

Выводы

Для оценки состояния АГ у беременных, кроме уровней САД и ДАД, наиболее информативными являются общий белок, креатинин, глюкоза, уровень железа в сыворотке крови, содержание гемоглобина в эритроцитах и белка в моче.

Оценка показателей на раннем этапе диагностики АГ позволяет предотвратить развитие таких осложнений, как преэклампсия и эклампсия.

Выделение беременных с возрастным показателем старше 30 лет, ожирением и ГСД важно для состояния и контроля АГ.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ризванова, Е. В.* Артериальная гипертензия при беременности / Е. В. Ризванова, В. Н. Ослопов, И. Ф. Фаткуллин // Казанский медицинский журнал. — 2014. — Т. 5, № 5. — С. 392.
2. Клинические рекомендации. Диагностика и лечение артериальной гипертензии у беременных / ФГБУ НЦ АГиП им. В. И. Кулакова, Всероссийское научное общество кардиологов // Российское медицинское общество по артериальной гипертонии. — М., 2018. — 84 с.
3. Гипертензивные расстройства во время беременности, в родах и послеродовом периоде. Преэклампсия. Эклампсия: клинические рекомендации. — М. : НЦ АГиП им. В. И. Кулакова, 2013. — 50 с.

УДК 616.151.5:618.2

РОЛЬ ТРОМБОФИЛИЧЕСКИХ ГЕМОСТАЗИОПАТИЙ В РАЗВИТИИ АКУШЕРСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Туркина П. О., Клименков А. А., Фей Е. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент С. А. Ходулева

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

Акушерские патологии в настоящее время являются одной из самых значимых проблем как в медицинской сфере, так и в социальной. Среди них отводится значимая роль невынашиванию беременности — это самопроизвольное прерывание беременности в сроке от зачатия до 37 недель. Исходя из литературных сведений, эта патология встречается в пределах от 16 до 20 % [1]. Именно поэтому невынашиванию беременности стали уделять большое внимание, многие аспекты уже хорошо изучены, однако нуждаются в дальнейших исследованиях. Это касается, в том числе, и тромбофилических нарушений.

Тромбофилия у беременной женщины влияют на имплантацию эмбриона, вызывая различные дефекты этого процесса, недостаточную глубину инвазии трофобласта. Происходит неполноценная плацентация, из которой вытекает эндотелиопатии. Все эти процессы, в свою очередь, являются причиной снижения перфузии плаценты [2].

Наследственные тромбофилии напрямую связаны с повышенным риском различных осложнений беременности: репродуктивными потерями, преждевременной отслойкой нормально расположенной плаценты, различной степени задержки роста и развития плода, ранним началом преэклампсии тяжелой степени. Об этом говорят и данные литературы: около 40 % тромбоемболий и около 30 % акушерских осложнений связаны с наследственными тромбофилиями. Значительно влияет на развитие тромбоемболий и присоединение антифосфолипидного синдрома [3].

Антифосфолипидный синдром (далее АФС) — аутоиммунное состояние гиперкоагуляции, вызванное антифосфолипидными антителами. Это патология является причиной невынашивания беременности в 27–42 % случаев [4].

Цель

Проанализировать влияние тромбофилических гемостазиопатий на развитие акушерских патологий, в частности на развитие невынашивания беременности.

Материал и методы исследования

Проведен статистический анализ 37 пациенток, обратившихся за консультацией в ГУ «Республиканский научно-практический центр радиационной медицины и экологии» г. Гомеля за период с сентября по декабрь 2019 г. Данным пациенткам выполнялись следующие лабораторные исследования: анализ на выявление патологий в генотипе методом полимеразной цепной реакции (ген ингибитора активатора плазминогена PAI-1; метилен-тетрагидрофолатредуктаза MTHFR (C677T) — маркер, связанный с изменением метаболизма метионина; ген F13 фибриназа (G103T) — маркер, связанный с функционированием 13-го фактора свертываемости; ген F5 Лейден (G1691A) — маркер, связанный с устойчивостью к действию активированного протеина С системы свертываемости крови; ген ITGA₂ (C807T) — интегрин альфа-2 — маркер, связанный с изменением свойств коллагенсвязывающих тромбоцитов; ген MTRR (A66G) — метионин-синтаза-редуктаза — маркер, связанный с изменением фолатного цикла, синтеза белков; ген F1 фибриноген (G455A) — маркер, связанный с изменением уровня фибриногена в крови).

А также обследуемым женщинам проводили: коагулограмма (активированное частичное тромбопластиновое время (далее АЧТВ), международное нормализованное отношение (МНО), фибриноген, протромбиновый индекс (ПТИ), тромбиновое время), антикоагулянты (протеины S и C, антитромбин), тесты тромбофилии (волчаночный антикоагулянт, D- димеры), факторы свертывания (II, V, VIII, IX, фактор Виллебранда, антиХа-активность) для оценки состояния и функционирования различных звеньев свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем крови. Также женщинам из группы наблюдения проводили иммуноферментный анализ (антитела к кардиолипину и гликопротеину) для диагностики АФС, стандартные ОАК и БАК.

