

Особливості прокоагулянтної ланки системи гемостазу та перебігу вагітності і пологів у ВІЛ-інфікованих жінок

С.Є. Савченко¹, Т.В. Коломійченко¹, О.І. Гервазюк^{1,2}

¹Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, м. Київ

²Київський міський центр репродуктивної та перинатальної медицини

Мета дослідження: вивчення змін у прокоагулянтній ланці системи гемостазу та перебігу вагітності і пологів у ВІЛ-інфікованих жінок залежно від клінічної стадії і початку вищоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ).

Матеріали та методи. У 150 ВІЛ-інфікованих вагітних та роділь оцінювали прокоагулянтну ланку системи гемостазу за кількістю загального фібриногену (Ф), протромбіну за Квіком, активованого часткового тромболітичного часу (АЧТЧ) та стан системи «мати–плацента–плід», а також об'єм крововтрата під час пологів.

Результати. Під час дослідження прокоагулянтної ланки у жінок з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції у II триместрі спостерігалася тенденція до гіперкоагуляційного стану, що проявлялося підвищенням рівнів Ф, протромбіну за Квіком та скороченням АЧТЧ. У III триместрі у цих пацієнток вже була виявлена достовірна різниця даних показників порівняно із контрольною групою ($p < 0,05$). Зміни лабораторних показників у III триместрі проявляються погіршенням стану системи «мати–плацента–плід» у переважній кількості вагітних з II та III клінічними стадіями при УЗД з доплерометрією ($p < 0,05$). Під час пологів відзначено гіпокоагуляційний стан у жінок з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції та роділь, що розпочали вживання препаратів ВААРТ під час даної вагітності ($p < 0,05$).

Заключення. Перебіг вагітності у жінок з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції характеризується наявністю гестаційних та перинатальних ускладнень на тлі гіперкоагуляційного стану. Під час пологів у ВІЛ-інфікованих з III клінічною стадією та жінок, які розпочали вживати препарати ВААРТ під час даної вагітності, спостерігається схильність до кровотеч, що підтверджується змінами коагулограми.

Ключові слова: ВІЛ-інфіковані вагітні, ВІЛ-інфіковані роділлі, прокоагулянтна ланка системи гемостазу, система «мати–плацента–плід», крововтрата під час пологів.

Тромбогеморагічні ускладнення посідають провідні місця у структурі материнської смертності та є актуальною проблемою акушерсько-гінекологічної служби.

Система гемостазу – це біологічна система, дія якої спрямована на збереження рідкого стану циркулюючої крові, підтримання цілісності кровоносних судин та спинення кровотечі у разі їхнього пошкодження, зберігаючи у кровоносному руслі достатній об'єм циркулюючої крові і забезпечуючи тим самим нормальне кровопостачання органів [1, 14].

Ще з 1964 р. завдяки дослідженням незалежних науковців (Davie E.W., Ratnoff O.D., Macfarlane R.G.) у процесі згортання крові умовно виділяють судинно-тромбоцитарний, прокоагулянтний гемостаз, природні антикоагулянти та систему фібринолізу [9].

Прокоагулянтний (вторинний) гемостаз забезпечується факторами згортання крові (II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XII, XIII) [15, 18].

Прийнято умовно розділяти прокоагулянтну ланку системи гемостазу на «внутрішній» (розпочинається з активації фактора XII у разі порушення цілісності судини), «зовнішній» (запускається з попадання у кровоносне русло тканинного фактора (ТФ), який активує фактор VII) та загальний шляхи [8, 11, 17, 19].

Сучасним уявленням процесу гемостазу є клітинна модель (Н. Hoffman, 2011), що описує гемостаз *in vivo*. Вона принципово не відрізняється від класичної каскадної моделі процесу згортання крові, а відображає єдність коагуляційних та антикоагуляційних систем у процесі гемостазу. Основними аспектами цієї концепції є [20]:

1. Процес згортання крові є єдиним і пов'язаний з гемостатичними реакціями тромбоцитів.

2. Коагуляційний процес у фізіологічних умовах локалізований зоною дефекту судини. Його непоширенню сприяють протизгортальна система і нормально функціонуючі ендотеліоцити.

