

УДК 618.39-021.3-039.41-07-08

Орипова М.М., Ахмаджанова Г.М.

Кафедра акушерства и гинекологии №2

Андижанский государственный медицинский институт

**ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ИСХОДОВ БЕРЕМЕННОСТИ У
ЖЕНЩИН С АНТИФОСФОЛИПИДНЫМ СИНДРОМОМ
ЗАВИСИМОСТИ ОТ СРОКА ГЕСТАЦИИ**

Резюме: Антифосфолипидный синдром (АФС) — это системный процесс, который поражает все органы и ткани и определяется по клиническим и лабораторным критериям. Установленные в настоящее время клинические проявления АФС поражают две системы: сосудистую, вызывая тромботические явления, и маточно-плацентарный кровоток, что приводит к осложнениям беременности. В то же время инфекционные заболевания по-прежнему являются одними из основных причин перинатальных потерь во всем мире. Клиническая симптоматика TORCH-инфекций остается слабо выраженной, что обуславливает определенные трудности в постановке диагноза и проведении лечебных мероприятий. Последствия для плода и новорожденного варьируют от бессимптомной инфекции до сепсиса, пороков развития и смерти плода. Обследование беременных на наличие возбудителей инфекций является важной частью программы антенатального наблюдения. Актуальность изучения TORCH-инфекций у беременных определяется не только существенными перинатальными потерями, но также и тем, что у плода, перенесшего инфекцию, часто выявляется врожденная патология, которая приводит к серьезным нарушениям здоровья и к инвалидности.

Ключевые слова: антифосфолипидный синдром, беременность, гестация.

Oripova M.M., Akhmadzhanova G.M.

Department of Obstetrics and Gynecology No. 2

**PREDICTION OF PREGNANCY OUTCOMES IN WOMEN WITH
ANTIPHOSPHOLIPID SYNDROME DEPENDING ON THE
GESTATION PERIOD**

Resume: Antiphospholipid syndrome (AFS) is a systemic process that affects all organs and tissues and is determined by clinical and laboratory criteria. Currently established clinical manifestations of AFS affect two systems: vascular, causing thrombotic phenomena, and uteroplacental blood flow, which leads to pregnancy complications. At the same time, infectious diseases are still one of the main causes of perinatal losses worldwide. The clinical symptoms of TORCH infections remain poorly expressed, which causes certain difficulties in making a diagnosis and carrying out therapeutic measures. The consequences for the fetus and newborn vary from asymptomatic infection to sepsis, malformations and fetal death. Examination of pregnant women for the presence of infectious agents is an important part of the antenatal surveillance program. The relevance of studying TORCH infections in pregnant women is determined not only by significant perinatal losses, but also by the fact that a fetus who has had an infection often reveals a congenital pathology that leads to serious health disorders and disability.

Keywords: antiphospholipid syndrome, pregnancy, gestation.

Актуальность. Однако, в 80% случаев антифосфолипидного синдрома проявлением заболевания является *акушерская патология*, так как, возникающие в организме аутоиммунные реакции влияют на процессы иплантации, роста, развития эмбриона и плода, на течение беременности и исход родов[3,5]. Чаще всего антифосфолипидный синдром приводит к замершим беременностям, антенатальной гибели плода, фетоплацентарной недостаточности, внутриутробной задержки роста плода, преэклампсии, тромбозам, HELLP-синдрому и неудачам ЭКО.

Причины возникновения антифосфолипидного синдрома до конца не изучены. Полагают, что АФС возникает у лиц с генетической предрасположенностью к данному заболеванию, так как у большинства больных регистрируют антигены системы HLA DR4, DR7, DRw53. По данным других авторов, индуктором синтеза АФА может быть β-гемолитический стрептококк группы А[1,3].

Автоантитела, находящиеся в сыворотке больных АФС, связываются с фосфолипидами в присутствии кофактора (β2-гликопротеин I). При этом антитела вступают в реакцию с антигенами, сформировавшимися в процессе взаимодействия фосфолипидных компонентов мембран эндотелиальных и других клеток (тромбоцитов, нейтрофилов) и β2-гликопротеина I. Результатом этого взаимодействия служит подавление синтеза антикоагулянтных (простациклин, антитромбин III, аннексин V) и усиление образования прокоагулянтных (тромбоксан, тканевой фактор, фактор активации тромбоцитов) медиаторов, индуцируется активация эндотелия (экспрессия молекул адгезии) и тромбоцитов, происходит дегрануляция нейтрофилов[1,5].

Антифосфолипидный синдром- это клинико-лабораторный симптомокомплекс аутоиммунной природы, характеризующийся образованием в организме бимодальных аутоантител, которые активно взаимодействуют с отрицательно заряженными мембранными фосфолипидами и связанными с ними гликопротеинами[2].

АФС часто называют «хамелеоном», так как он имеет большое количество клинических проявлений. Данный синдром может скрываться под маской почечной, неврологической, сердечно-сосудистой патологий, иногда основными жалобами пациента служат головные боли, мелькание мушек перед глазами и нарушение зрения.

Сердечно-сосудистые проявления: поражения клапанов и артерий, сетчатое ливедо- застой крови в мелких сосудах;

Неврологические проявления: мигрень, транзиторные ишемические атаки, инсульт, психозы, снижение умственных способностей, кома. Самая частая жалоба пациентов с АФС- головные боли;

Офтальмологические проявления: боль в глазнице, пелена перед глазами, светобоязнь, потеря зрения, а также проходящая потеря зрения на один или оба глаза;

Лёгочные проявления: тромбоз лёгочных артерий, инфаркт лёгкого, лёгочная гипертензия;

Цель исследования. Оценить особенности анамнеза и исходы беременности у женщин с невынашиванием и антифосфолипидным синдромом в зависимости от методов его коррекции.