Результаты исследования и их обсуждение

Средний возраст пациенток составил 33,5 лет (от 25 до 42 лет). Среди них 20 (57,14 %) — это беременные женщины, 17 (45,94 %) не имели беременности в момент обращения. 35 (94,59 %) женщин имели в анамнезе несколько случаев невынашивания беременности, а 2 (5,4 %) из них был поставлен диагноз бесплодие. Также анамнестические данные показали, что у 23 (62,16 %) женщин имелись случаи самопроизвольных аборт или замерших беременностей в первом триместре, а у 5 (13,51 %) во втором триместре беременности. При лабораторных исследованиях были замечены повышенные показатели D-димеров у 48,6 % (n = 18) пациенток (норма менее 243 нг/мл; у беременных показатели выше: 1-й триместр до 286 нг/мл, 2-й триместр до 457 нг/мл, 3-й триместр до 644 нг/мл), повышенные показатели фибриногена у 45,9 % (n = 17) женщин и единичные случаи повышения АЧТВ и волчаночного антикоагулянта.

Так же 12 (32,43 %) из обратившихся имели диагноз антифосфолипидный синдром и 30 (81,08 %) — полиморфизм генов наследственной тромбофилии. Из последнего наиболее часто встречались полиморфизм в генах: PAI-1 — у 15 (50 %) женщин, MTHFR (C677T) — у 14 (46,66 %), F13 фибриназа (G103T) — у 7 (23,33 %), F5 Лейден (G1691A) — у 5 (16,66 %), ITGA₂ (C807T) — у 3 (10 %), MTHFR (A1298C) — у 2 (6,66 %), MTRR (A66G) — у 2 (6,66 %), F1 фибриноген (G455A) — у 1 (3,33 %). У 28 (93,33 %) женщин, имеющих полиморфизм генов наследственной тромбофилии, имелись сочетания полиморфизма различных генов, у 1 (3,33 %) — только полиморфизм гена F5 Лейден (G1691A) и у 1 (3,33 %) — только PAI-1.

Вывод

Таким образом, можно сделать вывод, что на развитие акушерских патологий, в частности на невынашивание беременности, большое влияние оказывают дефекты в

генотипе женщин. Чаще всего встречались полиморфизм в генах ингибитора активатора плазминогена PAI-1, метилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR (C677T), F13 фибриназа (G103T) и F5 Лейден (G1691A). Также нужно отметить, что сочетание более редко встречающихся генов таких, как ITGA₂ (C807T), MTHFR (A1298C), MTRR (A66G) и F1 фибриноген (G455A) в совокупности могут привести к развитию невынашивания беременности либо другой акушерской патологии. Однако исследование показало, что у женщин из группы наблюдения были повышены показатели коагулограммы (фибриноген, D-димеры), что также указывает на важность и необходимость проведения данных исследований при ведении пациенток с акушерской патологией.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сидельникова, В. М. Привычная потеря беременности / В. М. Сидельникова. — М.: Триада-Х, 2005. — 304 с.
2. Тромбофилия как важнейшее звено патогенеза осложненной беременности / В. О. Бицадзе [и др.] // Практическая медицина. — 2012. — № 9 (65). — С. 276–322 с.
3. Сидельникова, В. М. Применение омега-3 ПНЖК для профилактики и комплексного лечения тромбофилических нарушений при беременности / В. М. Сидельникова // Русский медицинский журнал. — 2008. — Т. 16, № 6. — С. 417–422.
4. Аржанова, О. Н. Этиопатогенез невынашивания беременности / О. Н. Аржанова // Журнал акушерства и женских болезней. — 2004. — Т. 53, № 1. — 45 с.

УДК 617.7:616.379-008.64

ДИАБЕТИЧЕСКАЯ РЕТИНОПАТИЯ ПРИ САХАРНОМ ДИАБЕТЕ 2 ТИПА

Удодова В. Г., Калайда Р. И.

Научные руководители: ассистент *А. Ю. Прислопская*,
к.м.н., доцент *Е. Г. Малаева*

Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Сахарный диабет (diabetes mellitus) (СД) — это хроническое, гетерогенное, прогрессирующее эндокринное заболевание, характеризующееся абсолютным (тип 1) или относительным (тип 2) дефицитом инсулина, микрососудистыми или макрососудистыми осложнениями и нарушением всех видов обмена веществ [1]. Более 60 % пациентов СД — инвалиды I и II группы. Диабетическая ретинопатия (ДР) — сосудистое осложнение СД, угрожающее потерей зрения. ДР занимает одно из первых мест как причина слепоты и слабовидения в возрастной группе 20–70 лет [2]. Риск развития слепоты у пациентов СД в 25 раз выше, чем у людей без СД. Особенно это актуально для пациентов, страдающих сочетанным течением СД 2-го типа и артериальной гипертензии (АГ), которые в силу своей эпидемической распространенности относятся к числу социально значимых заболеваний. Основными факторами развития ДР являются: длительное течение СД, декомпенсация диабета, диабетическое поражение нервной системы, частое стойкое повышение содержания липидов в крови, наличие других осложнений — диабетической нефропатии и повышенного артериального давления [3–4].

Цель

Оценить частоту и факторы риска развития ДР у пациентов с СД 2 типа.

Материал и методы исследования

Проведен ретроспективный анализ 300 историй болезни пациентов с СД 2 типа, находящихся на стационарном лечении в эндокринологическом отделении УЗ «Го-