3. Надмірний рівень тромбіну в організмі людини інактивується антитромбіном III (АТ III), який також активний щодо факторів XIIa, XIa, IXa, Xa.

4. Підтриманню крові у рідкому стані сприяють ретикулоендотеліальна система і гепатоцити за допомогою специфічного видалення активованих факторів згортання крові і фібриногену без будь-якого впливу на попередники. Це відбувається шляхом обмеження коагуляції за участю інгібітору шляху тканинного фактора – тромбомодуліну.

Відомо, що вагітність є станом, за якого відбуваються компенсаторні зміни в усіх органах та системах, зокрема у системі гемостазу. З прогресуванням вагітності адаптаційним механізмом для організму матері та плода є активація судинно-тромбоцитарної та прокоагулянтної ланок системи гемостазу, що досягає максимуму у III триместрі перед початком пологів і слугує фактором забезпечення спинення кровотечі під час пологів та у післяпологовий період [2, 6, 12, 13, 22].

За наявності патологічного фактора, до якого належить вірус імунодефіциту людини (ВІЛ), відбуваються певні зміни у системі гемостазу, що можуть призводити до ускладнень як тромбоцитарної та прокоагулянтної ланок системи гемостазу, що досягає максимуму у III триместрі перед початком пологів і слугує фактором забезпечення спинення кровотечі під час пологів та у післяпологовий період [2, 6, 12, 13, 22].

ВІЛ є соціально небезпечним інфекційним захворюванням, боротьба з яким проводиться міжнародними зусиллями вже понад чверть віку.

Інфекція, спричинена ВІЛ, – це інфекційне захворювання, що повільно прогресує, уражуючи імунну систему, внаслідок чого організм стає високосприятливим до різних опортуністичних інфекцій і пухлин. Це зрештою призводить до загибелі хворого [7].

За результатами аналізу ВООЗ та ЮНЕЙДС, Україна залишається регіоном з високим рівнем поширення ВІЛ-інфекції серед країн Східної Європи та Центральної Азії. Жінки залишаються більш уражливими до інфікування ВІЛ, поширеність ВІЛ серед них становить 27,6%, серед чоловіків – 20,5% [10].

Стан прокоагулянтної ланки системи гемостазу в обстежених жінок у III триместрі вагітності

Показник	IA група, n=40	IB група, n=30	II група, n=40	III група, n=40	Контрольна група, n=40
Ф, г/л	5,8±0,9	3,5±0,6	7,1±1,1*	7,8±1,2*	4,3±0,7
АЧТЧ, с	27,8±4,4	34,7±6,3	17,7±2,8*	16,4±2,6*	30,1±4,8
Протромбін за Квіком, %	97,6±15,4	149,8±27,3	152,3±24,0*	153,6±24,3*	94,2±14,9

Примітка. * – Різниця достовірна щодо показника вагітних контрольної групи (p<0,05).

Стан прокоагулянтної ланки системи гемостазу у роділь

Показник	IA група, n=40	IB група, n=30	II група, n=40	III група, n=40	Контрольна група, n=40
Ф, г/л	5,1±0,8	2,9±0,5*	5,8±0,9	2,2±0,3*	5,3±0,8
АЧТЧ, с	25,6±4,04	42,9±7,8*	23,5±3,7	39,8±6,3*	24,2±3,8
Протромбін за Квіком, %	119,7±18,9	74,9±13,7*	126,2±19,9	76,5±12,1*	129,2±20,4

Примітка. * – Різниця достовірна щодо показника вагітних контрольної групи (p<0,05).

Гемодинамічні порушення у системі «мати–плацента–плід», n (%)

Показник	IA група, n=40	IB група, n=30	II група, n=40	III група, n=40	Контрольна група, n=40
Гемодинамічні порушення IA ст.	5 (12,5)	4 (13,3)	3 (7,5)	2 (5)	7 (17,5)
Гемодинамічні порушення IB ст.	4 (10)	2 (6,7)	7 (17,5)*	8 (20)*	3 (7,5)
Гемодинамічні порушення II ст.	2 (5)	1 (3,3)	11 (27,5)*	14 (35)*	1 (2,5)
Гемодинамічні порушення III ст.	-	-	2 (5)	3 (7,5)	-

Примітка. * – Різниця достовірна щодо показника вагітних контрольної групи (p<0,05).

