

Павличенко М.В., Путилова Н.В., Пестряева Л.А.

Особенности течения раннего неонатального периода у детей, рожденных от женщин с тромбофилическими состояниями в периоде беременности

ФГБУ «НИИ ОММ» Минздравсоцразвития России, г. Екатеринбург

Pavlichenko M.V., Putilova N.V., Pestraeva L.A.

Features analysis in early neonatal period at newborn from woman with thrombophilia

Резюме

Цель работы: изучить течение раннего неонатального периода у новорожденных детей, рожденных от женщин с тромбофилией в периоде беременности. Результаты исследований: в результате проведенного сравнительного анализа полученных данных выявлены особенности течения раннего неонатального периода и достоверные различия по некоторым показателям ТЭГ у детей, рожденных от женщин с тромбофилией по сравнению со здоровыми новорожденными. Выводы: Выявленное изменение гемостаза в виде активации фибринолиза требует дальнейшего исследования. Проведенное углубленное клинико-лабораторное обследование позволяет отнести категорию детей от матерей с тромбофилией к группе высокого риска патологии.

Ключевые слова: новорожденные, тромбозластография, фибринолиз, тромбофилия, беременность группы риска

Summary

The purpose of work: to study parameters of flow early neonatal period at newborn from woman with thrombophilia. Materials and methods: research parameters of flow early neonatal period at 55 newborns from woman with thrombophilia. Group of comparison have made conditionally healthy 10 newborn written out on 4-7 day of life. Results of researches: as a result of the carried out comparative analysis of the received data parameters of flow early neonatal period at newborn from woman with thrombophilia, authentic distinctions on some parameters of tromboalastogramme (Teg) children healthy and from woman with thrombophilia. Conclusions: Revealing activated phibrinoliz demands of further researches. As a result of the carried out comparative analysis of the received data parameters of flow early neonatal period at newborn from woman with thrombophilia, allow to relate them to high risk groop of patology.

Key words: newborn, thrombophilia, phibrinoliz, tromboalastogramme, pregnancy

Введение

Тромбофилия относится к числу наиболее актуальных мультидисциплинарных проблем современной медицины. По современным представлениям, антифосфолипидные антитела (аФЛ), основными типами которых являются волчаночный антикоагулянт (ВА) и антитела к кардиолипину (аКЛ), - это гетерогенная популяция аутоантител, реагирующих с широким спектром антигенных детерминант [2,6]. АФС считается самой частой причиной приобретенной тромбофилии у человека и одной из ведущих причин невынашивания беременности. Патогенетические механизмы акушерской патологии при АФС до конца не ясны и могут быть связаны не только с тромбогенной активностью аФЛ. Одной из причин внутриутробной гибели плода может быть гипоксия, обусловленная недостаточным утероплацентарным кровотоком вследствие тромбоза сосудов плаценты, а также наруше-

нием имплантации эмбриона. Полагают также, что аФЛ обладают особым тропизмом к ткани плаценты - прочно связываются с микроворсинчатой поверхностью трофобласта и периваскулярными участками. [1,5]. Вследствие чего развивается внутриутробная гипоксия плода, изменяется проницаемость гематоэнцефалического барьера плода. Указанные изменения способствует формированию нарушений сосудистой сети мозга и структурных взаимоотношений в системе капилляр - глия - нейрон. Хотя АФС реже встречается у детей, чем у взрослых, он является важной причиной тромбофилии в детском возрасте. Как и у взрослых, у детей описано развитие как вторичного (связанного с СКВ), так и первичного АФС. Однако диагностические критерии АФС у детей раннего возраста пока не разработаны. В целом клиническая картина АФС у детей не отличается от картины у взрослых. Возможно развитие тромбоза мозговых ар-

терий, хорея, судороги, артериальные и венозные тромбозы различных органов, включая почки, надпочечники, легкие и сердце, а также тромбоцитопения. Нередко первые проявления АФС развиваются после инфекций, например, ветрянки, гепатита С, инфекционного мононуклеоза, на фоне ВИЧ-инфекции. Описано несколько случаев «катастрофического» АФС и неонатального тромбоза, связанного с трансплацентарной передачей аФЛ от матери к плоду. Важным представляется и понимание роли наследственных форм тромбофилии как для правильного ведения беременных и родильниц из группы высокого риска, так и новорожденных. Мутации в генах, кодирующих факторы системы гемостаза, приводя к нарушению равновесия в системе гемостаза, могут индуцировать и поддерживать развитие недостаточности кровотока в маточно-плацентарном комплексе, формируя задержку внутриутробного развития плода, и быть причиной тромбозов [1,3,7].

