

КЛИНИЧЕСКИЙ ПОРТРЕТ ПАЦИЕНТОК СО СПОНТАННЫМИ ПРЕЖДЕВРЕМЕННЫМИ РОДАМИ

Алтайский краевой клинический перинатальный центр, г. Барнаул

Корчагина А.В., Колядо О.В.

Проведенное исследование направлено на выделение клинически значимых предикторов ПР. Согласно полученным результатам, специфичные маркеры развития спонтанных ПР на прегравидарном этапе и в течение первых двух триместров выделить невозможно.

Ключевые слова: преждевременные роды, спонтанные преждевременные роды, клинический портрет.

The study is aimed at distinguishing clinically significant PB predictors. According to the obtained results, specific markers of the development of spontaneous PB at the pregravid stage and during the first two trimesters cannot be distinguished.

Keywords: premature birth, spontaneous premature birth, clinical portrait.

Частота преждевременных родов (ПР) составляет 4–8%, определяя показатели перинатальной заболеваемости/смертности. При этом наибольшую неопределенность в плане прогноза развития представляют спонтанные ПР [1-3], что обуславливает актуальность исследования [4-6].

Цель исследования: определить особенности клинико-анамнестической модели пациенток со спонтанными ПР и установить возможную связь с активацией системы гемостаза при данном акушерском осложнении.

Материалы и методы

Проведено многоцентровое ретроспективное когортное исследование, направленное на выделение клинически значимых предикторов ПР. Контрольную группу составили 200 пациенток с физиологическим течением беременности, в основную вошла 191 пациентка, родоразрешенная в сроке гестации 22–36 недель.

Результаты и обсуждение

Структура ПР в основной группе определена как: 45,0% – ПР, инициированные преждевременным излитием околоплодных вод (ПИОП), 28,2% – индуцированные ПР и 26,8% – спонтанные ПР, что сопоставимо с данными ранее представленных научных работ. Анализ основных анамнестических факторов риска показал, что группы сравнения сопоставимы по возрасту и паритету. Пациентки обеих групп имели в анамнезе ранние репродуктивные потери, но статистически чаще они определены у женщин со спонтанными ПР ($p < 0,009$). ПР в анамнезе в группе контроля не было. При фенотипе спонтанных ПР отмечалась значимая большая частота ПР в анамнезе (27,5%) по сравнению с другими фенотипами ПР основной группы (OR2,2;

$p=0,05$). Соматический статус пациенток со спонтанными ПР был сопоставим с таковым группы контроля. При индуцированных ПР женщины достоверно чаще страдали гипертонической болезнью (59,0%), а при ПР, индуцированных ПИОВ, хроническими заболеваниями мочевыделительной системы (22,1%). Инфекционный скрининг в группах сравнения показал, что по числу верифицированных инфекционных агентов пациентки группы спонтанных ПР являлись менее инфицированными и сопоставимыми с группой контроля.

При анализе данных результатов плацентографии в 1 и во 2 триместре специфических маркеров спонтанных ПР не выявлено. Основным отличием группы пациенток со спонтанными ПР явилось обнаружение УЗ признаков тромбоза в 3 триместре беременности. Изучение параметров системы гемостаза показало, что уровень тканевого фактора в плазме крови женщин при инициации всех фенотипов ПР в 8–10 раз выше аналогичного показателя в группе контроля ($Me=42,1-52,2$ пмоль/л против $Me=4,9$ пмоль/л соответственно), что, безусловно, свидетельствует о гиперкоагуляции. Также при всех фенотипах ПР отмечается повышение уровня D-димера в 2 раза относительно группы контроля ($Me=769-809$ нг/мл против $Me=330$ нг/мл соответственно), что можно рассматривать как активацию фибринолиза в ответ на повышение тромбинообразования.

Заключение

По данным клинико-anamnestического исследования, специфичные маркеры развития спонтанных ПР на прегравидарном этапе и в течение первых двух триместров выделить невозможно. При всех фенотипах ПР отмечается активация как коагуляционного, так и фибринолитического потенциала крови, не имеющая при спонтанных ПР объективного триггера процесса.

Список литературы:

1. Mastrolia S.A., Mazor M., Loverro G., Klaitman V., Erez O. Placental vascular pathology and increased thrombin generation as mechanisms of disease in obstetrical syndromes. *Peer J.* 2014;2:e653. doi:10.7717/peerj.653.
2. Момот О.А., Григорьева Е.Е., Сердюк Г.В. Николаева М.Г. Генетически обусловленные тромбофилии и невынашивание беременности. *Тромбоз, гемостаз, реология.* 2012; 49(1):60-64.
3. Писарева Л.Ф., Чойнзонов Е.Л., Гурина Л.И., Одинцова И.Н., Шойхет Я.Н., Лазарев А.Ф., Юдин С.В., Косых Н.Э. Онкоэпидемиологические исследования в регионе Сибири и Дальнего Востока. *Дальневосточный медицинский журнал.* 2005; 1: 51-55.
4. Николаева М.Г., Сердюк Г.В., Григорьева Е.Е. Роль полиморфизма гена ингибитора активатора плазминогена I типа как фактора риска преждевременного разрыва плодных оболочек при доношенной беременности. *Бюллетень сибирской медицины.* 2013; 12(6): 43-47.
5. Момот А.П., Сердюк Г.В., Николаева М.Г., Григорьева Е.Е., Селиванов А.Е., Гурьева В.А. Невынашивание беременности и генетически

обусловленные тромбофилии. *Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Медицина*. 2009; 6: 379-385.

6. Николаева М.Г. Влияние дидрогестерона на течение и исходы беременности у пациенток с привычным невынашиванием беременности. *Гинекология*. 2013; 15(6): 68-70.