

УСПЕШНЫЙ ИСХОД БЕРЕМЕННОСТИ У ПАЦИЕНТКИ С ПОЛНЫМ ПРЕДЛЕЖАНИЕМ ПЛАЦЕНТЫ В РАМКАХ ГЕНЕТИЧЕСКИ ДЕТЕРМИНИРОВАННОЙ ТРОМБОФИЛИИ

SUCCESSFUL PREGNANCY OUTCOME IN A PATIENT WITH COMPLETE PLACENTA PREVIA IN CASE OF GENETICALLY DETERMINED THROMBOPHILIA

**T. Gubar
L. Alekseeva**

Summary. One of the causes of bleeding in the second half of pregnancy is placenta previa. The frequency of this complication is from 0.2 to 1.5%. Over the past decade, there has been a growth trend. A direct relationship between the frequency of placenta previa and hereditary defects in the hemostatic system has been proved. For example, reduced PAI — 1 synthesis causes desynchronization of the processes of fibrinolysis and fibrin formation, thrombotic mechanisms are enhanced, which leads to implantation defects and a decrease in the depth of decidual trophoblast invasion.

Keywords: placenta previa, bleeding, pregnancy, hemostasis.

Губарь Татьяна Константиновна

Врач акушер–гинеколог, Медицинский центр «Диамед»; аспирант, Бурятский государственный университет имени Доржи Банзарова, г. Улан-Удэ, Россия
gtk71@mail.ru

Алексеева Лилия Лазаревна

Д.м.н., Бурятский государственный университет имени Доржи Банзарова; заместитель главного врача по лечебной работе, ГАУЗ «Республиканский Перинатальный центр», Республика Бурятия, г. Улан-Удэ
l.alekseeva09@mail.ru

Аннотация. Одной из причин кровотечения во второй половине беременности является предлежание плаценты. Частота этого осложнения составляет от 0,2 до 1,5%. За последнее десятилетие отмечается тенденция к росту. Доказана прямая связь между частотой предлежания плаценты и наследственными дефектами в системе гемостаза. Например, сниженный синтез PAI — 1 вызывает десинхронизацию процессов фибринолиза и фибринообразования, усиливаются тромботические механизмы, что ведет к дефектам имплантации и снижению глубины децидуальной инвазии трофобласта.

Ключевые слова: предлежание плаценты, кровотечение, беременность, гемостаз.

Предлежание плаценты является одним из самых тяжелых осложнений беременности и родов, частота колеблется от 0,3% до 1,04%[1] Перинатальная смертность при аномалии расположения плаценты составляет 2,3% до 10,1%, а материнская смертность от 2,3% до 10,1%. [1,4]

За последнее десятилетие отмечается тенденция к росту, это связано еще и с тем, что с развитием акушерства и перинатологии увеличивается процент сохраненных беременностей, это также способствует росту патологических состояний, в том числе и аномалий расположения плаценты[2] Наиболее частой формой является частичное предлежание, более редкой полное предлежание (25–40%)[5] Факторами риска возникновения предлежания плаценты: наибольшая частота отмечается среди женщин 30–35 лет и возрастает с увеличением количества беременностей и родов, кесарево сечение в анамнезе, дефекты имплантации и инвазии трофобласта, воспалительный процесс в эндометрии, многоплодие и др.

Доказано, что одной из причин формирования предлежания плаценты являются наследственные или приобретенные нарушения в системе гемостаза.

Например, сниженный синтез PAI — 1 вызывает десинхронизацию процессов фибринолиза и фибринообразования [9], гипергомоцистеинемия, обусловленная генетическим дефектом в гене MTHFR, сразу влияет на многие механизмы — коагуляционный каскад, сосудисто тромбоцитарное звено, окислительно — восстановительные реакции, на эндотелий гладкомышечные клетки сосудов. [2,6] усиливаются тромботические механизмы, что ведет к дефектам имплантации и снижению глубины децидуальной инвазии трофобласта. В результате нарушения в свертывающей и противосвертывающей системе происходит нарушение маточно — плацентарно — плодового кровотока, вследствие этого возникают тромбозы плаценты и матки — формируется фетоплацентарная недостаточность. Эти патологические состояния могут влиять на локализацию плаценты — предлежание или низкое расположение. [5,2]

Исход беременности у пациентки с полным предлежанием плаценты с генетической тромбофилией.

Клинический случай: Больная П 35 лет, поступила под наблюдение в МЦ Диамед 14.09. 2015 г

Диагноз при поступлении Беременность 13 нед. Отягощенный акушерский анамнез. 2 рубца на матке. Данную пятую беременность пациентка не планировала.

