

Г.В. Блощинская¹, И.А. Блощинская²

ОПТИМИЗАЦИЯ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ ПРОФИЛАКТИКЕ ГЕСТАЦИОННЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БЕРЕМЕННЫХ С ТРОМБОФИЛИЕЙ

¹Родильный дом № 1, 680030, ул. Ленина, 67, тел. 8-(4212)-21-64-40,

²Дальневосточный государственный медицинский университет, 680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru, г. Хабаровск

Резюме

Микротромбообразование в системе микроциркуляции (МЦ) лежит в основе многих видов акушерской патологии. Женщины с тромбофилией представляют группу высокого риска тромботических и гестационных осложнений.

Целью исследования: разработка рациональной схемы профилактики гестационных осложнений у беременных с тромбофилией.

В качестве скринингового использован метод биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы (БМСБК) среди 66 женщин ОГ с тромбофилией и у 20 женщин ГС при неосложненном течении беременности. Сравнение проведено между подгруппами ОГ, выделенными на основании использования различных режимов введения низкомолекулярных гепаринов (НМГ): с момента клинических проявлений плацентарной недостаточности (n=17); с (+) теста на беременность в лечебной дозе до родов (n=24); с момента выявления тромботического риска в профилактической дозе, далее по результатам БМСБК в лечебной дозе до родов (n=25).

Доказана высокая эффективность использования НМГ для профилактики гестационных осложнений у беременных с тромбофилией в первой половине беременности в профилактической дозе, далее по результатам БМСБК в лечебной дозе до родов.

Ключевые слова: беременность, плацентарная недостаточность, тромботический риск, тромбофилия, микроциркуляция.

G.V. Bloshchinskaya¹, I.A. Bloshchinskaya²

OPTIMIZATION OF THE USE OF ANTI-COAGULANT THERAPY FOR THE PREVENTION OF GESTATION COMPLICATIONS IN PREGNANT WOMEN WITH THROMBOPHILIA

¹Maternity hospital № 1;

²Far Eastern State Medical University, Khabarovsk

Summary

Microthrombus formation in the microcirculation system is the basis for many types of obstetric pathology. Women with thrombophilia are at high risk for thrombotic and gestation complications.

Objective: to develop a rational scheme for the prevention of gestational complications in pregnant women with thrombophilia.

As a screening method, biomicroscopy of bulbar conjunctival vessels was used in 66 women in the main group with thrombophilia and in 20 women in the comparison group with uncomplicated pregnancy. The comparison was carried out between the subgroups of the main group, selected on the basis of the use of different modes of administration of low molecular weight heparins: from the moment of clinical manifestations of placental insufficiency (n=17); starting with a positive pregnancy test in a therapeutic dose before delivery (n=24); from the moment of detection of thrombotic risk in the prophylactic dose, then according to the results of the biomicroscopy of the vessels of the bulbar conjunctiva in the therapeutic dose before delivery (n=25).

A high efficiency of low molecular weight heparins for the prevention of gestation complications in pregnant women with thrombophilia in the first half of pregnancy in a prophylactic dose, further according to the results of the biomicroscopy of bulbar conjunctiva vessels in a therapeutic dose before delivery, has been proved.

Key words: pregnancy, placental insufficiency, thrombotic risk, thrombophilia, microcirculation.

Плацентарная недостаточность (ПН) является одной из важнейших проблем современного акушерства и перинатологии. Ключевым звеном в развитии ПН

является нарушение маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровообращения, в основе которого заложены патологические морфофункциональные

изменения сосудистой системы и ее компонентов. В настоящее время большое внимание акушеров привлечено к проблеме тромбофилии, имеющей отношение к диагностике и лечению предтромботических состояний, среди которых микротромбообразование в системе микроциркуляции (МЦ) лежит в основе многих видов акушерской патологии [3].

Под тромбофилией понимают патологическое состояние организма, характеризующееся повышенной склонностью к внутрисосудистому тромбообразованию в следствие наследственных или приобретённых нарушений в системе гемостаза. Выделяют генетические, приобретённые и ятрогенные формы тромбофилий. Женщины с приобретённой и наследственной тромбофилией составляют группу высокого риска тромботических и гестационных осложнений, таких как: привычная потеря беременности раннего срока; синдром потери плода; преэклампсия (ПЭ); преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты (ПОНРП); проявлений внутриутробной гипоксии и синдрома задержки роста плода [4, 8, 10, 12].

