

бывчивость, неуверенность в правильности выполняемых предписаний, приводившую к несоблюдению рекомендаций по фармакотерапии ХСН.

Оценка динамики психического статуса по Краткой шкале общего психического состояния показала, что уже с 4-й недели в основной группе все отчетливее становилась положительная динамика психического статуса: пациентов меньше беспокоили головокружение, головная боль, снижение памяти, нарушения сна и быстрая утомляемость.

Переносимость Пронорана у 19 (63,3%) больных была отличной, у 10 (33,3%) – хорошей, у 1 (3,3%) – неудовлетворительной. В качестве наиболее частых нежелательных явлений следует отметить возникновение сонливости на 2–4-й день лечения. У 3 больных сонливость была незначительной и умеренно выраженной и проходила к 10–14-му дню приема препарата; в 1 случае препарат был отменен на 7-й день лечения из-за чрезмерной сонливости.

Таким образом, агонист дофамина Проноран в дозе 50 мг/сут однократно достоверно повышает приверженность к терапии больных ХСН и когнитивными нарушениями.

Максимальное действие Пронорана в коррекции когнитивных нарушений у больных ХСН отмечается к 12-й неделе непрерывной терапии. Проноран хорошо переносится, побочные эффекты в виде сонливости были преходящими и, как правило, не требовали отмены препарата.

## Литература

1. Артемьев Д.В., Захаров В.В., Левин О.С. и др. Старение и нейродегенеративные расстройства: когнитивные и двигательные нарушения в пожилом возрасте. – М., 2005. – 120 с.
2. Бачинская Н.Ю. Синдром мягкого когнитивного снижения у лиц старшего возраста // Журнал АМН Украины. – 2004; 10 (3): 552–562.
3. Горохова С.Г. Основы лекарственной терапии хронической сердечной недостаточности у больных пожилого и старческого возраста: учеб. пособ. – М.: Медпрактика-М. 2003. – 74 с.
4. Горохова С.Г., Сизова Ж.М. Фармакотерапия хронической сердечной недостаточности в амбулаторно-поликлинической практике врача: учеб. пособ. – М.: Медпрактика-М, 2008. – С. 85.
5. Дамулин И.В. Легкие когнитивные нарушения // Consilium medicum. – 2004; 6 (2): 149–153.
6. Дамулин И.В. Когнитивные нарушения сосудистого генеза: клинические и терапевтические аспекты // Трудный пациент. – 2006; 7: 8–11.
7. Ольбинская Л.И., Морозова Т.Е., Сизова Ж.М. и др. Фармакотерапия хронических сердечно-сосудистых заболеваний: руководство для врачей. – М.: Медицина, 2006. – 386 с.

### COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH CHRONIC HEART FAILURE: FEASIBILITIES OF CORRECTION

Professor Zh. Sizova, N. Lapidus, PhD

I.M. Sechenov Moscow Medical Academy

*There is evidence that chronic heart failure (CHF) in the elderly is significantly associated with cognitive dysfunction. The modern capacities of pathogenetic therapy to improve of patients's compliance to treatment are given in patients with CHF and moderate cognitive disorders*

**Key words:** chronic heart failure, cognitive disorders, patient's compliance, pharmacotherapy.

## ВЛИЯНИЕ ПАТОЛОГИИ СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА НА РЕПРОДУКТИВНЫЕ ПОТЕРИ У ЖЕНЩИН С ТРОМБОЗАМИ

Е. Коркоташвили,

ММА им. И.М. Сеченова

E-mail: ekaterine\_k@pochta.ru

*Пациентки с приобретенными и(или) генетическими формами тромбофилии и тромбозами в анамнезе относятся к группе высочайшего риска по развитию осложнений соматического и акушерского характера, угрожающих здоровью и жизни матери и плода. Патогенетическая коррекция нарушений системы гемостаза позволяет снизить частоту и степень тяжести акушерских и перинатальных осложнений и пролонгировать беременность до сроков рождения жизнеспособного ребенка.*

**Ключевые слова:** репродуктивные потери, тромбоз, тромбофилия.

Успехи молекулярной генетики последних 20–30 лет позволили по-новому оценить многие факты, связанные с патологией системы гемостаза, включая наследственную предрасположенность к кровотечениям или тромбозам.