Цель работы: изучить течение раннего неонатального периода у новорожденных детей, рожденных от женщин с тромбофилией в периоде беременности.

Критерии включения новорожденных в основную группу:

- доношенные новорожденные, недоношенные новорожденные, рожденных от женщин с тромбофилическими состояниями в периоде беременности.

Критерии исключения новорожденных из основной группы:

- дети с фетопатиями, наличием пороков развития органов и систем.

Материалы и методы

Проведено клинико-лабораторное обследование 230 новорожденных основной группы (136 доношенных и 94 недоношенных детей), рожденных от женщин с тромбофилическими состояниями в периоде беременности.

Группу сравнения составили 1795 новорожденных, рожденных в 2009г и 1649 детей, рожденных в 2003г в ФГУ «НИИ ОММ Росмедтехнологий».

Оценка физического развития новорожденного включала:

- определение массы, длины тела, окружности головы и груди, пропорциональность телосложения и сопоставления их с должностующими гестационному возрасту величинам (оценочные таблицы Г.М. Деметьевой, Е.В. Короткой, 1980 и оценочные кривые Т.Л. Гомеллы, М.Д. Каннигам, 1979);

- оценка зрелости новорожденного по совокупности клинико-функциональных показателей (шкала Ballard);

- оценка состояния питания;
- выявление врожденных пороков и аномалий развития.

Исследования крови выполнены на тромбоэластографе «TEG 5000» (США). Для анализа брали стабилизированную цитратом венозную кровь и немедленно (в течение 20 – 30 минут от момента забора крови до старта теста) проводили исследования. Забор крови осуществ-

ляли стандартизированным способом венопункции для гемостазиологических лабораторных исследований с использованием тест систем типа Vacuteiner (9NC 0,129M).. В качестве активатора свертывания использовали каолин (коммерческая каолиновая кювета фирмы Haemoscope Corp.,США)

Для интерпретации графической информации, отображенной анализатором TEG измеряли пять основных параметров образования сгустка и его лизиса:

R - время с момента когда образец был помещен в анализатор до момента образования первых нитей фибрина. Представляет собой характеристику энзиматической части коагуляционного каскада.

K - время с момента начала образования сгустка до достижения фиксированного уровня прочности сгустка (амплитуды= 20мм.).Отражает кинетику увеличения прочности сгустка.

α (Angle) - угол, построенный по касательной к тромбоэластограмме из точки начала образования сгустка. Отображает скорость роста фибриновой сети и ее структурообразование (увеличение прочности сгустка). Характеризует уровень фибриногена.

МА - максимальная амплитуда. Характеризует максимум динамических свойств соединения фибрина и тромбоцитов посредством GPIIb/IIIa и отображает максимальную прочность сгустка. На 80% МА обусловлена количеством и свойствами (способностью к агрегации) тромбоцитов, на20%- количеством образовавшегося фибрина.

LY30-изменение площади под кривой тромбоэластограммы в течение следующих за достижением МА 30минут, поотношению к площади под кривой тромбоэластограммы без признаков лизиса (прямоугольник с высотой МА), выраженное в процентах.Представляет собой характеристику процесса растворения сгустка-лизиса.

CI – коагуляционный индекс, является производным параметром от R, K, МА и угла (α) и характеризует коагуляционный потенциал крови пациента в целом. Нормальные значения для коагуляционный индекса лежат в диапазоне между-3,0 и +3,0. Положительные значения вне этого диапазона ($CI>+3.0$) указывают, что образец находится в гиперкоагуляции, тогда как отрицательные значения вне этого диапазона ($CI<-3.0$) указывают, что образец в гипокоагуляции.

Статистическая обработка данных проводилась с помощью стандартных компьютерных программ Microsoft Excel XP. Достоверность различий между значениями показателей оценивали по t-критерию Стьюдента при $p<0,005$.