Беременность может способствовать проявлению генетического дефекта, так как при ней развиваются следующие особенности: повышение коагуляционного потенциала крови; подавление фибринолиза; снижение содержания и активности естественных антикоагулянтов крови; повышение функциональной активности тромбоцитов. Эти изменения, имея важное значение для предотвращения кровотечения в родах, при наличии врожденной генетической предрасположенности к развитию тромбозов, провоцируют возникновение сосудистой катастрофы в сосудах плаценты в связи с развитием микротромбообразования. Низкое сосудистое сопротивление в плаценте и медленный кровоток в них являются ключевым моментом в обеспечении хорошего кровоснабжения хориона и плода, но при этом создаются условия высокого риска тромбообразования. Таким образом беременность

является уникальным тестом на наличие скрытой тромбофилии, при которой она манифестирует в виде типичных акушерских осложнений. Наряду с микротромбообразованием установлено неблагоприятное влияние тромбофилии на процессы инвазии и дифференцировки трофобласта, что в дальнейшем приводит к развитию плацентарной недостаточности (ПН) [4, 8, 13].

При тромбофилии готовность к развитию тромботической ситуации охватывает все сосудистые зоны организма беременной, приводя подчас к развитию жизнеугрожающих состояний, таких как тромбоз магистральных сосудов и развитие HELLP-синдрома [4].

Диагностика ПН при тромбофилии во время беременности в основном строится на её клинических проявлениях и зачастую является запоздалой, не способной предотвратить неблагоприятный исход беременности. Рутинное исследование генетических факторов риска тромбофилии и параметров системы гемостаза в период беременности признается нецелесообразным [4, 6, 11].

Биомикроскопия сосудов бульбарной конъюнктивы (БМСБК) представляет собой метод не инвазивной, но при этом точной оценки состояния МЦ, состояние которой в свою очередь является отражением функции эндотелия сосудов, реологических свойств крови и её коагулянтной активности [2, 7, 9]. Состояние МЦ при беременности, осложненной развитием синдрома патологической гиперкоагуляции изучено в недостаточной степени.

Диагностика тромботической готовности у беременных, имеющих факторы высокого риска развития тромбофилии при условии использования антикоагулянтной терапии способна в значительной степени повлиять на исход беременности.

Цель исследования – разработка рациональной схемы профилактики гестационных осложнений у беременных с тромбофилией.

Материалы и методы

Для решения поставленной цели сформирована основная группа (ОГ) исследования из числа 66 беременных с установленным до наступления беременности или во время выявления нарушений в течение беременности в виде клинических проявлений ПН, признаков тромбофилии. Средний возраст беременных ОГ составил $25,2 \pm 3,7$ года. Дополнительно обследованы 20 беременных сопоставимых с женщинами ОГ с неосложненным течением беременности, составившие группу сравнения (ГС). Исследование женщин ОГ и ГС выполнено в сроки беременности 28-34 недели, рекомендуемые для диагностики плацентарных нарушений и периода получения эффекта от проводимой терапии ПН.

Все женщины ОГ имели в анамнезе неблагоприятный исход предыдущих беременностей не связанный с влиянием инфекционного фактора и ассоциирующаяся с тромбогенным риском: преэклампсия (ПЭ) тяжелой степени с прерыванием беременности в сроки 28-32 недели у 4 (6,06 %); 2 случая антенатальной гибели плода после 20 недель (3,03 %); преждевременную отслойку плаценты у 4 (6,06 %), тромбоз глубоких вен

нижних конечностей у 4 (6,06 %); от 2 до 8 случаев самопроизвольного прерывания беременности до 20 недель у 23 (34,85 %); от 2 до 6 случаев неразвивающейся беременности раннего срока у 22 (33,33 %); декомпенсированную ПН с неблагоприятным исходом родов для плода у 7 (10,60 %). Все беременные ГС имели в анамнезе неосложненное течение беременности и роды в срок.

Степень тромбогенного риска беременных оценивалась на основании данных семейного и личного анамнеза, данных медико-генетического исследования и выявления приобретенных факторов тромбогенного риска. Влияние генетического фактора оценивалось на основании заключения, выданного женщинам ОГ и ГС лабораторией фармакогенетики Института химической биологии и фундаментальной медицины СО РАН (г. Новосибирск). К критериям тромбофилии были отнесены: наличие антифосфолипидного синдрома (АФС), мутации Лейден и протромбина, гипергомоцистеинемия, их комбинации или комбинации с полиморфизмом генов; три гомозиготные формы полиморфизма генов и более;

пять гетерозиготных формы полиморфизма генов и более [4].

