи індекс спонтанної агрегації тромбоцитів в 20-24 тижнів гестації становив $5,01 \pm 0,85$ од. проти $14,45 \pm 1,88$ од. в контролі ($p < 0,001$), в 28-32 тижнів – $5,41 \pm 0,87$ од. проти $18,03 \pm 2,13$ од. ($p < 0,001$), в 34-37 тижнів – $5,69 \pm 0,91$ од. проти $20,40 \pm 3,68$ од. ($p < 0,001$). Збільшенням був і відсоток адгезивних тромбоцитів у вагітних основної групи, в порівнянні з контролем у всі терміни гестації: в 1,8 рази в 20-24 тижні та майже в 2 рази в 28-32 та 34-37 тижнів ($p < 0,001$).

З наведеного вище можна дійти висновку, що першопричина в зростанні потенціалу гемокоагуляції при плацентарній формі дисфункції плаценти полягає в активації саме тромбоцитарно-судинного гемостазу.

Також у вагітних основної групи вже в 20-24 тижнів гестації спостерігається активація прокоагулянтних механізмів крові (зниження показників часу рекальцифікації плазми, активності антитромбіну III та зростання тромбінового часу), які пов'язані з активацією внутрішнього шляху згортання крові.

Тромбіновий час значно зростав з $18,20 \pm 1,10$ с в 20-24 тижні до $21,90 \pm 1,69$ с в 34-37 тижнів і був вірогідно вищий, ніж у групі контролю ($p < 0,02$). Також ми спостерігали арифметичну прогресію зниження активності антитромбіну III з $75,15 \pm 2,29$ % в 20-24 тижні гестації до $62,83 \pm 3,31$ % в 34-37 тижнів у вагітних основної групи, в той час, як у групі контролю – протилежна тенденція змін цього показника – $83,62 \pm 2,06$ % ($p < 0,01$) і $85,57 \pm 2,36$ % ($p < 0,0001$).

Концентрація в крові розчинних комплексів фібрин-мономера у вагітних з плацентарною дисфункцією перевищувала контрольні значення більше ніж в 4 рази у всі терміни гестації і становила $34,00 \pm 2,70$ проти $8,27 \pm 1,59$ мкг/мл в 20-24 тижні ($p < 0,0001$), $37,33 \pm 2,84$ проти $8,67 \pm 1,62$ мкг/мл в 34-37 тижнів ($p < 0,0001$). Концентрація продуктів деградації фібрину також збільшувалася у всі терміни гестації у вагітних основної групи в 10 разів у 20-24 тижні ($7,50 \pm 1,90$ мкг/мл), в 10,5 рази ($8,20 \pm 0,90$ мкг/мл) у 28-32 тижні та в 9,9 рази ($8,57 \pm 1,2$ мкг/мл) в 34-37 тижнів. Отже, головна ланка порушень у системі регуляції агрегатного стану крові у вагітних із плацентарною формою дисфункції плаценти може відноситися до змін у системі протизгортання крові.

У вагітних основної групи в усі терміни гестації сумарна фібринолітична активність плазми крові перманентно зростала за рахунок активації неферментативного фібринолізу і становила: в 20-24 тиж. – $15,29 \pm 1,19$ проти $9,73 \pm 0,99$ E_{440} /мл/год ($p < 0,0001$), в 28-32 тиж. – $18,09 \pm 1,46$ проти $10,47 \pm 1,33$ E_{440} /мл/год ($p < 0,0001$), в 34-37 тиж. – $18,48 \pm 2,91$ проти $10,57 \pm 1,43$ E_{440} /мл/год ($p < 0,002$). Ферментативна фібринолітична активність вірогідно не змінювалася, хоча й спостерігалася тенденція до її підвищення зі збільшенням терміну вагітності.

Концентрація фібриногену у жінок контрольної групи була практично на одному рівні у всі терміни гестації: $3,34 \pm 0,23$ г/л в 20-24

тижні і $3,24 \pm 0,29$ г/л в 34-37 тижнів, в той час як у вагітних основної групи даний показник вірогідно вищий; у 20-24 тижнів гестації становив $4,10 \pm 0,30$ г/л ($p < 0,05$), потім збільшувався протягом всієї вагітності і в 34-37 тижнів становив $4,73 \pm 0,31$ г/л ($p < 0,001$).

У вагітних обох груп спостерігалася тенденція до поступового пригнічення Хагеман-залежного фібринолізу в динаміці гестації. Достовірної різниці дані показники набули починаючи з 28-32 тижнів гестації: $24,30 \pm 1,53$ хв, у порівнянні з контролем ($p < 0,001$). В умовах гіпофібринолізу відбувається десинхронізація фібринолізу та фібриноутворення, що може призвести до порушення інвазії трофобласта в спіральні артерії, яке в подальшому й спричиняє порушення плацентарної перфузії [3, 4].