В конце XX века (1987) были последовательно открыты антифосфолипидный синдром (АФС), целый ряд ранее неизвестных, но широко распространенных генетических дефектов, предрасполагающих к тромбозам (мутация фактора V Leiden, мутация протромбина; мутация метилентетрагидрофолатредуктазы – MTHFR; полиморфизм гена ингибитора активатора плазминогена PAI-1; полиморфизм тромбоцитарных рецепторов и пр.), описаны молекулярные механизмы тромбообразования; прочно вошло в клиническую практику понятие «тромбофилия», характеризующее генетически обусловленное или приобретенное состояние повышенного риска тромботических и тромбоэмболических осложнений [3]. Изменение представления о причинно-следственных отношениях нарушений в системе гемостаза (которые прежде рассматривались как вторичные) и акушерских осложнений способствовало формированию принципиально нового подхода к проведению профилактических и терапевтических мероприятий [6, 7, 9]. В связи с ключевой ролью тромбофилии в патогенезе вышеперечисленных синдромов профилактика этих осложнений предусматривает выделение группы риска и назначение противотромботических препаратов.

Целью нашего исследования явилась разработка оптимальной тактики профилактики тромботических осложнений у беременных с тромбозами в анамнезе на основе комплексного клинико-лабораторного исследования с использованием мониторинга маркеров активации системы гемостаза. В задачи исследования входили: исследование частоты и спектра генетических форм тромбофилии, роли полиморфизма генов, вовлеченных в регуляцию функциональной активности гемостаза у женщин с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом и тромбозами в анамнезе; изучение преморбидного фона этих пациенток;

разработка алгоритма обследования, предгравидарной подготовки и ведения беременности у женщин высокой группы риска по развитию тромботических осложнений в зависимости от выявленных гемостазиологических нарушений.

Работа проведена на базе гинекологического отделения родильного дома при городской клинической больнице № 67 и Медицинского женского центра, являющегося клинической базой кафедры акушерства и гинекологии медико-профилактического факультета ММА им. И.М. Сеченова, где было проведено комплексное клиничко-лабораторное обследование 74 пациенток с выявленной тромбофилией и гестационными осложнениями при сроке беременности от 4 до 41 нед. Средний возраст женщин —  $23,1 \pm 7,3$  года. В 1-ю группу (ретроспективную) вошли 35 беременных, во 2-ю (проспективную) — 39 беременных с тромбофилией, проявлявшейся тромботическими эпизодами и отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом. Контрольную группу составили 50 беременных с физиологическим течением гестационного процесса.

В зависимости от сроков начала лечения мы разделили 2-ю группу на 2 подгруппы: 2А, в которую вошли 53,8% беременных 2-й группы; они получали комплексную патогенетическую прегравидарную подготовку в фертильном цикле и наблюдались с ранних сроков беременности; в подгруппу 2Б вошли 46,1% беременных 2-й группы, которые поступили под наблюдение после 12 нед беременности [1].

Методом полимеразной цепной реакции выявляли генетические формы тромбофилии (мутации МТНFR С677Т; протромбина G20210А; полиморфизм гена 675 4G/5G PAI-1; полиморфизм 807С/Т в гене гликопротеина Gp-Ia тромбоцитов; полиморфизм I/D в гене тканевого активатора плазминогена; полиморфизм I/D в гене АПФ; полиморфизм 455G/A в гене фибриногена; полиморфизм 1565 Т/С в гене гликопротеина Gp-IIIa тромбоцитов; полиморфизм 1166 А/С в гене рецептора ангиотензина II 1-го типа; мутация фактора V Leiden), а также циркуляцию антифосфолипидных антител — АФА, антител к  $\beta_2$ -гликопротеину I, аннексину V и протромбину. Определение циркуляции молекулярных маркеров тромбинемии и фибринообразования (тромбин-антитромбин — ТАТ, Д-димер) позволяло не только диагностировать реально существующую тромбофилию, но и контролировать эффективность противотромботической профилактики.