Результаты и обсуждение

Как известно, состояние новорожденного при рождении отражает степень внутриутробного страдания плода и, частично, истощение ресурсов адаптации. Чаще всего к моменту рождения компенсаторные возможности ребенка могут истощиться., что в интранатальном и раннем неонатальном периодах проявляется в виде патологических состояний, таких как асфиксия при рож-

дении, СДР, постгипоксическая кардиопатия, общий отечный синдром, конъюгационная желтуха, ВУИ. Одной из основных причин внутриутробного поражения нервной системы является хроническая фето-плацентарная недостаточность. Существует четкая связь развития фето-плацентарной недостаточности с тромботической васкулопатией сосудов плаценты и матки при тромбофилии [1,7,8].

Весьма значимым клиническим критерием течения беременности, а также эффективности и адекватности проводимой терапии является характеристика состояния новорожденных на момент рождения (табл. 1).

Новорожденные от матерей с тромбофилией относятся к группе высокого перинатального риска.

Из 230 новорожденных, обследованных нами, 136 (59,1%) родились доношенными. У 106 (77,9%) из них на момент рождения состояние оценено как удовлетворительное и только у 30 (22,1%) – средней тяжести. Тяжелого состояния при рождении у этой категории детей отмечено не было.

Недоношенными родились 94 (40%) ребенка, из которых 30 (32,6) в удовлетворительном состоянии, 57 (61,9%) – в состоянии средней тяжести, 5 (5,4%) – в тяже-

лом и 2 (2,2%) в критическом состоянии, потребовавшем искусственной вентиляции легких (ИВЛ) на второй минуте после рождения.

Таким образом, своевременная и адекватная патогенетическая терапия позволила нам более чем в половине случаев (59,1%) получить детей в удовлетворительном состоянии при рождении.

Как показывает опыт, к моменту рождения компенсаторные возможности ребенка истощаются, что проявляется в раннем неонатальном периоде в виде патологических состояний и нарушения адаптации (табл. 2).

По нашим данным, у пациенток с тромбофилией, получивших своевременную адекватную терапию, направленную на коррекцию нарушений гемостаза и инактивацию синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ), в 51,7% (n = 119) родились здоровые дети, из которых 103 ребенка были доношенными (75,9%) и 16 (17,6%) недоношенными, рожденными в сроке 35 – 37 недель.

Формирование СЗРП по гипотрофическому варианту отмечалось у 19 (14,1%) доношенных детей и у 36 (38,8%) недоношенных, при достоверной разнице отличий ($p < 0,05$).

В 56 случаях у детей при рождении была зарегистрирована

Таблица 1. Характеристика состояния новорожденных от матерей с тромбофилией на 1 – 5 минуте после рождения (шкала Апгар)

Оценка по Апгар (1/5 мин)	Доношенные (n=136)	Недоношенные (n=94)
8/9 баллов	37 (27,2%)	12 (12,8%)
7/8 баллов	69 (50,7%)	18 (19,1%)
6/7 баллов	30 (22,1%)	57 (60,6%)
5/6 баллов	0	5 (5,3%)
4 балла/ИВЛ	0	1 (1,1%)
3 балла/ИВЛ	0	1 (1,1%)

Таблица 2. Частота выявленной патологии в раннем неонатальном периоде у детей, рожденных от матерей с тромбофилией в периоде беременности

Вид патологии	X МКБ	Доношенные	Недоношенные	ЭНМТ
родилось всего	230	136 (59,1%)	92 (40,1%)	2 (0,8%)
СЗРП по гипотрофическому типу	P05.0	19 (14,12%)	36 (38,8%)*	0
Нервно-мышечная и морфологическая незрелость (по Ballard)	P05.3	25 (18,3%)	31 (33,6%)	2 (100%)
СДР	P22	8 (5,6%)	54 (58,7%)**	2 (100%)
Церебральная ишемия 2-3ст	P91.0	14 (10,2%)	36 (39,4%)*	2 (100%)
С-м возбуждения ЦНС	P91.3	12 (8,7,5%)	4 (11,2%)**	0
С-м угнетения ЦНС	P91.4	2 (1,4,6%)	32 (88,2%)**	2 (100%)
С-м дисадаптации ССС	P29.8	19 (14%)	30 (33%)*	2 (100%)
ВПС	Q20	2 (1,8%)	3 (2,9%)	2 (100%)
Отечно-геморрагический с-м	P50	18 (13,2%)	30 (32,3%)*	2 (100%)
Конъюгационная желтуха	P59.9	15 (11,2%)	40 (43,8%)**	0
умерли		0	0	1 (50%)
здоровые	Z39.3	103 (75,9%)	16 (17,6%)**	0

Примечание: *разница отличий достоверна при $p < 0,05$

** разница отличий достоверна при $p < 0,001$

стрирована нервно-мышечная и морфологическая незрелость (по шкале Ballard), из которых 25 детей (18,3%) были доношенными и 31 ребенок (33,6%) – недоношенный ($p < 0,05$).