Ураховуючи пандемічний характер поширення ВІЛ у світі та ураження жінок репродуктивного віку, ВІЛ-інфекція у вагітних становить велику проблему у сфері акушерства, гінекології та перинатології та обґрунтовує необхідність вивчення впливу ВІЛ на систему гемостазу.

Мета дослідження: вивчення змін у прокоагулянтній ланці системи гемостазу та перебігу вагітності і пологів у ВІЛ-інфікованих жінок залежно від клінічної стадії і початку вживання препаратів ВААРТ.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

На базі інфекційного акушерського відділення Київського міського центру репродуктивної та перинатальної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика було обстежено 190 жінок у II і III триместрах вагітності та під час пологів.

До основної групи включено 150 вагітних з ВІЛ-інфекцією, які були розподілені на групи залежно від клінічної стадії ВІЛ. До I групи увійшли 70 вагітних з I клінічною стадією ВІЛ, яка була поділена на IA групу – 40 вагітних з I клінічною стадією ВІЛ-інфекції та застосуванням ВААРТ до даної вагітності та IB групу – 30 вагітних з I клінічною стадією ВІЛ-інфекції та початком вживання препаратів ВААРТ під час даної вагітності. До II групи увійшли 40 жінок із II

клінічною стадією ВІЛ та до III групи – 40 вагітних з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції.

До групи контролю увійшли 40 вагітних без ВІЛ-інфекції.

З вибірки були виключені пацієнтки з багатоплідною вагітністю, іншою інфекційною патологією, відомою спадковою патологією системи гемостазу, тяжкою екстрагенітальною патологією, жінки із IV клінічною стадією ВІЛ тощо.

Стан прокоагулянтної ланки гемостазу оцінювали за кількістю загального фібриногену (Ф), протромбіну за Квіком, активованого часткового тромбoplastинного часу (АЧТЧ).

Ультразвукове дослідження (УЗД) з доплерометрією фетоплацентарного комплексу проводили на апараті Philips HD 11 XE. У визначенні ступеня тяжкості порушень кровотоку у системі «мати–плацента–плід» використовували класифікацію М.В. Медведєва (1999).

Отримані результати оброблені методами варіаційної статистики.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Під час дослідження прокоагулянтної ланки гемостазу у жінок з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції у II триместрі спостерігалась тенденція до гіперкоагуляційного ста-

ну, що проявлялось підвищенням рівнів Ф, протромбіну за Квіком та скороченням АЧТЧ. У III триместрі у цих пацієнток вже була виявлена достовірна різниця даних показників порівняно із контрольною групою (табл. 1). В обстежуваних, що розпочали вживання препаратів ВААРТ під час даної вагітності, відзначали тенденцію до зниження концентрації Ф та протромбіну за Квіком.

З прогресуванням вагітності фіксували підвищення рівня Ф, що зумовлено збільшенням його синтезу та відповідає літературним даним [16].

У II триместрі рівень Ф становив $3,7 \pm 0,6$ г/л у пацієнток IA групи, $3,9 \pm 0,7$ г/л – у жінок IB групи, $4,8 \pm 0,8$ г/л – у II групі, у III групі – $4,9 \pm 0,8$ г/л та $3,6 \pm 0,6$ г/л – у контрольній групі ($p > 0,05$).

У III триместрі даний показник підвищився в 1,6 разу у IA групі, в 1,5 та в 1,6 разу – у II і III групах відповідно і в 1,2 разу – у пацієнток контрольної групи.

У пацієнток, що розпочали ВААРТ під час даної вагітності, цей показник дорівнював $3,5 \pm 0,6$ г/л.

АЧТЧ є скринінговим методом, який відображає зміну активності факторів «внутрішнього» шляху згортання крові: факторів VIII, IX, XI, XII, прекалікреїну (фактор Флетчера) і високомолекулярного кініногену (фактор Фіндджеральда) [3].