Всего в анамнезе у 74 женщин с тромбофилией было 134 беременности, в среднем —  $1,8 \pm 0,2$  на 1 пациентку. При исследовании менструальной и репродуктивной функций обращала на себя внимание высокая частота потерь беременностей в связи с невынашиванием в I и во II триместрах на фоне нормального менструального цикла со времени менархе у более чем половины больных. Анализ исходов предыдущих беременностей показал, что суммарные потери у пациенток обеих групп в I и II триместрах были одинаковыми: 86,3 и 88,2% соответственно. В структуре потерь беременности у пациенток обеих групп преобладали потери в I триместре беременности: 63,5 и 74,5% соответственно. Эти данные значительно превышают показатели спорадического выкидыша в популяции (в среднем — около 15%). Мы отметили достаточно высокий инфекционный индекс, равный  $3,9 \pm 0,7$  и превосходящий популяционный ( $< 2,5$ ), частые респираторные вирусные инфекции (более 3 в год) в 6,75% случаев.

Среди соматических заболеваний преобладали сердечно-сосудистые (14,4%), варикозное расширение вен нижних

конечностей (32,98%), болезни мочевыделительной системы (7,2%), в основном — воспалительного характера: цистит, пиелонефрит, и желудочно-кишечного тракта (4,0%). У всех беременных с тромбофилией зафиксированы тромботические осложнения, что достоверно чаще, чем в популяции: 0,2% в соответствии с данными М. Nordstrom (1992).

При анализе гинекологической заболеваемости мы обратили внимание на высокую частоту воспалительных заболеваний органов малого таза (ВЗОМТ) — 68,91%, что можно объяснить множеством акушерских осложнений, при которых потребовалось инструментальное вмешательство на матке и придатках. Дифференцированный анализ анамнестических данных с учетом наличия тромбофилии выявил ряд особенностей. У абсолютного большинства пациенток (63 — 85,1%) был отягощенный семейный анамнез по гипертонической болезни, у 42 (56,7%) — отягощенный семейный тромботический анамнез (ранние инфаркты миокарда, инсульты, тромбозы, тромбоз легочной артерии — ТЭЛА у ближайших родственников). Высокой была и частота онкологических заболеваний у родственников 1-го порядка — 29 (39,1%). Личный тромботический анамнез был отягощен у абсолютного большинства пациенток (71 — 96,9%): в течение 10 лет, предшествовавших настоящей беременности, у них имелся 1 или несколько тромботических эпизодов. Хирургические вмешательства с целью профилактики ТЭЛА были выполнены у 21 (60,0%) пациентки ретроспективной группы и у 24 (61,5%) — проспективной.

Прогресс в понимании молекулярных механизмов тромбофилии, открытие АФС и новых генетических форм тромбофилии позволили установить их роль не только в структуре тромбозов и тромботических осложнений, но и в патогенезе большинства акушерских осложнений (ранние и поздние выкидыши, антенатальная гибель плода, синдром задержки внутриутробного развития плода, преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты — ПОНРП, гестозы и тромбоэмболические осложнения). В связи с особенностями физиологической адаптации системы гемостаза к беременности абсолютное большинство генетических и приобретенных форм тромбофилии клинически манифестируют именно в течение гестационного процесса и, как оказалось, — в форме не только тромбозов, но и типичных осложнений беременности [4, 10]. Состояние тромбофилии не диагностируется физикальными способами или радиологическим сканированием. Осложняет ситуацию и возможность существования тромбофилического состояния на фоне гипо- и изокоагуляции, что обуславливает непригодность общеоценочных тестов системы гемостаза (определение активированного частичного тромбопластинового времени — АЧТВ, активированного времени рекальцификации, индекса тромбодинамического потенциала — ИТП и др.) [3]. К основным молекулярным маркерам тромбофилии в настоящее время относят неактивный энзимный комплекс ТАТ III, фрагменты протромбина F1+2, Д-димер, фибринопептид А, реже — неактивный энзимный комплекс плазмин-антиплазмин, по которому можно судить об активности системы фибринолиза [2, 3, 5]. ТАТ и F1+2 являются маркерами избыточного образования фактора Ха и тромбина. При этом F1+2 свидетельствует об образовании фактора Ха и протромбина, а ТАТ и FPA являются маркерами образования тромбина. Высокое содержание ТАТ в крови прямо свидетельствует о повышении прокоагулянтной активности и потреблении активного ан-