Акушерский анамнез: Менструальная функция с 13 лет, установились сразу, регулярные, по 5 дней, через 28 дней, умеренные, б/болезненные. Данная беременность 5 — я, наступила самостоятельно.

Первая беременность закончилась медицинским абортom в 2008 на сроке 6 нед без осложнений. В 2010–2 — я беременность осложнилась низким расположением плаценты в 36 недель нижний край плаценты располагался на 2 см выше внутреннего зева, роды без осложнений, вес плода 3550, рост 52 см. В 2011 году беременность осложнилась ИЦН в 14 недель — наложение шва на шейку матки, также диагностировалось низкое расположение плаценты — в 36 недель нижний край плаценты располагался на 2,5 см выше внутреннего зева, оперативные роды в 39 недель плод мужского пола весом 3100 рост 51 см, кормила до 7 мес. В 2013 беременность осложнилась ИЦН, низким расположением плаценты (локализация плаценты на 1,5 см выше внутреннего зева на сроке 36 недель), наложение шва на шейку матки в 13 недель, оперативные роды в 39 недель, плод мужского пола, вес 4100, рост 53 см, кормила 7 мес.

При обследовании: УЗИ Беременность 13 недель. Низкая плацентация. Плацента расположена по передней стенке, достигает и перекрывает внутренний зев, шейка матки 37–29 мм внутренний зев закрыт. Коллегиально было решено: беременность пролонгировать, динамическое наблюдение за локализацией плаценты, состоянием шейки матки, при миграции плаценты выше внутреннего зева решить вопрос о наложении шва на шейку матки. Ведение беременности в группе высокого риска по кровотечению, невынашиванию. Также на сроке 13 недель консультирована в акушерском стационаре третьей группы с целью составления дальнейшего плана ведения и наблюдения.

Параклинически: о\а крови: Нв — 118г\л; лей — $5.9 \cdot 10^9$; эрит — $4.25 \cdot 10^{12}$ соэ 16 мм\ч; тром — $281 \cdot 10^9$; нейтрофилы — 65,8%; эозинофилы — 1,5%; лимфоциты 25,4%; моноциты — 7,3%; При обследовании на хр инфекции — патологии не выявлено, показатели коагулограммы, гомоцистеина и биохимического анализа крови в пределах референсных значений. При обследовании

крови на полиморфизм генов тромбофилии выявлено: гомозигота по PAI-1 (5G>4G), гетерозигота F7 (10976G>A), гетерозигота F13 (G>T), гетерозигота ITGA-2 (1565T>C) гомозигота MTHFR (677C>T). Группа крови I(O) Rh положительный. Во 2 — м триместре принимала, Фемибион 2, Калий Йод 100 мг ежедневно. Для профилактики през-кламсии, назначались препараты кальция.

2.10 2017 УЗИ — заключение: Беременность 16–17 недель. Низкая плацентация. Плацента толщиной 20 мм, расположена по передней стенке, достигает и перекрывает внутренний зев. Шейка маки 38–29мм внутренний зев закрыт.

30.10 2017 УЗИ — заключение: Беременность 20 недель. Низкая плацентация. Плацента по передней стенке перекрывает внутренний зев и переходит на соседнюю стенку, структура плаценты без особенностей, состояние шейки матки без отрицательной динамики.

21.11 2015 УЗИ — заключение: Беременность 23–24 недель. Предлежание плаценты. Плацента по передней стенке перекрывает внутренний зев, структура плаценты не изменена.

На сроке 24 и- 25 недель была госпитализирована в акушерский стационар по поводу угрозы прерывания, был успешно проведен курс сохраняющей терапии и профилактика РДС плода.

15.12. 2017 УЗИ — заключение: Беременность 27–28 недель. Предлежание плаценты IV ст. Плацента по передней стенке достигает и перекрывает внутренний зев и переходит на соседнюю стенку. В 3 — м триместре беременность осложнилась анемией (Нв 102г\л, принимала Мальтофер 100 мг 2 раза в день с 27 недели). На сроке 31–32 недели при проведении УЗИ не исключается вращение плаценты. В 32 нед — МРТ — признаки предлежания плаценты, несостоятельности шва, высокая вероятность вращение плаценты в нижнем сегменте матки. В 32 недели с жалобами на незначительные мажущими кровянистые выделения, была доставлена по «03» в родильный дом 3–го уровня. По поводу кровотечения и прогрессирующей гипоксии плода было произведено оперативное родоразрешение плодом женского пола, весом 2030, ростом 44 см с оценкой по Апгар 6/6 б.