Материалы и методы исследования. Проведено проспективное когортное исследование. Обследовано 137 беременных с прерываниями беременности в анамнезе и антифосфолипидным синдромом.

Обследованные женщины были разделены на две группы по принципу наличия или отсутствия процедур плазмафереза в схеме терапии невынашивания на прегравидарном этапе. Первую группу (основная) составили женщины ($n = 73$), которым на прегравидарном этапе проводили комплексную терапию с включением плазмафереза (эфферентная терапия), во второй группе (сравнения, $n = 64$) эфферентную терапию не проводили.

Результаты исследования. Средний возраст в обследуемой группе составил $31,82 \pm 4,69$ лет. Большинство женщин находились в раннем репродуктивном возрасте – 71,45% (31), женщины позднего репродуктивного возраста составили 28,55% (13).

Работающими были 61,36% (27) женщин, домохозяйками – 34,09% (15), учащимися – 4,54% (2). Состояли в зарегистрированном браке 68,18% (30) беременных, брак не был зарегистрирован в 7,27% (12) случаев, одинокие женщины составили 4,54% (2). Более половины обследуемых пациенток имели среднее специальное образование – 59,09% (26),

женщины с высшим образованием составили 36,36% (16), учащиеся – 4,54% (2).

Повторнобеременными были 81,81% (36) пациенток, при этом более половины беременных имели роды в анамнезе – 63,63% (28). Отягощенный акушерский анамнез имел место в 68,18% (30) случаев. Невынашивание беременности было у каждой второй беременной – 54,5% (24). Самопроизвольный выкидыш и/или неразвивающаяся беременность в анамнезе были отмечены в 38,63% (17) случаев, преждевременные роды – в 25% (11), аборты у первородящих – в 13,63% (6), 3 и более аборты у повторнородящих – в 6,81% (3) случаев. Гинекологические заболевания в анамнезе отмечали 68,18% (30) женщин: миома матки – 20,45% (9), воспалительные заболевания органов малого таза – 15,9%, бесплодие – 9,09% обследуемых.

Соматическая патология была у 68,18% пациенток: хроническая артериальная гипертензия – у 29,54% (13), хронические заболевания мочевыделительной системы – у 22,72% (10), миопия и другие заболевания глаз – у 22,72% (10), ожирение – у 13,63% (6), ВИЧ-инфекция / вирусные гепатиты – у 9,09% (4), заболевания щитовидной железы – у 9,09% (4), генетические тромбофилии – у 4,54% (2), варикозное расширение вен нижних конечностей – у 4,54% (2).

Цервиковагинальные инфекции во время беременности были установлены у 88,63% (39) пациенток. Стойкая угроза прерывания беременности, требующая стационарного лечения, была у 56,81% (25) женщин. Хроническая плацентарная недостаточность с нарушением маточно-плодового кровотока была выявлена у 31,8% (14) женщин, при этом в половине случаев нарушение кровотока регистрировалось уже при втором УЗ-скрининге. Истмико-цервикальная недостаточность была у каждой третьей беременной – 31,81% (14). Протромботическое состояние гемостаза по данным гемостазиограммы имело место в 27,27% (12)

случаев. Гестационный сахарный диабет был установлен у 25% (11) беременных. Рвоту беременных в I триместре отмечали 20,45% (9) женщин. Острые респираторные инфекции во время беременности перенесли 9,09% (4) женщин, острые инфекционные заболевания мочевыделительной системы также 9,09% (4) обследуемых. Преэклампсия имела место в 2 случаях, что составило 4,54%.

Вывод. Большинство женщин, беременность у которых осложнилась преждевременным разрывом плодных оболочек, являлись повторнобеременными, при этом каждая вторая уже имела случаи невынашивания беременности в анамнезе.

При настоящей беременности у большинства женщин (88,6%) была установлена инфекционная патология влагалища и шейки матки, из них у половины был диагностирован цервицит.

У каждой второй пациентки с преждевременным разрывом плодных оболочек в сроках менее 34 недель беременность с ранних сроков осложнилась угрозой прерывания, а у каждой третьей были установлены признаки хронической плацентарной недостаточности.

Безводный период варьировал от 18 часов до 42 дней и в среднем составил 119 часов (5 суток), при этом не была установлена достоверная зависимость перинатальных исходов от длительности безводного периода.

Достоверно чаще неблагоприятные перинатальные исходы, в том числе внутриутробная инфекция плода и новорожденного, имели место в группе женщин с разрывом плодных оболочек в сроках менее 28 недель по сравнению с другими группами.

Основной причиной перинатальной смертности при беременности, осложненной преждевременным разрывом плодных оболочек, была внутриутробная инфекция. В 75% случаев были установлены воспалительные изменения в тканях последа, в половине которых – поражение всех слоев плодных оболочек.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

Список литературы:

1. Акушерство: Учебник/ Савельева Г. М., Кулаков В. И., Стрижаков А. Н. – М.: Медицина, 2000.
2. Насонов Е.Л. Современные подходы к профилактике и лечению антифосфолипидного синдрома / Е.Л. Насонов // Тер. Архив. - 2003. - № 5. - С. 83-87.
3. Акушерство: национальное руководство / под ред. Э.К. Айламазяна, В.И. Кулакова, В.Е. Радзинского, Г.М. Савельевой. - М.: ГЭОТАРМедиа, 2009. - 1200 с.
4. Сидорова, И. С. Акушерство: руководство для практикующих врачей / И. С. Сидорова. - М. : МИА, 2013. - 1048 с. (618.2(035) С 34).
5. Сидельникова В. М. Невынашивание беременности: руководство для практикующих врачей / В. М. Сидельникова, Г. Т. Сухих. - Москва: Мед. информ. агентство (МИА), 2010.