**Революционно  
меняем процесс  
измерения АД!**

титромбина III (АТIII) [2]. Повышенные концентрации Д-димера указывают на наличие ДВС-синдрома, активацию фибринолиза, тромбоз [2, 3].

Исследование динамики маркеров тромбофилии у пациенток с физиологическим течением беременности показало, что у небеременных и пациенток в I триместре беременности уровни ТАТ, F1+2, Д-димера и агрегационная активность тромбоцитов, оцениваемая при воздействии различных индукторов агрегации, существенно не различались. Начиная со II триместра беременности отмечалось постепенное увеличение средних значений ТАТ, F1+2, Д-димера, более заметное после 20-й недели беременности. Наиболее выраженные адаптивные изменения в системе гемостаза у здоровых беременных с неосложненным течением беременности наблюдались в III триместре.

Максимальный уровень Д-димера у небеременных и до конца I триместра беременности не превышал 485 нг/мл, к концу II триместра он составил 975 нг/мл, к концу III триместра — 1498 нг/мл, т.е. не превышал значений 0,5; 1,0 и 1,5 мкг/мл соответственно.

В послеродовом периоде наблюдалось постепенное снижение уровней маркеров, которые к 3–5-м суткам возвращались к исходному уровню. Д-димер возвращался к исходному уровню на 3-и сутки после физиологических родов и на 5-е сутки после оперативного родоразрешения.

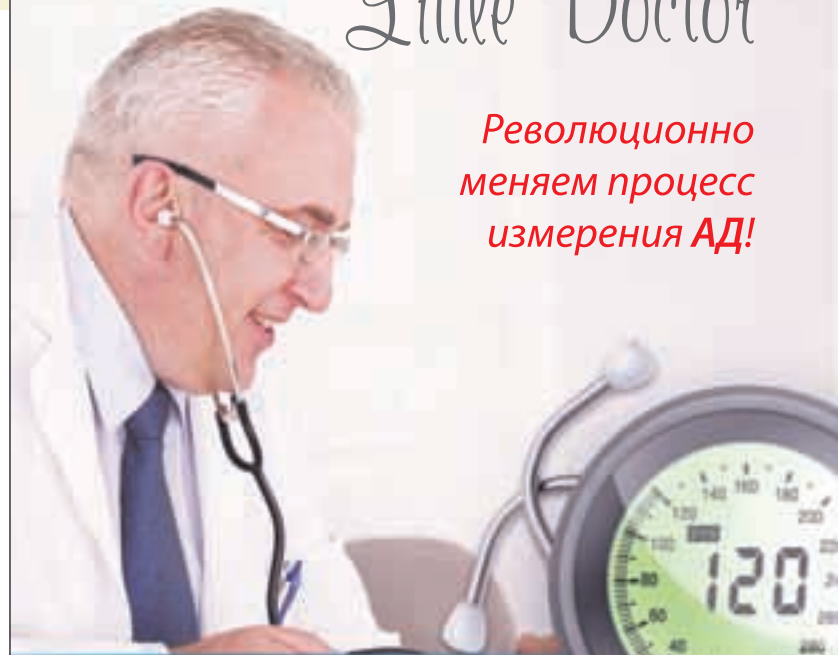
По данным литературы, сочетание АФС с генетической тромбофилией — один из самых прогностически неблагоприятных в таких случаях факторов. Протромботическая тенденция становится очень высокой, и ее реализация возможна не только в форме тромботического поражения микроциркуляции, но и в форме макротромбозов.

