Суровцева Карина Станіславівна , Таравнех Діана Шакерівна

**СТАН СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ПАЦІЄНТОК З ТРОМБОФІЛІЄЮ ТА НЕВДАЛИМИ СПРОБАМИ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОГО ЗАПЛІДНЕННЯ У АНАМНЕЗІ**

Харківський національний медичний університет

Кафедра акушерства та гінекології №2

Харків, Україна

Науковий керівник: д.мед.н.,проф. Лазуренко Вікторія Валентинівна

**Актуальність.** Екстракорпоральне запліднення (ЕКЗ) є одним з найбільш сучасних і перспективних методів лікування безпліддя. У зв'язку з широким розповсюдженням допоміжних репродуктивних технологій (ДРТ), особливої актуальності набуває питання підвищення їх ефективності. Метою цього дослідження було визначення стану в системі гемостазу і патофізіологічних механізмах формування тромбозів у пацієнток з генетичною і набутою тромбофілією.

**Матеріали та методи.** У дослідження були включені 62 жінки з невдалими спробами ЕКЗ в анамнезі, з трубно - перитонеальним фактором безпліддя і тромбофілією, які складали основну групу. До контрольної групи увійшли 30 здорових жінок. Всі жінки були репродуктивного віку, від 21 до 43 років. У пацієнток основної групи в анамнезі вагітностей не спостерігалось, однак, у кожної з них були 2 і більше невдалі спроби ЕКЗ в анамнезі. Обстеження на причини безпліддя і невдачі ЕКЗ включало гормональні, генетичні дослідження, HLA-типування, УЗД, гистеросальпінгографію, визначався інфекційний профіль. Обстеження проводилися за показаннями, залежно від клінічної ситуації.

**Результати дослідження та їх обговорення.** При вивченні структури тромбофілії у пацієнток основної групи (n = 62) було встановлено, що найчастіше зустрічаємою формою тромбофілії є АФС, який був діагностований у 26,4% випадків. Високим залишався відсоток поєднаних форм тромбофілії (генетичних і АФС), який склав 27%. Поліморфізм в гені метилентетрагідрофолатредуктази (MTHFR-C677) був діагностований у 14,5% пацієнток, що є одним з найбільш значущих спадкових фолатдефіцитних станів, які призводять до істотного підвищення гомоцистеїну в крові. У 11,5% випадків визначалася мутація в гені фібриногену (FGB-455), в 9,3% поліморфізм в гені інгібітору активатора плазміногену (PAI-1), в 5,5% мутація в гені протромбіну (F2-20210), в 4,6% поліморфізм в гені рецептора мембрани тромбоцитів (ITGB3) і в 1,2% випадків гетерозиготна форма мутації Лейдена (F5). Вовчаковий антикоагулянт (ВА) був виявлений у всіх обстежених пацієнток основної групи з різними формами тромбофілії на рівні високого ризику тромбозів. Отримані результати дозволили припустити, що ВА є не тільки маркером АФС, але відображає сумарні коагулопатичні зміни у пацієнток з різними формами тромбофілії.

**Висновки.** Таким чином, результати проведеного дослідження показали, що у жінок з тромбофілією та невдалими спробами ЕКЗ в анамнезі відбувається патологічна активація системи гемостазу, що відіграє істотну роль у патогенезі невдалих спроб ДРТ. При цьому, наявність у крові віх пацієнток основної групи ВА дозволяє припустити, що він є не тільки маркером АФС, але відображає та впливає на сумарні коагулопатичні зміни у пацієнток з різними формами тромбофілії. При цьому у жінок з тромбофілією та невдалими спробами ЕКЗ в анамнезі розвивається субклінічна форма хронічного ДВЗ крові, провідною ланкою в розвитку якого є активація тромбоцитарно-судинного гемостазу з наступним залученням у процес коагуляційного потенціалу, обумовленого зниженням показників протизгортанної системи крові.