Диагностика приобретенных форм тромбофилии проводилась на основании определения количества антител к кардиолипину; анексину; β_2 – гликопротеину I; суммарных антител к протромбину с использованием иммуноферментного анализа. Всем беременным ОГ и ГС проведено исследование уровня гомоцистеина иммуноферментным методом. В результате проведенного обследования АФС установлен у 3 беременных ОГ. Уровень гомоцистеина более 8,0 мкмоль/л (от 8,0 до 20,0 мкмоль/л) диагностирован у 8 беременных ОГ, что в сочетании с патологическим генотипом является дополнительным фактором вероятности реализации тромбогенного риска [1, 5].

Беременные ОГ отнесены к группе высокого тромбогенного риска в связи с обнаружением критериев тромбофилии, беременные ГС отнесены к группе низкого риска в связи с отсутствием факторов тромбогенного риска, генетических и приобретенных тромбофилий.

Беременные ОГ разделены на подгруппы в зависимости от режима проведения антикоагулянтной терапии с использованием низкомолекулярных гепаринов (НМГ). Беременные ОГ-I (n=17) использовали НМГ в лечебной дозе с периода клинических проявлений ПН в сроке беременности 28-34 недель до родоразрешения. Беременные ОГ-I имели на момент обследования неблагоприятный исход предыдущей беременности, ассоциированный с тромбогенным риском, но не были обследованы на тромбофилии. Назначение антикоагулянтной терапии в ОГ-I проведено в связи с признаками синдрома патологической гиперкоагуляции по результатам исследования показателей гемостаза. Обследование на генетические и приобретенные тромбофилии в ОГ-I проведено впервые при назначении антикоагулянтной терапии в период клинических проявлений ПН. Беременные ОГ-II и ОГ-III обследованы на тромбофилии до наступления беременности. Женщины ОГ-II (n=24) использовали НМГ в лечебной дозе с момента положительного теста на беременность в непрерывном режиме до родов. Женщины ОГ-III (n=25) использовали НМГ с момента диагностики изменений МЦ, характерных для тромбогенного риска, в I половине беременности в профилактической дозе, далее с момента выявления тромбогенного риска в сроках беременности 22-32 недели в лечебной дозе до родоразрешения.

Результаты и обсуждение

Диагностика признаков ПН по условию исследования проведена среди женщин ОК и ГС в сроках беременности 28-34 недели на основании данных: УЗИ о маловодии, задержке роста плода (ЗРП), плацентометрии, биофизическом профиле плода; патологических характеристиках при проведении кардиотокографии, данных доплерометрии о состоянии маточно-плацентарного и плодово-плацентарного кровотоков; меконияльного характера околоплодных вод при проведении амниоскопии. У женщин ОГ анализ проведен по результату использования НМГ для данного срока беременности (в ОГ-I не менее 10 дней). Среди бере-

За 24-72 часа до родоразрешения производилась отмена НМГ, с возобновлением профилактического введения НМГ от 7 дней до 6 недель послеродового периода.

Антикоагулянтную терапию женщинам ОГ проводили с использованием надропарина кальция (фирма производитель: Glaxo Wellcome Production, Франция) в профилактической дозе 0,3-0,4 (2 850-3 800 МЕ анти-Ха) подкожно, в лечебной дозе 0,3-0,4 подкожно 2 раза в день в зависимости от веса беременной.

В качестве скринингового использовали метод оценки состояния МЦ путем БМСБК. Исследование МЦ проводили методом видеобиомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы на аппаратно-диагностическом комплексе, состоящем из щелевой лампы ШЛ-2Б, обеспечивающей визуализацию микроциркуляторного русла конъюнктивы и видеокамеры. Полученные данные обрабатывались с помощью системы анализа видеороликов «ЭПОС МЦ» с последующей автоматической обработкой параметров показателей МЦ. При проведении БМСБК в условиях 96-кратного увеличения определяли следующие параметры МЦ: диаметры артериол (dA в мкм), венул (dV в мкм); артериовенозное отношение (A/V); количество капилляров на единицу площади конъюнктивы (кап/мм²); признаки агрегации в артериолах, венулах и капиллярах (в баллах); скорости кровотока в (в артериолах, венулах и капиллярах (в мм/с). Неинвазивный характер метода позволял использовать его с интервалом в две недели с целью выявления признаков тромботической готовности, к которым относили нарушение венозного оттока в МЦ и признаки агрегатного состояния форменных элементов крови. Фиксация результатов исследования на видеоролик позволяла в режиме реального времени проводить сравнительный анализ при многократном исследовании у каждой беременной.