Тромбирование сосудов микроциркуляторного русла в условиях тромбофилии ответственно за широкий спектр акушерских осложнений — от задержки внутриутробного развития плода до акушерско-гинекологической патологии, мертворождений и ПОНРП. В то же время неблагоприятный фон имеет место уже с момента имплантации и дифференцировки трофобласта.

Исследования последних лет показали, что при наличии АФА наблюдаются иммунологические, гемостазиологические отклонения, нарушающие процессы имплантации и ранней гестации.

Следует отметить прямое взаимодействие АФА с синцитиотрофобластом и цитотрофобластом с последующим ингибированием межклеточного слияния клеток трофобласта и нарушением процесса имплантации. АФА ингибируют также синтез сосудистого кофактора тромбомодулина, которым богаты ворсины хориона, что неблагоприятно сказывается на формировании плаценты.

Анализируя состояние системы гемостаза у пациенток проспективной группы, мы обнаружили у всех них тромбофилическое состояние. У беременных с тромбозами в анамнезе средние показатели уровней молекулярных маркеров тромбофилии ТАТ, F1+2 и Д-димера и агрегационной активности тромбоцитов оказались достоверно ( $p < 0,001$ ) выше таковых у здоровых женщин даже в отсутствие беременности. С наступлением беременности и ее прогрессированием в отсутствие противотромботической профилактики повышенные уровни молекулярных маркеров тромбофилии выявлялись чаще; кроме того, увеличивалась разница в значениях этих показателей в сравнении с контрольной группой. По данным анализа тромбозэластограммы (ТЭГ), в I три-



## SphygmoScan® LD 20

### ЦИФРОВОЙ СФИГМОМАНОМЕТР

Измерение методом  
тонов Короткова стало  
более точным, более  
удобным и современным:



- максимальная точность за счет мгновенной фиксации показаний
- результаты измерения запоминаются и выводятся на дисплей по окончании измерения
- автоматическая накачка манжеты до нужного значения осуществляется нажатием кнопки
- автоматическая юстировка после каждого включения прибора
- увеличенный до 2-х лет межповторный интервал

Телефон бесплатной горячей линии 8-800-200-00-37

Подробная информация на [www.LittleDoctor.ru](http://www.LittleDoctor.ru)



местре беременности показатель  $r+k$ , характеризующий скорость свертывания, меньше на 24,2%, чем в контроле ( $p=0,01$ ). Показатель структурных свойств фибринового сгустка – ИТП – достоверно в сравниваемых группах не различался ( $p>0,05$ ).

У абсолютного большинства наших пациенток (94,9%) отмечалась повышенная агрегация тромбоцитов. Максимальная агрегация с аденозиндифосфатом ( $T_{MA}$ ) превышала в среднем значения в контрольной группе на 20,9%, агрегация с адреналином – на 22%, с ристомидином – на 18,6%.

У всех пациенток были повышены средние концентрации ТАТ и F1+2, что свидетельствовало о наличии тромбофилии и повышенного риска развития тромбоэмболических осложнений при беременности. Помимо этого, у наших больных было повышено содержание продуктов деградации фибрина (фибриногена), в частности Д-димера, фрагментов X-Y и фибрин-мономеров. Таким образом, у пациенток проспективной группы обнаружили признаки активации внутрисосудистого свертывания крови, соответствовавшие хронической (компенсированной) форме ДВС-синдрома.

У пациенток, обследованных после 12 нед беременности, уровни маркеров реальной тромбофилии и агрегационная активность тромбоцитов были достоверно ( $p<0,001$ ) выше, чем у пациенток, обследованных в ранние сроки беременности, в фертильном цикле и у пациенток контрольной группы соответствующего срока беременности. Уровень ТАТ составил в среднем  $6,8\pm 0,3$  мкг/мл, Д-димер –  $2,3\pm 0,2$  мкг/мл, агрегация тромбоцитов –  $67,6\pm 3,4\%$  с индуктором АДФ,  $69,1\pm 3,9\%$  – с ристомидином.