У II триместрі у IA групі АЧТЧ був на рівні $29,2 \pm 4,6$ с, у IB групі – $32,4 \pm 5,9$ с, у II групі – $21,8 \pm 3,4$ с, у III групі – $20,7 \pm 3,3$ с та $33,2 \pm 4,7$ с у жінок контрольної групи ($p > 0,05$).

У III триместрі цей показник був скорочений відповідно до рівня жінок контрольної групи – в 1,1 разу у IA групі, в 1,7 та 1,8 разу – у II та III групах. У пацієнток IB групи показник АЧТЧ незначно зріс і дорівнював $34,7 \pm 6,3$ с.

Визначення рівня протромбіну за Квіком дозволяє не тільки виявити зміни у «зовнішньому» шляху коагуляційної ланки, а й простежити прокоагулянтну функцію печінки, що зумовлено локалізацією у печінці вітаміну К, який відповідальний за синтез функціонально активних факторів згортання (II, VII, IX, X) [3].

Рівень протромбіну за Квіком у II триместрі в обстежуваних IA групи становив $93,7 \pm 14,8\%$, $113 \pm 20,6\%$ – у IB групі, у пацієнток II групи – $01,9 \pm 16,1\%$, у III групі – $99,3 \pm 15,7\%$ та $91,6 \pm 14,5\%$ – у контрольній групі ($p > 0,05$).

У III триместрі відзначали достовірне збільшення даного показника у пацієнток II та III груп в 1,6 разу. Також була відзначена тенденція до збільшення рівня протромбіну за Квіком у пацієнток, що розпочали ВААРТ під час даної вагітності ($149,8 \pm 27,3\%$).

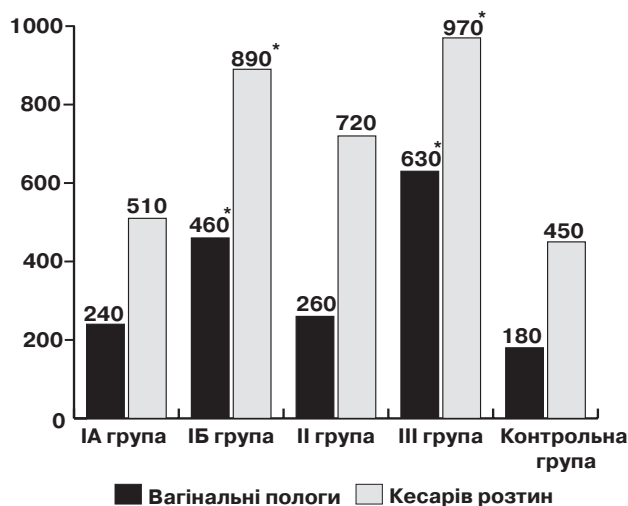
Під час пологів, згідно з результатами дослідження, відбуваються певні зміни у прокоагулянтній ланці системи гемостазу у жінок з III клінічною стадією та пацієнток, що розпочали ВААРТ під час даної вагітності (табл. 2).

Рівень Ф у роділь IA та II груп майже не відрізнявся від показника жінок контрольної групи ($5,1 \pm 0,8$ г/л, $5,8 \pm 0,9$ г/л та $5,3 \pm 0,8$ відповідно), тоді як в обстежуваних IB та III груп даний показник був достовірно нижче (в 1,8 та 2,4 разу відповідно).

АЧТЧ у пацієнток з III клінічною стадією під час пологів був подовжений порівняно з показником у жінок контрольної групи в 1,6 разу, у роділь IB групи – в 1,8 разу. Рівень протромбіну за Квіком, навпаки, був зменшений у цих жінок в 1,7 разу.

Під час аналізу УЗД та доплерометрії у III триместрі виявлено, що у ВІЛ-інфікованих вагітних з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції більш частіше спостерігаються ПД та гемодинамічні порушення у системі «мати–плацента–плід».