Нарушение периода адаптации с формированием патологических синдромов зарегистрировано у 111 (48,2%) новорожденных, причем частота встречаемости той или иной патологии прямо коррелировала с гестационным возрастом рожденных детей.

В этой группе выявлено явное преобладание респираторного дистресс синдрома новорожденных (РДСН) у недоношенных новорожденных (58,7%) по сравнению с доношенными (5,6%) ($p < 0,001$).

Причинами развития РДСН у новорожденных могут являться пусковые механизмы формирования гемостазиологических и аутоиммунных нарушений при тромбофилиях: патологического воздействия а/т на структуры клеточных мембран с поражением органов-мишеней, одной из которых является сурфактант легких плода. Кроме того, образующиеся эндогенные токсины (МНМ и МСМ) повреждают мембраны альвеолярных макрофагов и пневмоцитов, сокращая количество синтезируемого сурфактанта. Уменьшение продукции и изменение структурно-функционального состояния сурфактанта приводит к формированию респираторного дистресс-синдрома у новорожденных, выраженного тем сильнее, чем более поврежден плод внутриутробно и чем меньше гестационный возраст новорожденного.

Церебральная ишемия 2-3 степени выраженности была отмечена у 14 (10,2%) доношенных новорожденных, против 36 (39,4%) недоношенных ($p < 0,05$).

Из этой категории детей, у доношенных достоверно чаще встречался синдром возбуждения ЦНС (87,5% против 11,2% у недоношенных, $p < 0,001$).

Напротив, у детей, рожденных в сроке преждевременных родов, неврологическая патология достоверно чаще проявлялась формированием синдромом угнетения ЦНС – в 88,2% против 14,6% у детей от доношенной беременности, при $p < 0,001$.

Одной из основных причин внутриутробного поражения ЦНС является плацентарная недостаточность. Выявлена четкая связь развития плацентарной недостаточности с тромботической васкулопатией сосудов плаценты.

Поражение сердечно-сосудистой системы (ССС), являющейся одной из актуальных проблем перинатальной кардиологии, зарегистрировано нами у 49 (44,1%) новорожденных в виде синдрома дизадаптации ССС. Этот синдром достоверно чаще встречался у недоношенных новорожденных – в 33% случаев ($n = 30$), против 14% у доношенных ($n = 19$), при $p < 0,05$.

Синдром дизадаптации ССС у этой категории новорожденных является следствием перенесенной внутриутробной гипоксии, которая сопровождается транзиторной ишемией миокарда. В результате гипоксии у плода и новорожденного нарушается вегетативная регуляция сердца и сосудов, в том числе и коронарных. Возникающие нарушения вызывают изменения в энергетиче-

ском обмене миокарда, приводя к быстрому снижению его сократительной функции. Сохранение вегетативной дисфункции в дальнейшем может приводить к формированию стойких вегето-висцеральных нарушений, одним из проявлений которых является функциональная кардиопатия или так называемый цереброкардиальный синдром.

Частота встречаемости врожденных пороков сердца (ВПС) практически не отличалась в группе доношенных и недоношенных новорожденных (1,8% и 2,9% соответственно).

Отечно-геморрагический синдром отмечался у 18 (13,2%) доношенных и у 30 (32,3%) недоношенных детей при $p < 0,001$ и являлся, на наш взгляд, прежде всего следствием внутриутробной гипоксии, и, возможно, локальным нарушением кровообращения, обусловленным наследуемой тромбофилией.

Конъюгационная желтуха встречалась значительно чаще у недоношенных новорожденных (43,8%), по сравнению с доношенными (11,2%), при $p < 0,001$.

Анализ заболеваемости детей с экстремально низкой массой тела представлялся нецелесообразным в виду малочисленности группы.

Таким образом, формирование патологических синдромов периода адаптации у новорожденных от матерей с тромбофилией, обусловлены, в основном, перенесенной внутриутробно гипоксией вследствие нарушения кровообращения в маточно-плацентарном и плодово-плацентарном русле, связанным с исходной патологией гемостаза. Однако, своевременная диагностика и патогенетически обусловленная терапия позволяет донашивать беременность до срока жизнеспособного плода, снижая показатели перинатальных потерь у этой категории больных.