Причиной выраженного тромбофилического состояния у данной категории больных была беременность, которая являлась триггером, потенцирующим факторы, которые обуславливают нарушения в системе гемостаза по типу гиперкоагуляции, что совпадает с мнением ряда авторов [10]. С целью выяснения дополнительных причин тромбофилии у пациенток проспективной группы мы определяли у них уровень АФА и генетические дефекты гемостаза, предрасполагающие к тромбозу. Анализ структуры тромбофилии показал, что наиболее распространенная ее форма у женщин с тромбозами в анамнезе – полиморфизм гена PAI-1 (диагностирован у 33 – 84,61% – пациенток, из них у 17 – 43,58% – гомозиготная форма, у 16 – 41,02% – гетерозиготная). Мутация гена MTHFR C677T выявлена у 28 (71,79%) женщин, в том числе гомозиготная форма – у 15 (38,46%), гетерозиготная – у 13 (33,33%). Мутация фактора V Leiden обнаружена у 8 (20,51%) беременных: гомозиготная форма – у 3 (7,69%), гетерозиготная – у 5 (12,82%). Мутация протромбина G20210A определена у 9 (23,07%) женщин, циркуляция АФА – у 10 (25,64%). Результаты нашей работы частично совпадают с данными A. DeAngelo и соавт. (2004), по которым наиболее распространенные в европейских популяциях тромбофилические факторы – Лейденская мутация фактора V G1691A, мутация гена протромбина G20210A, полиморфизм гена 5,10-метилентетрагидрофолатредуктазы C677T.

Таким образом, высокая частота тромбофилии у обследованных позволила нам рассматривать ее в качестве важнейшего этиопатогенетического фактора развития акушерских осложнений у женщин с анемией и отягощенным акушерско-гинекологическим статусом, что диктует необходимость подбора оптимальной и безопасной терапии, направленной на компенсацию нарушений.

С учетом степени риска тромботических и акушерских осложнений всем пациенткам с тромбофилией проводилась противотромботическая профилактика, основу которой составили препараты низкомолекулярного гепарина (НМГ) и аспирин. Аспирин назначали в зависимости от агрегационной активности тромбоцитов, наличия циркуляции АФА или полиморфизма тромбоцитарных рецепторов в минидозах (75 мг/сут). Из НМГ в большинстве случаев использовались фраксипарин, реге – клексан и фрагмин в разных дозах в зависимости от показателей гемостазиограммы (уровня молекулярных маркеров тромбофилии, агрегационной активности тромбоцитов) и массы тела женщины. Препарат вводили 1–2 раза в сутки подкожно в непрерывном режиме в течение всей беременности и отменяли за сутки до родоразрешения. Пациенткам со значительно повышенными маркерами активации внутрисосудистого свертывания препараты назначались сразу в лечебных дозах с дальнейшей их коррекцией под контролем гемостазиограммы.

Противопоказаниями (временными) к применению НМГ были: наличие кровянистых выделений из половых путей; признаки отслойки участка плаценты или ворсин хориона по данным УЗИ; геморрагическая склонность по данным общеоценочных тестов гемостазиограммы (АЧТВ, ТЭГ, протромбиновое время); тромбоцитопения на фоне применения НМГ.

Комплекс подготовки к беременности всем пациенткам, обратившимся в фертильном цикле, включал в себя: витамины, содержащие фолиевую кислоту (не менее 1 мг); витамин Е – 400МЕ; полиненасыщенные жирные кислоты (**Мульти-табс Перинатал Омега 3**). Пациентки с мутацией MTHFR C677T и гипергомоцистеинемией получали более высокие дозы фолиевой кислоты (4 мг/сут), а также дополнительно – витаминные группы В в таблетированной форме (витаминный комплекс **Мульти-табс группы В**) [11].