Структурні зміни плаценти було діагностовано у 4 (10,0%) випадках у IA групі та у 2 (6,7%) – у IB групі, у 31 (77,5%) випадку у жінок II групи, у 33 (82,5%) випадках у III групі та у 6 (15,0%) випадках у контрольній групі. Част-



Примітка. * – Різниця достовірна щодо показника вагітних контрольної групи ($p < 0,05$).

Об'єм загальної крововтрати в обстежених жінок під час пологів, мл

кове непрогресуюче відшарування плаценти було виявлено у 2 (5%) пацієнток IA групи та 3 (10,0%) вагітних IB групи, 4 (10,0%) жінок II групи, 17 (42,5%) обстежених з III клінічною стадією проти 1 (2,5%) вагітної контрольної групи.

Гемодинамічні порушення у системі «мати–плацента–плід» IA ступеня було виявлено у 5 (12,5%) пацієнток I групи, у 3 (7,5%) жінок II групи та у 2 (5%) обстежених III групи проти 7 (17,5%) вагітних контрольної групи (табл. 3). Порушення кровотоку IB ступеня діагностовано у 4 (10%) жінок I групи, у 7 (17,5%) пацієнток II групи, у 8 (20%) вагітних III групи та 3 (7,5%) – контрольної групи.

Гемодинамічні порушення II ступеня спостерігалися у 2 (5%) пацієнток I групи, в 11 (27,5%) жінок II групи та у 14 (35%) вагітних III групи проти 1 (2,5%) обстежуваної контрольної групи.

Гемодинамічні порушення III ступеня було виявлено у 2 (5%) хворих II групи та у 3 (7,5%) пацієнток III групи, що стало показанням для розродження шляхом кесарева розтину в ургентному порядку. У I та контрольній групах даного порушення кровотоку у системі «мати–плацента–плід» не виявлено.

Затримка розвитку плода (ЗРП) 1-го та 2-го ступенів як прояв ПД достовірно частіше була діагностована у вагітних з II та III клінічною стадією.

Отже, ЗРП 1-го ступеня спостерігалась з однаковою частотою у пацієнток IA та IB груп – 4 вагітні, у II групі – у 5 вагітних, у III групі – у 6 пацієнток та у 3 жінок контрольної групи.

Частота ЗРП 2-го ступеня у жінок з ВІЛ-інфекцією перевищувала даний показник у пацієнток контрольної групи у 2 рази у I групі, у 10 разів – у II групі та у 12 разів – у вагітних III групи. ЗРП 3-го ступеня спостерігалась у 3 жінок II групи та у 5 вагітних з III клінічною стадією і не була виявлена у вагітних I та контрольної груп.

ПВНРП діагностували в 1 (2,5%) обстежуваної II групи та 3 (7,5%) вагітних III групи. Дистрес плода був виявлений у 3 (7,5%) жінок II групи та 6 (15%) пацієнток III групи. Ці загрозили стани для матері та плода стали підставою для екстреного розродження шляхом кесарева розтину.

Привертала на себе увагу достовірна різниця між об'ємом загальної крововтрати (ЗК) у ВІЛ-інфікованих жінок з III клінічною стадією та роділь, що розпочали застосування ВААРТ при даній вагітності (малюнок).

Так, середній об'єм ЗК у роділь IA та II груп під час вагінальних пологів не перевищував 350 мл та не вимагав за-

стосування додаткових медичних препаратів для спинення кровотечі.

У роділь III групи об'єм ЗК перевищував даний показник контрольної групи у 3,5 разу, що потребувало застосування медикаментозної терапії, спрямованої на спинення кровотечі. Під час вагінальних пологів у жінок, що розпочали вживання препаратів ВААРТ під час даної вагітності, також спостерігалось збільшення ЗК (у 2,6 разу).

Аналогічна ситуація спостерігалась і під час кесарева розтину. Саме у роділь з III клінічною стадією та жінок, що розпочали ВААРТ під час даної вагітності, відзначали схильність до кровотеч щодо контрольної групи (відповідно у 2,6 та 2,0 разу більше) ($p < 0,05$).

Отже, згідно з результатами даного дослідження, у ВІЛ-інфікованих жінок з II та III клінічними стадіями у II триместрі спостерігалась тенденція до гіперкоагуляційного стану, а у III триместрі відзначено достовірну різницю лабораторних показників коагулограми щодо вагітних без наявності ВІЛ.