Для комплексной оценки качества помощи беременным с тромбофилическими состояниями мы провели анализ состояния здоровья всех детей в периоде новорожденности, рожденных в ФГУ «НИИ ОММ» в 2003г (до проведения специфической терапии), в 2009г и в основной группе новорожденных (табл 3).

Полученные данные свидетельствуют о том, что проведение специфической терапии тромбофилических состояний у беременных женщин позволило продлить срок беременности до рождения новорожденных детей I – II степени недоношенности (40,1%), при этом количество детей с ЭНМТ было в 2р ниже, чем в группе сравнения в 2009г и достоверно не отличалось от подобной группы в 2003г. Обращает внимание достоверно высокий показатель встречаемости диагноза «здоров» среди доношенных новорожденных (75,9%) и недоношенных (17,6%), что косвенно подтверждает достигнутый положительный эффект от терапии беременной.

Частота встречаемости синдрома задержки развития плода (СЗРП) по гипотрофическому типу у недоношенных в группах сравнения и основной группе идентична, среди доношенных детей от женщин с выявленными тромбофилическими состояниями в периоде беременности отмечен достоверно более высокий показатель

Таблица 3. Состояние здоровья новорожденных в раннем неонатальном периоде основной группы и в группе сравнения

Вид патологии	Х МКБ	Доношенные абс	%	Недоношенные абс	%	ЭНМ Т абс	%
Родилось всего в 2003г	1649	1374	83,3	265	16,2	9	0,5
Родилось всего в 2009г	1795	1492	83,1	274	15,3	29	1,6
родилось всего в основной группе	230	136	59,1	92	40,1	2	0,8
Здоровые новорожденные в 2003	Z39.3	554	36,0	0	0	0	0
Здоровые новорожденные в 2009	Z39.3	542	36,3	0	0	0	0
Здоровые новорожденные в основной группе	Z39.3	103	75,9	16	17,6	0	0

Таблица 4. Состояние здоровья новорожденных в раннем неонатальном периоде основной группы и в группе сравнения

Вид патологии	Х МКБ	Доношенные абс	%	Недоношенные абс	%	ЭНМ Т абс	%
СЗРП по гипотрофическому типу в 2003	P05.0	19	1,4	96	36,4	9	100,0
СЗРП по гипотрофическому типу в 2009	P05.0	19	1,4	96	36,4	9	100,0
СЗРП по гипотрофическому типу в основной группе	P05.1	19	14,1	36	38,8	0	0
Нервно-мышечная и морфологическая незрелость (по Ballard) в 2003	P05.3	18	1,3	177	66,8	9	100,0
Нервно-мышечная и морфологическая незрелость (по Ballard) в 2009г	P05.3	46	3,1	115	42,0	29	100,0
Нервно-мышечная и морфологическая незрелость (по Ballard) в основной группе	P05.3	25	18,3	31	33,6	2	100

новорожденных с СЗРП по гипотрофическому варианту (табл.4). Как известно, среди механизмов, лежащих в основе СЗРП, большую роль отдают хронической фетоплацентарной недостаточности, проявляющейся нарушением маточно-плацентарного и плодового кровотока, в результате чего нарушается диффузия таких субстанций, как кислород, мочевина, углекислота. Нарушение фетоплацентарного кровотока ведет к недостаточному снабжению плода кислородом, энергетическими и пластическими веществами, а также к нарушению гормонального гомеостаза. Повышение количества детей с СЗРП мы связываем с увеличением числа пролонгированных беременностей до срочных родов и рождения доношенных детей. Этот показатель мы считаем как позитивное достижение, но, в то же время имеется значительный резерв в терапии для вынашивания детей, соответствующих по физическому развитию сроку гестации. Такая же закономерность выявлена и по количеству доношенных новорожденных с признаками нервно-мышечной и морфологической незрелости (18,3% у детей основной группы и 1,3% новорожденных в группе сравнения в 2003г); среди недоношенных новорожденных указанный признак

встречался достоверно реже (33,6% - в основной группе, 66,8% - в группе сравнения в 2003г).