В III триместре беременности на фоне антикоагулянтной терапии уровень исследуемых маркеров тромбофилии ТАТ, Д-димера в подгруппе 2А был сравним с таковым в контрольной группе: соответственно в среднем  $2,1\pm 0,2$  и  $0,5\pm 0,04$  мкг/мл ( $p<0,05$ ), а в подгруппе 2Б в большинстве случаев оставался повышенным. Следует особо отметить, что снижение уровней маркеров тромбофилии и агрегационной активности тромбоцитов мы зафиксировали по истечении 7–10 дней после назначения антикоагулянта. При оценке уровней маркеров тромбофилии и агрегационной активности тромбоцитов в подгруппе 2А наблюдалось статистически достоверное ( $p<0,001$ ) их снижение уже через 7 дней, и это снижение было более достоверно значимым, чем в подгруппе 2Б ( $p<0,05$ ).

Что касается исходов беременностей, то в подгруппе 2Б у 2 рожениц произошла интранатальная гибель плода вследствие асфиксии, вызванной гипоплазией плаценты (согласно последующему патологоанатомическому заключению). По мнению многих исследователей, тромбирование сосудов микроциркуляторного русла в условиях тромбофилии (как генетической, так и приобретенной) создает неблагоприятный фон для процесса инвазии. Недостаточная глубина инвазии трофобласта, неполноценная плацентация, в свою очередь, являются причинами дальнейшего снижения перфузии плаценты.

Согласно данным анализа осложнений беременности у женщин с рецидивирующими тромбозами в зависимости от лечебной тактики, применение патогенетического ле-

чения НМГ с ранних сроков беременности позволило даже не снизить частоту гестозов до общепопуляционных значений, а полностью избежать данного осложнения. Мы выявили большой процент преждевременных родов (18 из 39 родов – 46,15%), что совпало с данными литературы о высокой (до 60,0%) частоте данного осложнения у пациенток с тромбофилией [2, 3, 8].

Оперативное родоразрешение путем кесарева сечения на сроке до 37 нед в 7,69% случаев производилось в экстренном порядке, что также свидетельствует о наличии осложнений. Средняя частота преждевременных родов в нашем исследовании составила 46,15%; для сравнения: в разных странах она колеблется в популяции от 5% (Россия) до 10% (США, Венгрия, Германия). Высокая частота преждевременных родов (в 4–5 раз превышающая общепопуляционную) у больных с тромбофилией и тромбозами в анамнезе, несомненно, вносит весомый вклад в перинатальную заболеваемость и смертность.

Преждевременное излитие околоплодных вод осложняло течение родов практически у половины – 43,58% – пациенток проспективной группы, что явилось дополнительным показанием к выполнению кесарева сечения в экстренном порядке при наличии разработанного в конце беременности оперативного плана ведения родов у 7 из 39 (17,94%) рожениц с тромбофилией. Во время родоразрешения как через естественные родовые пути, так и при операции кесарева сечения мы проводили инфузию свежзамороженной плазмы (СЗП) в дозе 200–600 мл. Главное достоинство СЗП определяется наличием в ней всего комплекса факторов системы гемостаза, в том числе АТIII, который, стабилизируя факторы свертывания, препятствует их быстрому потреблению. Через 8 ч после родоразрешения мы возобновляли противотромботическую профилактику. Динамика снижения содержания молекулярных маркеров тромбофилии определяла длительность применения НМГ. Нормализация ТАТ и Д-димера происходила на 3–5-е сутки после родов через естественные родовые пути и на 5–10-е сутки после кесарева сечения.

Таким образом, пациентки с приобретенными и(или) генетическими формами тромбофилии и тромбозами в анамнезе относятся к группе высочайшего риска по возникновению осложнений соматического и акушерского характера, угрожающих здоровью и жизни как матери, так и плода. НМГ – патогенетически оправданный, высокоэффективный и безопасный препарат для лечения системного ишемического повреждения, возникающего у беременной с тромбофилией и циркуляцией АФА. Патогенетическая коррекция нарушений системы гемостаза позволяет снизить частоту и степень тяжести акушерских и перинатальных осложнений и пролонгировать беременность до сроков рождения жизнеспособного ребенка.