Зміни лабораторних показників у III триместрі проявляються погіршенням стану системи «мати-плацента-плід» у більшості вагітних з II та III клінічними стадіями під час УЗД з доплерометрією.

Привертає увагу тенденція до гіпокоагуляційного стану за даними коагулограми у III триместрі у жінок, які розпочали ВААРТ під час даної вагітності, що, можливо пов'язано із транзиторним побічним впливом препаратів ВААРТ на гепатоцити, який проявляється зниженням прокоагуляційної функції печінки.

Під час пологів, навпаки, відзначено гіпокоагуляційний стан у жінок з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції, як і зниження рівнів Ф, протромбіну за Квіком та подовження АЧТЧ, що клінічно проявляється схильністю до кровотеч у цих жінок.

Особенности прокоагулянтного звена системы гемостаза у ВИЧ-инфицированных беременных и рожениц

С.Е. Савченко, Т.В. Коломийченко, О.И. Гервазюк

Цель исследования: изучение изменений в прокоагулянтном звене системы гемостаза у ВИЧ-инфицированных беременных и рожениц в зависимости от клинической стадии и начала высокоактивной антиретровирусной терапии (ВААРТ).

Материалы и методы. У 150 ВИЧ-инфицированных беременных и рожениц оценивали прокоагулянтное звено системы гемостаза по количеству общего фибриногена (Ф), протромбина по Квику, активированного частичного тромбопластинного времени (АЧТВ) и состоянию системы «мать-плацента-плод», а также объему кровопотери во время родов.

Результаты. При исследовании прокоагулянтного звена у женщин со II и III клиническими стадиями ВИЧ-инфекции во II триместре наблюдалась тенденция к гиперкоагуляционному состоянию, что проявлялось повышением уровней Ф, протромбина по Квику и сокращением АЧТВ. В III триместре у этих пациенток уже была выявлена достоверная разница данных показателей по сравнению с контрольной группой ($p < 0,05$). Изменения лабораторных показателей в III триместре проявляются ухудшением состояния системы «мать-плацента-плод» у подавляющего количества беременных со II и III клиническими стадиями при УЗИ с доплерометрией ($p < 0,05$). В родах отмечается гипокоегуляционное состояние у женщин с III клинической стадией ВИЧ-инфекции и рожениц, что начали прием препаратов ВААРТ во время данной беременности ($p < 0,05$).

Заключение. Течение беременности у женщин со II и III клиническими стадиями ВИЧ-инфекции характеризуется наличием гестационных и перинатальных осложнений на фоне гиперкоагуляционного состояния. В родах у ВИЧ-инфицированных с III клинической стадией и женщин, которые начали прием препаратов ВААРТ во время данной беременности, наблюдается склонность к кровотечениям, что подтверждается изменениями коагулограммы.

Ключевые слова: ВИЧ-инфицированные беременные, ВИЧ-инфицированные роженицы, прокоагулянтное звено системы гемостаза, система «мать-плацента-плод», кровопотеря в родах.

ВИСНОВКИ

1. Для ВІЛ-інфікованих вагітних з II та III клінічними стадіями у III триместрі характерний гіперкоагуляційний стан, про що свідчать підвищення рівні фібриногену, протромбіну за Квіком та скорочення АЧТЧ.

2. Для вагітних з II та III клінічними стадіями характерний високий рівень гестаційних та перинатальних ускладнень (структурні зміни плаценти у 77,5% і 82,5%, гемодинамічні порушення II та III ст. у системі «мати-плацента-плід» у 27,5% і 35% та 5% і 7,5%, затримка розвитку плода 3-го ступеня у 7,5% і 12,5% та дистрес плода у 7,5% і 15% відповідно).

3. У жінок з I клінічною стадією ВІЛ-інфекції, що розпочали ВААРТ під час даної вагітності, відзначено тенденцію до гіпокоагуляційного стану у III триместрі. Такі зміни були клінічно реалізовані підвищеною крововтратою під час пологів ($460 \pm 83,9$ мл під час вагінальних пологів та $890 \pm 162,5$ мл під час кесарева розтину).