Висновки

1. Прогресуюче наростання тяжкості плацентарної форми дисфункції плаценти характеризується розвитком хронічного субклінічного синдрому дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові починаючи з 20-24 тижнів. Ведучою ланкою в його розвитку в II триместрі є активація тромбоцитарно-судинного гемостазу з наступною активацією коагуляційного гемостазу.
2. У 34-37 тижнів вагітності у жінок з плацентарною формою дисфункції плаценти переважають порушення в системі вторинного гемостазу та пригнічення Хагеман-залежного фібринолізу.
3. За умов активації первинного (II триместр) і вторинного (III триместр) гемостазу зниження Хагеман-залежного фібринолізу викликає тромбогенна ситуація, тим більше, що рівень фібриногену крові в цей період зростає, а фібринолітична активність представлена низькоефективним неферментативним фібринолізом.

О.В. Кравченко, І.М. Маринчина

ПРОБЛЕМИ ГЕМОСТАЗУ ПРИ ПЛАЦЕНТАРНІЙ ФОРМІ ДИСФУНКЦІЇ ПЛАЦЕНТИ

Буковинський державний медичний університет

Ключові слова: плацентарна дисфункція, гемостаз

Обстежені вагітні з плацентарною формою дисфункції плаценти і вагітні з неускладнених перебігом гестаційною процесу. Показники агрегатного стану крові вивчалися за допомогою наборів реактивів науково-виробничої фірми "Simko-ltd", м. Львів. Діагностично цінними показниками формування плацентарної форми ди-

сфункції плаценти є активація первинного (II триместр) та вторинного (III триместр) гемостазу і зниження Хагеман-залежного фібринолізу (Мед.-соц. проблеми сім'ї. – 2009. – Т. 14, № 2, ч. 2. – С. 47-49).

Е.В. Кравченко, І.Н. Маринчина

ПРОБЛЕМЫ ГЕМОСТАЗА ПРИ ПЛАЦЕНТАРНОЙ ФОРМЕ ДИСФУНКЦИИ ПЛАЦЕНТЫ

Буковинский государственный медицинский университет

Ключевые слова: плацентарная дисфункция, гемостаз

Целью нашей работы было изучение состояния системы гемостаза у беременных с плацентарной формой дисфункции плаценты. Показатели агрегатного состояния крови исследованы с помощью наборов реактивов научно-производственной фирмы "Simko-ltd", г. Львов. Обследованы 90 беременных с плацентарной формой дисфункции плаценты и 30 беременных с неосложненным течением гестационного процесса. Прогрессирующее нарастание тяжести плацентарной формы дисфункции плаценты характеризуется развитием хронического субклинического синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови начиная с 20-24 недель. Ведущим звеном в его развитии в II триместре является активация тромбоцитарно-сосудистого гемостаза со следующей активацией коагуляционного гемостаза. Диагностически ценными показателями формирования плацентарной формы дисфункции плаценты является активация первичного (II триместр) и вторичного (III триместр) гемостаза и снижение Хагеман-зависимого фибринолиза (Мед.-соц. проблемы семьи. – 2009. – Т. 14, № 2, ч. 2. – С. 47-49).

O.V. Kravchenko, I.M. Marynchina

THE PROBLEMS OF HEMOSTASIS IN CASE OF PLACENTAL FORM OF PLACENTA DYSFUNCTION

Bukovine State Medical University

Key words: placenta dysfunction, hemostasis

The purpose of our work was a study of the state of the system of hemostase for pregnant with the placenta form of disfunction of placenta. The indexes of the hemostasis are investigational by the sets of reagents of firm "Simko-ltd", Lvov. 90 pregnant women with placental form of placenta dysfunction and 30 pregnant with inncomplicated course of gestation have been examined. Making progress growth of weight of placenta form of disfunction of placenta is characterized development of chronic subclinical syndrome of disseminated intravascular coagulation since 20-24 weeks. Diagnostic valuable indicators of the formation of placental form of placenta dysfunction is the primary activation (second term) and second (third trimester) of hemostasis and reducing Hageman-dependent fibrinolysis (Med. Soc. Probl. Family. – 2009. – Vol. 14, № 2, p. 2. – P. 47-49).

ЛІТЕРАТУРА

1. Бакучаева Р.А. Оптимизация пренатальной диагностики заболеваний /Р.А Бакучаева // Репродуктивное здоровье женщины. – 2007. – №2 – С. 20-21.
2. Головапок К.П. Ретроспективний аналіз перебігу вагітності та пологів у пацієнток з синдромом втрати плода, зумовлений тромбофілією / К.П.Головапок // Педіатрія, акушерство та гінекологія. – 2006. – №2(414). – С. 103-105
3. Сидельникова В. М. Эндокринология беременности в норме и при патологии. М: МЕДпресс-информ, 2007. – 352с.
4. Стрижаков А. Н., Игнатко И. В. Потеря беременности. М: МИА, 2007. – 223с.
5. Rai R. Thromboelastography, whole-blood haemostasis and recurrent miscarriage / R. Rai, E. Tuddenham, M. Backos // Hum. Reprod. – 2003. -Vol. 18. – № 12. – P. 2540-2543.

Надійшла до редакції 24.03.2009 р.