Статистическую обработку данных производили с использованием статистического пакета программ Statistica 7 и MS Office Excel 2010. В сравниваемых группах вычисляли среднюю арифметическую (M), среднюю ошибку средней арифметической ($\pm m$). Для сравнения групп использовали метод Стьюдента – Фишера и степень вероятности (p). Различия между сравниваемыми величинами признавали статистически достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Беременные ОГ-II, ОГ-III и ГС – признаков ПН не выявлено. У женщин ОГ-I выявление признаков ПН было отправной точкой использования терапии НМГ, но при ее завершении никаких изменений в состоянии плодово-плацентарного комплекса не выявлено.

Инструментальные методы диагностики ПН свидетельствовали об отсутствии эффекта терапии НМГ в ОГ-I и высокой эффективности использования НМГ для профилактики гестационных осложнений у беременных с тромбофилией.

Особый интерес представляли данные БМСБК о состоянии МЦ в ОГ и ГС представленные в таблице.

У беременных ГС присутствуют признаки гипердинамических циркуляторных изменений МЦ функционального характера. Повышение тонуса артериол сопряжено с увеличением скорости кровотока как в приводящем, так и в отводящем звеньях МЦ. Отмечаются первые признаки повышения агрегационной активности форменных элементов крови. Состояние МЦ у беременных ГС соответствует гипердинамической форме изменений МЦ, не приводящих к микроциркуляторной недостаточности [5, 9]. Выявленные признаки отражают процесс адаптации в сроки беременности (28-34 недели), характеризующиеся увеличением ОЦК, изменениями реологии крови, уменьшением периферического сопротивления кровотоку в условиях увеличения коагуляционного потенциала крови и снижения фибринолитической активности [5].

Таблица

Состояние микроциркуляции по данным биомикроскопии сосудов бульбарной конъюнктивы у беременных ОГ и ГС.

Показатель	Признаки сравнения ГС (n=20)	Основная группа - ОГ		
		ОГ-I (n=17)	ОГ-II (n=24)	ОГ-III (n=25)
dA (мкм)	15,32±0,45	14,78±1,12	16,56±1,08	15,76±1,24
dV (мкм)	45,78±1,35	≈78,65±2,21**	44,65±2,16	48,35±2,75
Кап/мм	5,24±0,67	∨10,32±1,56*	5,08±0,36	4,36±0,21
A/V	0,32±0,02	∨0,17±0,04*	0,36±0,02	0,35±0,04
Агрегация в артериолах (баллы)	0,85±0,39	2,12±0,21	0,32±0,45	0,96±0,57
Агрегация в венах (баллы)	0,28±0,37	≈2,12±0,21**	0,45±0,31	0,56±0,26
Агрегация в капиллярах (баллы)	1,57±0,49	2,87±0,78	1,62±0,79	1,58±0,65
Скорость кровотока в артериолах (мм/с)	1,82±0,42	∨0,82±0,23*	1,95±0,36	1,89±0,37
Скорость кровотока в венах (мм/с)	1,67±0,14	≈0,76±0,23**	1,75±0,32	1,69±0,21
Скорость кровотока в капиллярах (мм/с)	1,54±0,37	1,12±0,12	1,59±0,32	1,65±0,13

Примечание. Различия достоверные между ГС и подгруппами ОГ: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; различия достоверны внутри ОГ: ∨ – $p<0,05$; ≈ – $p<0,01$.

У беременных ОГ-II и ОГ-III не смотря на высокий тромбогенный риск, профилактическая терапия НМГ явилась эффективным фактором, способным сдерживать состояние МЦ в нормативных показателях, идентичным показателям ГС. Различия между показателями ОГ-II при использовании лечебной дозы НМГ в первой половине беременности и показателями ОГ-III при использовании профилактической дозы НМГ выявлены не были (таблица).