*Список литературы см. на сайте [www.rusvrach.ru](http://www.rusvrach.ru)*

#### IMPACT OF HEMOSTATIC SYSTEM PATHOLOGY ON REPRODUCTIVE LOSSES IN WOMEN WITH THROMBOSES

**E. Korkotashvili**

*I.M. Sechenov Moscow Medical Academy*

*Female patients with acquired and/or genetic forms of thrombophilia and a history of thromboses belong to the highest risk group for somatic and obstetric complications threatening to maternal and fetal health and life. Pathogenetic correction of hemostatic system disorders can reduce the incidence and severity of obstetric and perinatal complications and prolong pregnancy up to the birth of a live baby.*

**Key words:** reproductive losses, thrombosis, thrombophilia.

## АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ, АБДОМИНАЛЬНОЕ ОЖИРЕНИЕ, НАРУШЕНИЕ ТОЛЕРАНТНОСТИ К ГЛЮКОЗЕ

**А. Шилов<sup>1</sup>**, доктор медицинских наук, профессор,

**А. Авшалумов<sup>2</sup>**, кандидат технических наук,

**А. Осия<sup>1</sup>**, кандидат медицинских наук, **Д. Грязнов<sup>1</sup>**,

**В. Марковский<sup>2</sup>**, **Е. Сеницина<sup>2</sup>**, **Р. Балтаева<sup>2</sup>**,

<sup>1</sup>МГМУ им. И.М. Сеченова, <sup>2</sup>Клиника Московского института кибернетической медицины

**E-mail:** melnik.m.v@gmail.com

*Приведены данные литературы по проблеме и патогенезу артериальной гипертензии (АГ), ассоциированной с ожирением и нарушением толерантности к глюкозе, а также данные авторов, полученные при обследовании и лечении 41 больного с АГ III степени (III степень риска), сочетающейся с абдоминально-висцеральным ожирением и повышением активности симпатико-адреналовой системы. Лечение в течение 8 нед Моксогаммой® (0,4–0,6 мг/сут) способствовало достижению целевого уровня АД и положительно повлияло на метаболизм глюкозы и липидов.*

**Ключевые слова:** артериальная гипертония, ожирение, нарушение толерантности к глюкозе.

Современная практическая медицина основана на концепции ассоциированности множества факторов риска как возможной причины развития, прогрессирования и существования мультифакторных заболеваний – полиморбидности.

Сочетание артериальной гипертонии (АГ) с абдоминальным ожирением и сахарным диабетом типа 2 (СД2) находится в центре внимания современной медицины в связи с повышенным риском развития сердечно-сосудистых осложнений, ранней инвалидизации и преждевременной смерти. В экономически развитых странах АГ страдают около 20–25% взрослого населения. В России распространенность этой патологии составляет 39,1% среди мужчин и 41,1% – среди женщин [2, 4–6].

Второй аспект этой проблемы – неуклонный рост числа пациентов с ожирением, приобретающий характер эпидемии. По данным ВОЗ, около 30% жителей планеты страдают избыточной массой тела. Жировая ткань – не просто пассивный накопитель жира – «аккумулятор энергии». Она является активным ауто-, пара- и эндокринным органом, способным синтезировать и секретировать в кровоток биологически активные соединения пептидной и непептидной природы, играющие важную роль в гомеостазе различных систем, в том числе – и сердечно-сосудистой. Адипоциты – функциональные единицы жировой ткани – представляют собой источник лептина, ангиотензиногена, инсулиноподобного фактора роста-1 (ИФР1), фактора некроза опухолей- $\alpha$ , ингибитора активатора плазминогена-1 (ИАП1), интерлейкина-6 [3, 7–11].