Диагноз:

29.01 Преждевременные оперативные роды в 32 недели. Предлежание плаценты. 2 рубца на матке, маточная аневризма, антенатальная гипоксия плода, анемия 1 ст. Нижнесрединная лапаротомия, донное кесарево сечение, эктирпация матки без придатков, перевязка внутренних подвздошных артерий, ранение мочевого

пузыря, дренирование брюшной полости. Гемотрансфузия. Реинфузия, общая кровопотеря 2500 мл.

Интраоперационно: «ткани мочевого пузыря рыхлые, ранение мочевого пузыря в области верхушки до 1 см, проведено ушивание раны мочевого пузыря в 3 ряда. Выявлено прорастание плацентарной ткани в заднюю стенку мочевого пузыря, выполнена резекция мочевого пузыря, иссечение пораженных участков в пределах здоровой ткани, наложение 3 — х рядного шва».

29.01 2016 переведена в урологическое отделение многопрофильной больницы, проведена экскреторная урография с целью диагностики повреждения мочевого пузыря, дефектов стенки не выявлено.

При дальнейшем обследовании: УЗИ брюшной полости — свободной жидкости в брюшной полости не определяется. Цистография 29.01 2016. На восходящей цисто-

грамме в 2-х проекциях мочевого пузыря неправильной формы, контуры мочевого пузыря четкие.

На 16 сутки послеродового периода выписана домой

Новорожденная выписана на 20 сутки из детской больницы.

Вывод: У пациенток с предлежанием плаценты в анамнезе и при данной беременности, целесообразно обследование на полиморфизм генов тромбофилии и АФС. В процессе предгравидарной подготовки многорожавшим, женщинам с рубцом на матке, предлежанием плаценты в анамнезе назначать микроинформированный прогестерон с целью профилактики дефектов имплантации и плацентации. А также патогенетически обоснованно назначение низкомолекулярных гепаринов с целью профилактики такого осложнения беременности как предлежание плаценты.

ЛИТЕРАТУРА

1. Айламазян Э. К. Кулаков В. И. Радзинский В. Е. Савельева Г. М. под редакцией. Акушерство. Национальное руководство. М. ГОЭТАР. Медиа. — 2009. — 1046с.
2. Макацария А. Д. Тромбозы и тромбоземболии в акушерско — гинекологической клинике. Молекулярно — генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоземболических осложнений, руководство для врачей/ А. Д. Макацария, В. О. Бицадзе, С. В. Акиншина // ООО «Медицинское информационное агентство»: Москва 2007 г. — 638с
3. Протопопова, Т. А. Тактика ведения беременных и принципы родоразрешения при предлежании и миграции плаценты /Т.А.Протопопова// Рос.мед. журн. — 2003. № 5. — С. 48–50.)
4. Репина М. А., Сумская Г. Ф., Айламазян Э. К. Наследственные нарушения системы гемостаза и беременность/ С.-Петербург: «Издательство Н — Л». — 2008. — с. 18–25.
5. Зубенко В.Б. К вопросу о влиянии тромбофилии на патологию локализации плаценты./В.Б.Зубенко//Акушерство.Гинекология.Репродукция. — 2018.№ 1
6. Газиева И. А., Чистякова Г. Н., Ковалев В. В. Полиморфизмы генов фолатного обмена и показатели функционального состояния эндотелия в ранние сроки беременности: факторы риска развития гестационных осложнений. //Акушерство и гинекология. — 2013. — № 1 с 57–61.с. 2.6.
7. Долгушина В. Ф., Вереина Н. К. Генетические и приобретенные факторы риска тромбозов у женщин с акушерской патологией в анамнезе.// Акушерство и гинекология. 2011; 3: 27–31. 79.
8. Jeng J. R. Association of PAI-1 gene promoter 4G/5G polymorphism with plasma PAI-1 activity in Chinese patients with and without hypertension // Am J Hypertens. — 2003. — Vol. 16, N. 4. — P. 290–296].
9. Assou S., Bormela I., Haouzi D. et al. Dynamic changes in gene expression during human early embryo development: from fundamental aspect to clinical applications. Hum Reprod Update. 2011; 17(2):272–90.

© Алексеева Лилия Лазаревна (l.alekseeva09@mail.ru).

Журнал «Современная наука: актуальные проблемы теории и практики»