В подгруппе ОГ-I использование антикоагулянтной терапии не привело к нормализации состояния МЦ. Отмечается тенденция к уменьшению диаметра приносящего сосуда с выраженным увеличением диаметра венул ($p<0,001$), уменьшением артерио-венозного соотношения ($p<0,05$), уменьшением скорости

кровотока как в артериолах ($p<0,05$), так и в венах ($p<0,001$), что на фоне выявленного у женщин ОГ-I повышения агрегантного состояния клеток крови во всех звеньях МЦ способно привести к развитию тромботической ситуации. Установленные различия в равной степени относятся к беременным ГС и беременным ОГ-II и ОГ-III (таблица).

У беременных ОГ-I в отличие от ОГ-II и ОГ-III установлена на фоне проведения терапии НМГ атоническая форма нарушений МЦ. Присутствуют признаки тромботической готовности в системе МЦ, характеризующиеся нарушениями венозного оттока на фоне агрегантного состояния форменных элементов крови во всех звеньях МЦ [4].

В условиях медленного кровотока во всех звеньях МЦ, установленного у беременных ОГ-I способна развиться тромботическая микроангиопатия и все её фатальные последствия. Терапия НМГ в данной ситуации является лишь сдерживающим фактором. В таких условиях микрососуды превращаются в пассивные проводники крови. В итоге, перераспределение потоков крови в тканях не соответствует функциональной потребности клеток в различных зонах, а происходит в соответствии с теми анатомическими соотношениями, которые определяют сопротивление кровотоку. Преимуществом обладают микрососуды с большим диаметром, меньшим числом ответвлений, меньшей протяженностью. В эти микрососуды поступает большая часть тока крови и в них появляются признаки стаза [9].

Обращает внимание в ОГ-I значимое увеличение площади капиллярной сети ($p<0,05$), что на начальном этапе может иметь компенсаторный характер. В дальнейшем, движение крови происходит по меньшей части капилляров в связи с микротромбообразованием, «обкрадывая» соседние области микрорегиона в метаболическом отношении.

Полученные данные о состоянии МЦ у женщин ОГ-I в полной мере объясняют отсутствие эффекта от проводимой НМГ терапии с момента выявления клинических проявлений ПН у беременных с тромбофилией.

Отсутствие клинических проявлений ПН на фоне длительной профилактической терапии НМГ, соответствие нормативным характеристикам показателей МЦ у беременных ОГ-II и ОГ-III свидетельствует о важности профилактики гестационных нарушений у беременных с тромбофилией.

Исходы родов у женщин ОГ в полной мере подтвердили высокую эффективность длительного использования НМГ (ОГ-II и ОГ-III) при профилактике гестационных нарушений, в отличие от результатов использования НМГ с момента выявления клинических проявлений ПН (ОГ-I). У женщин ОГ-I не смотря на проводимую антикоагулянтную терапию у 12 (70,59 %) потребовалось досрочное родоразрешение в интересах плода, роды в срок произошли у 5 (29,41 %) женщин. Среди беременных ОГ-I задержка роста плода отмечена у 7 (41,18 %), меконияльный характер вод в родах диагностирован у 9 (52,94 %) рожениц. Результаты родоразрешения в ОГ-II и ОГ-III не различались между собой и не отличались от результатов родов женщин ГС.

Выводы

1. Метод БМСБК может быть использован как скрининговый для старта терапии НМГ в первом триместре беременности у беременных с тромбофилией.

2. Использование НМГ в первой половине беременности (до 20-30 недель) в профилактической дозе не уступает по эффективности использованию лечебной дозы.

3. Терапия НМГ с периода клинических проявлений ПН может рассматриваться только как подготовка к родоразрешению.

4. Терапия НМГ в постоянном режиме начиная с первого триместра в профилактической дозе, далее со срока беременности 20-30 недель в лечебной дозе является надежной профилактикой гестационных нарушений у беременных с тромбофилией.

Литература

1. Баркаган З.С. Клинико-патогенетические варианты, номенклатура и основы диагностики гематогенных тромбофилий // Проблемы гематологии и переливания крови. – 1996. – № 3. – С. 5-15.

2. Воробьев Б.И., Воробьев В.Б., Зибарев А.Л. и др. Эффективность модифицированной бульбарной микроскопии, как достоверного современного метода оценки дебюта гемостазиологических катастроф // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2013. – № 5. – С. 31-36.

3. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Хизроева Д.Х. и др. Плацентарная недостаточность при осложненной беременности и возможности применения дипиридамола // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2016. – № 10 (4). – С. 72-82.

4. Макацария А.Д., Бицадзе В.О., Хизроева Д.Х. и др. Тромботические микроангиопатии в акушерской практике. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2017. – 295 с.

5. Марченко А.И., Ярема В.И., Королюк Г.М. и др. Исследование физических свойств крови и изменение коагуляционного звена гемостаза, ДВС-синдром // Хирург. – 2016. – № 6. – С. 30-35.

6. Мельников А.П., Петрухин В.А., Половинкина И.А. Рациональная антикоагулянтная терапия при беременности // Российский вестник акушера-гинеколога. – 2010. – № 1. – С. 23-28.

7. Муравьев А.В., Михайлов П.В., Тихомирова И.А. Микроциркуляция и гемореология: точки вза-

имодействия // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2017. – № 2. – С. 90-100.

8. Нестерова Э.А., Путилова Н.В. Роль родительно-плодовой тромбофилии в формировании тяжелых форм плацентарной недостаточности // Акушерство и гинекология. – 2014. – № 12. – С. 5-9.

9. Сиротин Б.З., Жмеренецкий К.В. Микроциркуляция: влияние лекарственных препаратов. – Хабаровск: КГУП «Хабаровская краевая типография», 2010. – 128 с.

10. Хруслов М.В., Жабин С.Н., Боева М.И. и др. Изучение условий нормального течения беременности у женщин с наследственными тромбофилиями // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2015. – № 9 (2). – С. 6-11.

11. Bennett S.A., Bagot C.N., Arya R. Pregnancy loss and thrombophilia: the elusive link // Br. J. Haematol. – 2012. – № 157 (5). – С. 529-542.

12. Larciprete G., Rossi F., Deaibess T., et al. Double inherited thrombophilias and adverse pregnancy outcomes: fashion or science? // J. Obstet. Gynaecol. Res. – 2010. – № 36 (5). – P. 996-1002.

13. McNamee K., Dawood F., Farquharson R.G. Thrombophilia and early pregnancy loss // Best Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. – 2012. – № 26 (1). – P. 91-102.

Literature

1. Barkagan Z.S. Clinical and pathogenic variants, the nomenclature and diagnostic framework of hematogenic thrombophilia // Problems of Hematology and Blood Transfusion. – 1996. – № 3. – P. 5-15.

2. Vorobyov B.I., Vorobyov V.B., Zibarev A.L., et al. The effectiveness of the modified bulbar microscopy as a reliable modern method for assessing the debut of hemostasiological catastrophes // International Journal of Applied and Fundamental Research. – 2013. – № 5. – P. 31-36.

3. Makatsariya A.D., Bitsadze V.O., Khizroeva D.Kh., et al. Placental insufficiency in complicated pregnancy and possibility of treatment with dipyridamole // Obstetrics, Gynecology and Reproduction. – 2016. – Vol. 10, № 4. – P. 72-82.

4. Makatsariya A.D., Bitsadze V.O., Khizroeva D.Kh., et al. Thrombotic microangiopathies in obstetric practice. – M.: GEOTAR-Media, 2017. – 295 p.

5. Marchenko A.I., Yarema V.I., Korolyuk G.M., et al. The study of the physical properties of blood and the

change of coagulation element of hemostasis. DIC-syndrome // Surgeon. – 2016. – № 6. – P. 30-35.

6. Melnikov A.P., Petrukhin V.A., Polovinkina I.A. rational anticoagulant therapy in pregnancy // Russian Bulletin of an Obstetrician and Gynecologist. – 2010. – № 1. – P. 23-28.

7. Muravyov A.V., Mikhailov P.V., Tikhomirova I.A. Microcirculation and Hemorheology: interaction points // Regional Blood Circulation and Microcirculation. – 2017. – № 2. – P. 90-100.

8. Nesterova E.A., Putilova N.V. The role of parental-fetal thrombophilia in the formation of severe placental insufficiency // Obstetrics and Gynecology. – 2014. – № 12. – P. 5-9.

9. Sirotin B.Z., Zhmerenetsky K.V. Microcirculation: influence of drugs. – Khabarovsk: «Khabarovsk Territory Printing House», 2010. – 128 p.

10. Khruslov M.V., Zhabin S.M., Boeva M.I., et al. The study of normal pregnancy in women with hereditary thrombophilia // Obstetrics, Gynecol.

cology and Reproduction. – 2015. – Vol. 9, № 2. – P. 6-11.