Как известно, АФА участвуют в развитии хронической фето-плацентарной недостаточности. Вследствие чего развивается внутриутробная гипоксия плода, изменяется проницаемость гематоэнцефалического барьера плода. Указанные изменения способствует формированию нарушений сосудистой сети мозга и структурных взаимоотношений в системе капилляр – глия – нейрон. По данным нейросонографии (табл. 5) церебральная ишемия 2-3ст, характеризующая тяжесть перенесенной гипоксии в основной группе детей встречалась значительно ниже у доношенных - 10,2% (в группе сравнения в 2003г - 19,1%, в группе сравнения в 2009г – 13,5%), у недоношенных - 39,4% (в группе сравнения в 2003г - 80,2%, в группе сравнения в 2009г - 22,3 %).

В наших наблюдениях (табл. 6) синдром дизадаптации встречался у 14% доношенных детей и 33% недоношенных, отечно-геморрагический у 13,2% и 32,3 % соответственно, что достоверно чаще, чем в группах сравнения. Однако, диагноз конъюгационной желтухи был выставлен у 11,2% доношенных новорожденных (в груп-

Таблица 5. Состояние здоровья новорожденных в раннем неонатальном периоде основной группы и в группе сравнения

Вид патологии	Х МКБ	Доношен- ные абс	%	Недоношен- ные абс	%	ЭНМТ абс	%
СДР в 2003г	P22	8	0,6	81	30,7	9	100
СДР в 2009г	P22	21	1,4	83	30,3	29	100,0
СДР в основной группе	P22	8	5,6	54	58,7	2	100
Асфиксия при рождении в 2003г	P21.1	82	6,0	89	33,7	9	100,0
Асфиксия при рождении в 2009г	P21.1	90	6,0	80	29,2	29	100,0
Церебральная ишемия всего в 2003г	P91.0	262	19,1	213	80,2	0	0
Церебральная ишемия всего в 2009г	P91.0	201	13,5	61	22,3	29	100,0
Церебральная ишемия всего в основной группе	P91.0	14	10,2	36	39,4	2	100

Таблица 6. Состояние здоровья новорожденных в раннем неонатальном периоде основной группы и в группе сравнения

Вид патологии	Х МКБ	Доношен- ные абс	%	Недоношен- ные абс	%	ЭНМТ Т абс	%
С-м дисадаптации ССС в 2009г	P29.8	20	1,3	23	8,4	27	93,1
С-м дисадаптации ССС в основной группе	P29.8	19	14	30	33	2	100
ВПС в 2003г	Q20	4	0,3	9	3,3	2	22,2
ВПС в 2009г	Q20	32	2,1	2	0,7	3	11,6
ВПС в основной группе	Q20	2	1,8	3	2,9	2	100
Отечно-геморрагический с-м в 2003г	P50	4	0,3	20	7,6	6	66,6
Отечно-геморрагический с-м в 2009г	P50	13	0,9	6	2,2	23	79,3
Отечно-геморрагический с-м в основной группе	P50	18	13,2	30	32,3	2	100
Конъюгационная желтуха в 2003г	P59.9	104	7,6	21	8,0	4	44,4
Конъюгационная желтуха в 2009г	P59.9	460	30,8	256	93,4	10	34,8
Конъюгационная желтуха в основной группе	P59.9	15	11,2	40	43,8	0	0
Умерли в 2003г		1	0,1	4	1,5	3	33,6
Умерли в 2009г		4	0,3	4	1,6	5	18,6

пе сравнения в 2009г – 30,8%) и у 43,8% недоношенных (в группе сравнения в 2009г – 93,4%) и не зарегистрирован у глубоконедоношенных детей (в группе сравнения в 2003г – 44,4%, в группе сравнения в 2009г – 34,8%). Врожденные пороки сердца зафиксированы у 1,8% доношенных и 2,9% недоношенных новорожденных и в 100% случаев у детей с ЭНМТ.

Летальных исходов у новорожденных основной группы не отмечено, за исключением 1 ребенка с ЭНМТ.

Гемостазиологические и аутоиммунные нарушения у беременной с тромбофилией и проводимая корригирующая терапия, могут оказывать влияние на свертывающую систему плода и новорожденного и являться причинами отягощенного течения раннего неонатального периода (1,3), что и явилось основанием для проведения скринирующего исследования системы гемостаза тромбозластографическим методом.