4. У ВІЛ-інфікованих роділь з III клінічною стадією спостерігається підвищена крововтрата ($630 \pm 99,6$ мл під час вагінальних пологів та $970 \pm 153,4$ мл під час кесарева розтину), що відповідає виявленим змінам у прокоагулянтній ланці під час лабораторного дослідження (зменшення рівнів фібриногену та протромбіну за Квіком та подовження АЧТЧ).

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати дослідження обґрунтовують доцільність вивчення стану всіх ланок системи гемостазу та біохімічні показники у ВІЛ-інфікованих вагітних з метою виявлення і розроблення патогенетично обґрунтованої системи діагностики, профілактики та лікування тромбозогеморагічних ускладнень у цієї категорії хворих.

Features of the hemostasis procoagulation link, pregnancy outcomes and parturition in HIV-infected women

S.E. Savchenko, T.V. Kolomyichenko, O.I. Gervazyuk

The objective: to study the changes in the procoagulant link of the hemostasis system, the course of pregnancy and parturition peculiarities in HIV-infected women, depending on the clinical stage and the onset of haart.

Materials and methods. In 150 HIV-infected pregnant women and parturients, a procoagulant link of hemostasis was evaluated by meanings of total fibrinogen, prothrombin, activated fractional thromboplastin time, as well as the status of the mother-placenta-fetus system and peripart blood loss amount.

Results. Study of the procoagulant link in women with II and III clinical stages of HIV-infection in the second trimester showed a tendency to a hypercoagulative conditions, with increased levels of fibrinogen, prothrombin and short activated fractional thromboplastin time. In the third trimester, these patients already had a significant difference in these parameters compared to the control group ($p < 0,05$). Laboratory changes in the 3rd trimester correlate with impairment of the «mother-placenta-fetus» system discovered by ultrasound and doplerometry in the vast majority of pregnant women with II and III clinical stages ($p < 0,05$). A state of hypocoagulation is observed during parturition in women with the III clinical stage of HIV-infection and in parturients who started taking HAART during this pregnancy ($p < 0,05$).

Conclusions. The pregnancy course in women with II and III clinical stages of HIV-infection is characterized by the presence of gestational and perinatal complications caused by hypercoagulation. During parturition in HIV-infected patients with the III clinical stage and in parturients who started taking HAART during this pregnancy, there is a tendency to peripart haemorrhages, which confirms by coagulogram changes.

Key words: HIV-infected pregnant women, HIV-infected parturient, procoagulant link of hemostasis system, mother-placenta-fetus system, peripart blood loss.

Савченко Сергей Евгеньевич – Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии Национальной медицинской академии последиplomного образования имени П.Л. Шупика, 04210, г. Киев, проспект Г. Сталинграда, 16; тел.: (044) 411-92-33. *E-mail: kagir@ukr.net*

Коломийченко Татьяна Васильевна – Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии Национальной медицинской академии последиplomного образования имени П.Л. Шупика, 04210, г. Киев, проспект Г. Сталинграда, 16; тел.: (044) 411-92-33. *E-mail: kagir@ukr.net*