11. Bennett S.A., Bagot C.N., Arya R. Pregnancy loss and thrombophilia: the elusive link // Br. J. Haematol. – 2012. – № 157 (5). – P. 529-542.

12. Larciprete G., Rossi F., Deaibess T., et al. Double inherited thrombophilias and adverse pregnancy out-

comes: fashion or science? // J. Obstet. Gynaecol. Res. – 2010. – № 36 (5). – P. 996-1002.

13. McNamee K., Dawood F., Farquharson R.G. Thrombophilia and early pregnancy loss // Pract. Res. Clin. Obstet. Gynaecol. – 2012. – № 26 (1). – P. 91-102.

Координаты для связи с авторами: Блощинская Галина Витальевна – аспирант кафедры акушерства и гинекологии ДВГМУ, врач акушер-гинеколог Родильного дома № 1, e-mail: licka@bk.ru; Блощинская Ирина Анатольевна – д-р мед. наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии ДВГМУ, врач акушер-гинеколог Родильного дома № 1, тел. +7-962-674-87-87, e-mail: fotobastudio@gmail.com.



<http://dx.doi.org/10.35177/1994-5191-2019-2-84-88>

УДК 616.12-002:616.98:578.825

Ю.Л. Федорченко¹, Т.Б. Рогате², Н.Л. Аксенова², Т.А. Коренева², М.В. Козлова²

СЛУЧАЙ ОСТРОГО МИОКАРДИТА У МОЛОДОГО МУЖЧИНЫ С ВЕТРЯНОЙ ОСПОЙ

¹Дальневосточный государственный медицинский университет,
680000, ул. Муравьева-Амурского, 35, тел. 8-(4212)-76-13-96, e-mail: nauka@mail.fesmu.ru;
²Госпиталь ФКУЗ МСЧ МВД РФ по Хабаровскому краю, 680030, ул. Павловича 1в, г. Хабаровск

Резюме

В статье представлен случай развития острого миокардита у взрослого мужчины на фоне заболевания ветряной оспой среднетяжелого течения. Миокардит протекал нетяжело с развитием наджелудочковой аритмии. Случай закончился клиническим выздоровлением пациента с сохранением нарушений сердечного ритма.

Ключевые слова: острый миокардит, ветряная оспа, герпесвирус, наджелудочковая экстрасистолия.

Yu.L. Fedorchenko¹, T.B. Rogate², N.L. Aksenova², T.A. Koreneva², M.V. Kozlova²

ACUTE MYOCARDITIS IN A YOUNG MAN WITH CHICKEN POX

¹Far Eastern State Medical University;

²Khabarovsk region internal affairs hospital, Khabarovsk

Summary

The authors presented a case of an acute myocarditis developed in a young man when he had chicken pox infection. The clinical course of myocarditis proved to be not severe but was accompanied by supraventricular arrhythmia. It resulted in clinical recovery with residual supraventricular rhythm disorders.

Key words: acute myocarditis, chicken pox, herpes virus, supraventricular extrasystole.

Диагностика и лечение миокардитов и в настоящее время остается одним из сложных разделов кардиологии. Это связано с трудностями верификации воспалительных изменений в миокарде, проблемами в идентификации возбудителя при инфекционной природе миокардитов [2]. История изучения миокардита прошла не один этап, от отнесения к данной нозологии многих заболеваний сердца, включая коронарную болезнь, до современного представления о миокардите, как инфекционного или аутоиммунного заболевания [2, 5]. В частности, Российские рекомендации по диагностике и лечению миокардитов (2012 г.) определяют, что воспалительный процесс в сердце может быть как острым, так и хроническим и является следствием

воздействия различных этиологических факторов, поражающих миокард непосредственно и/или опосредовано через аллергические и иммунные механизмы [3].

За счет значительной вариабельности клинических проявлений, точные данные об эпидемиологии миокардитов неизвестны. Наиболее репрезентативные данные можно получить на основании материалов аутопсий. Известно, что при вскрытии молодых пациентов, погибших от внезапной сердечной смерти, миокардит выявлялся в 8,6-12 % случаев [10, 12].

В течение последних десятилетий было показано, что поражение миокарда может возникнуть после воздействия практически всех инфекционных возбудителей, патогенных для человека, но в последние годы