Полученные в ходе исследования данные (представлены в табл. 4) демонстрируют достаточную стабильность и состоятельность тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза у новорожденных контрольной и основной групп. Коагуляционный потенциал в группе здоровых детей составил $0,17 \pm 1,75$, не было ни одного случая гипо- или гиперкоагуляционных нарушений. Хотя достоверных различий между средними значениями в группах ни по времени реакции (R), ни по остальным параметрам коагуляции (K, Angle, MA) не выявлено, однако, у 2 (16,7%) детей основной группы коагуляционный потенциал был снижен (до -2,2 и -2,8), а у одного ребенка (8,3%) – значительно повышен (до 3,7), что, несомненно, является основанием для углубленного обследования и динамического клинико-лабораторного наблюдения.

Достоверное отличие между изучаемыми группа-

Таблица 7. Показатели ТЭГ здоровых новорожденных и детей, рожденных от женщин с АФС

Показатели гемостазиограммы	Здоровые новорожденные, n=10	Новорожденные от женщины с тромбофилией, n=12	P, достоверность различий
R (min)	7,75±1,4	7,48±1,2	
K (min)	2,28±0,34	2,13±0,45	
Angle (deg)	59,63±4,15	61,3±5,37	
MA (min)	54,47±5,43	54,2±8,36	
Фибринолиз (%)	32,23±6,3	17,78±5,7	p<0,001
С1	0,71±0,77	0,17±1,75	

ми детей ($p < 0,001$) получено по активности фибринолиза. Необходимо отметить, что фибринолитическая система новорожденных детей имеет разнонаправленные тенденции [2,6]: у 4 детей (40 %) контрольной группы отмечалось ингибирование (снижение) фибринолиза, у 6 детей (60 %) – активация. В основной группе у 10 (83,3%) детей фибринолитическая активность крови была значительно повышена. Активация фибринолиза, чаще всего имеет компенсаторный характер на фоне активации внутрисосудистого микросвертывания крови.

Выводы

Таким образом, современный комплекс лечебно-диагностических мероприятий во время беременности, позволяет не только донашивать беременность до срока 38-40 недель, но и иметь детей, способных адекватно адаптироваться в ранний неонатальный период. Стабильность и состоятельность тромбоцитарного и коагуляционного гемостаза, обусловленные как течением беременности с проведением терапии гепаринами, так и самим переходом к внутробрюшному существованию – необходимое условие адаптации в раннем неонатальном периоде. Выявленное изменение гемостаза в виде активации

фибринолиза требует дальнейшего исследования. Проведенное углубленное клинико-лабораторное обследование позволяет отнести категорию детей от матерей с тромбофилией к группе высокого риска патологии. Необходимо в роддомах проводить комплексный скрининг по органам и системам-мишеням для раннего выявления патологии и проведения корректирующей терапии. ■

Павличенко М.В. – к.м.н., старший научный сотрудник отделения физиологии и патологии новорожденных и детей раннего возраста ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург; Путилова Н.В. – к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения антенатальной охраны плода ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург; Пестряева Л.А. – к.б.н., руководитель научного отделения биохимических методов исследования ФГБУ «НИИ ОММ» Минздрава России, г. Екатеринбург; Автор, ответственный за переписку - Павличенко Мария Васильевна, г. Екатеринбург, ул. Гражданская 2, кв 264, E-mail: 2120 @k66. ru

Литература:

1. Насонов Е.Л. Антифосфолипидный синдром. М.: Литтерра, 2004.
2. Долгов В.В., Свирин П.В. Лабораторная диагностика нарушений гемостаза. М.:Кафедра КЛД, 2005.
3. Баркаган З.С., Мамот А.П. Основы диагностики нарушений гемостаза. М.:Ньюмед АО, 1999.
4. Папаян Л.П. Новое в представлении процесса свертывания крови // Трансфузиология. 2004; 5 (3): 7-22.
5. Andrew M., Vegh P., Johnston M., Bowker J., Ofosu F., Mitchell L. Maturation of the hemostatic system during childhood. Blood 1992; 80: 1998-2005.
6. Male C., Johnston Мю, Sparling Сю, Brooker Лю, Andrew Мю, Massicotte P. The influence of developmental haemostasis and management of haemostatic disorders during infancy and childhood. Clin Lab Med 1999; 19: 39-69.
7. Andrew M., Paes B., Milner R., Johnston M., Mitchell L., Tollefsen D.M., Castle V., Powers P. Development of the human coagulation system in the healthy premature infant. Blood 1988; 72: 1651-7.
8. Andrew M., Paes B., Milner R., Johnston M., Mitchell L., Tollefsen D.M., Castle V., Powers P. Development of the human coagulation system in the full-term infant. Blood 1987; 70: 165-72.