Гервазюк Ольга Игоревна – Кафедра акушерства, гинекологии и репродуктологии Национальной медицинской академии последиplomного образования имени П.Л. Шупика, Киевский городской центр репродуктивной и перинатальной медицины, 04210, г. Киев, проспект Г. Сталинграда, 16; тел.: (096) 372-71-99. *E-mail: olga82orama@gmail.com*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Александрова Е.В. и др. Система регуляции агрегатного состояния крови: компоненты, функции, диагностика нарушений. – 2013.
2. Беременность высокого риска: монография /А.Д. Макацария [и др.] ; ред. А.Д. Макацария, Ф.А. Червенака, В.О. Бицадзе. – М.: МИА, 2015. – 920 с.
3. Берковский А.Л. и др. Скрининговые тесты плазменного гемостаза. Методы исследования. – М., 2016. – 70 с.
4. Вартанов В.Я. и др. Профилактика и лечение гипокоагуляционных кровотечений у ВИЧ-инфицированных беременных //Тольяттинский медицинский консилиум. – 2011. – № 5–6. – С. 22–27.
5. Вартанов В.Я., Кругова Л.В., Шифман Е.М. Нарушения гемостаза у ВИЧ-инфицированных беременных на фоне химиопрофилактики антиретровирусными препаратами и пути их коррекции //Анестезиология и реаниматология. – 2012. – № 6.
6. Верейна Н.К., Синицын С.П., Чулков В.С. Динамика показателей гемостаза при физиологически протекающей беременности // Клиническая лабораторная диагностика. – 2012. – № 2.
7. ВИЧ-инфекция: психологические и социальные основы исследования и превенции: учебно-методическое пособие / под общ. ред. А.В. Шаболтас. – СПб.: СПбГУ, Факультет психологии, 2012.
8. Внутренний путь свертывания крови/ Г.А. Яровая и др. //ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования». – М.: ФГБОУ ДПО РМАНПО, 2017. – 68 с.
9. Войцеховский В.В. и др. Геморрагический синдром в клинической практике. – Благовещенск: ООО «ПК Одеон», 2014.–254 с.
10. Інформаційний бюлетень № 45 «Віл-інфекція в Україні» від 2016 р.
11. Лавриненко В.А., Бабина А.В. Физиология крови для студентов КРИ: Учебно-методическое пособие // Новосибирский государственный университет. – 2015. – 116 с.
12. Медведь В.И. Венозный тромбоз эмболизм в акушерстве. Основные положения международных и национальных рекомендаций // Медицинские аспекты здоровья женщины. – 2015. – № 10. – С. 5–9.
13. Момот А.П. и др. Особенности сосудисто-тромбоцитарного гемостаза на разных сроках физиологической беременности //Медицинский алфавит. – 2014. – Т. 1, № 2. – С. 27–31.
14. Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д., Уразова О.И. Патофизиология: учебник в 2-х томах //Новицкий В.В., Гольдберг Е.Д., Уразова О.И. – М.: Гэотар-Медиа, 2012.
15. Основы клинической гематологии: учеб. пособие / А.Т. Фиясь, И.Р. Ерш. – Минск: Выш. шк., 2013. – 271 с.
16. Павловская Ю.М., Воробьева Н.А. Фибриноген и фактор XIII при беременности //Журнал медико-биологических исследований. – 2015. – № 1.
17. Патологическая физиология: рабочая тетрадь / Ф.И. Висмонт [и др.] // Белорус. гос. мед. ун-т, каф. патолог. физиологии. – Минск: БГМУ, 2016. – 194 с.
18. Патофизиология системы крови /Е.В. Леонова, Ф.И. Висмонт. – 2-е изд., испр. и доп. – Минск: Выш. шк., 2013. – 144 с.
19. Физиология: учебник для студентов лечеб. и педиатр. фак-тов / Под ред. В.М. Смирнова, В.А. Правдивцева, Д.С. Свешникова. - 5-е изд., испр. и доп. – М.: Медицинское информационное агентство, 2017. – 512 с.
20. Шишонко А.И., Щербакова И.Г., Гребенникова И.В. Современные аспекты гемостаза //Международный студенческий научный вестник. Электронный научный журнал. – Пенза, – 2015. – № 2. – С. 123–126.
21. Funderburg N.T. Markers of coagulation and inflammation often remain elevated in ART-treated HIV-infected patients //Current opinion in HIV and AIDS. – 2014. – Т. 9, № 1. – С. 80.
22. Karlsson O. Haemostasis during pregnancy, labour and postpartum haemorrhage. – 2014.
23. Kiefer E. et al. Association of markers of hemostasis with death in HIV-infected women //Journal of acquired immune deficiency syndromes (1999). – 2014. – Т. 67, № 3. – С. 287.
24. Sule A.A. et al. Risk of venous thromboembolism in patients infected with HIV: a cohort study //The International journal of angiology: official publication of the International College of Angiology, Inc. – 2013. – Т. 22, № 2. – С. 95.

Статья поступила в редакцию 29.05.2018