

УДК 618.3/.5:616.988:578.828.6]-005.6-039:611.13./15

САВЧЕНКО С.Є.<sup>1</sup>, КОЛОМІЙЧЕНКО Т.В.<sup>1</sup>, ГЕРВАЗЮК О.І.<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, м. Київ

<sup>2</sup>Київський міський центр репродуктивної та перинатальної медицини

## ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ СУДИННО-ТРОМБОЦИТАРНОЇ ЛАНКИ СИСТЕМИ ГЕМОСТАЗУ У ВІЛ-ІНФІКОВАНИХ ВАГІТНИХ ТА РОДІЛЬ

*Зміни в системі гемостазу, що спостерігаються у вагітних з ВІЛ, призводять до тромбогеморагічних ускладнень для матері і плода, які проявляються акушерськими та перинатальними ускладненнями.*

*Мета дослідження.* Вивчити зміни в судинно-тромбоцитарній ланці системи гемостазу у ВІЛ-інфікованих вагітних та роділь в залежності від клінічної стадії та початку прийому ВААРТ.

*Матеріали та методи.* У 150 ВІЛ-інфікованих вагітних та роділь оцінювали стан судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу, а також об'єм крововтрати в пологах.

*Результати дослідження та їх обговорення.* В II триместрі у вагітних з II та III клінічними стадіями ВІЛ спостерігається достовірно підвищена активність судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу при визначенні агрегаційної функції тромбоцитів та фактору Вілебранду. В III триместрі у цих пацієнток відмічене підвищення активності судинно-тромбоцитарної ланки та зниження кількості тромбоцитів і тромбокриту на тлі підвищення MPV та PDW у жінок з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції. У роділь з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції спостерігається зниження кількості тромбоцитів, ознаки тромбоцитопатії (гальмування агрегаційної функції тромбоцитів при індукції АДФ, колагеном та ристоміцином і підвищення агрегації тромбоцитів адреналіном). У роділь, що розпочали прийом ВААРТ під час даної вагітності відмічене достовірне зниження рівня тромбоцитів на тлі зниження показника тромбоцитопоезу. Рівень фактору Вілебранду достовірно перевищував у жінок II та III групи та мав тенденцію до збільшення у роділь IA групи.

*Висновки.* Під час вагітності у жінок з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції відмічається підвищена активність судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу. В пологах у ВІЛ-інфікованих з III клінічною стадією та жінок, що розпочали прийом ВААРТ під час даної вагітності спостерігається схильність до кровотеч.

*Ключові слова:* ВІЛ-інфіковані вагітні, ВІЛ-інфіковані роділлі, судинно-тромбоцитарна ланка системи гемостазу, фактор Вілебранду, крововтрата в пологах.

Система гемостазу - це біологічна система, дія якої направлена на збереження рідкого стану циркулюючої крові, підтримання цілісності кровоносних судин та зупинки кровотечі при їх пошкодженні [8].

Вагому роль в забезпеченні гемостазу відіграє ендотелій, в якому синтезуються фактори, необхідні для реалізації гемостатичних реакцій. Так, маркером ендотеліальних клітин є фактор Вілебранду (ФВ), необхідний для адгезії тромбоцитів до колагену і формування тромбоцитарної пробки. В субендотеліальному шарі переважають стимулятори гемостазу, серед яких найбільш потужним агентом є колаген, що стимулює як адге-

зію тромбоцитів, так і внутрішній механізм згортання крові [5].

Протягом вагітності відбуваються компенсаторно-адаптаційні зміни практично в усіх системах організму. Система гемостазу є однією з найважливіших ланок організму вагітної жінки, фізіологічні зміни якої направлені до збереження адекватних реологічних властивостей крові під час вагітності. Кінцевою метою цих змін є забезпечення гемостазу в пологовому та післяпологовому періодах. Окрім захисних змін інших ланок системи гемостазу, у вагітних в III триместрі спостерігається підвищення спонтанної та індукованої агрегаційної активності тромбоцитів,

що є проявом напруження судинно-тромбоцитарної ланки [12].

По мірі збільшення терміну вагітності зростає концентрація тромбоксану А2, що є вазоконстрикторним прокоагулянтним фактором, який продукується тромбоцитами. Відбувається активація тромбоцитів, зменшується тривалість життя тромбоцитів і прискорюється їх продукція [11].

Інфікування вірусом імунодефіциту людини (ВІЛ) залишається медичною та соціальною проблемою всього світу.

Серед громадян України за період 1987-2017 (6 міс.) рр. зареєстровано 306 295 ВІЛ-інфікованих осіб. За 6 місяців 2017 року спостерігається ріст поширеності ВІЛ-інфекції у порівнянні з аналогічним періодом 2016 року на 5,5 %, в 0,3 % вперше виявлена ВІЛ-інфекція у вагітних [4].

По мірі прогресування імунодефіциту підвищується протромбогенний потенціал ендотелію судин та суттєво знижуються, відповідно, атромбогенні властивості внутрішнього шару судин [3, 10].

Також, за даними різних наукових досліджень, при ВІЛ-інфекції спостерігаються неоднозначні розлади в системі гемостазу, що проявляються як гіперкоагуляцією (підвищення рівня фібриногену, Д-димеру, фактору Вілебранду, зниження антитромбіну ІІІ (АТ ІІІ)) [14], так і гіпокоагуляційними змінами (тромбоцитопенія, патологічне підвищення активності системи фібринолізу в результаті множинного ушкодження ендотелію циркулюючими імунними комплексами, розвиток токсичного гепатозу на тлі прийому високоактивної антиретровірусної терапії (ВААРТ)) [2, 13].

Зміни в системі гемостазу, що спостерігаються при ВІЛ, призводять до тромбоембологічних ускладнень для матері і плода, які проявляються порушенням формування повноцінної плаценти та розвитком плацентарної дисфункції, затримкою росту плода, порушенням кровообігу в системі «мати-плацента-плід», дистресом плода, перинатальними втратами, передчасним відшаруванням плаценти, геморагічним синдромом [1, 9].

Враховуючи високий рівень ВІЛ-інфікованих, вивчення впливу ВІЛ на організм вагітної жінки має вагомe значення в сфері акушерства, гінекології та перинатології.

## МЕТА ДОСЛІДЖЕННЯ

Вивчити зміни в судинно-тромбоцитарній ланці системи гемостазу у ВІЛ-інфікованих вагітних та роділь в залежності від клінічної стадії та початку прийому ВААРТ.

## МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ

На базі жіночої консультації та інфекційного акушерського відділення Київського міського центру репродуктивної та перинатальної медицини, кафедри акушерства, гінекології та репродуктології НМАПО імені П. Л. Шупика в обстеженні брали участь 190 вагітних та роділь.

Основну групу склали 150 вагітних з ВІЛ-інфекцією, яка була поділена на підгрупи в залежності від клінічної стадії ВІЛ. В І групу увійшли 70 вагітних з І клінічною стадією ВІЛ, яка була поділена на ІА – 40 вагітних з І клінічною стадією ВІЛ-інфекції та застосуванням ВААРТ до даної вагітності та ІБ – 30 вагітних з І клінічною стадією ВІЛ-інфекції та початком прийому ВААРТ під час даної вагітності. В ІІ групу увійшли 40 жінок з ІІ клінічною стадією ВІЛ та в групу ІІІ – 40 вагітних з ІІІ клінічною стадією ВІЛ-інфекції.

В групу контролю увійшли 40 вагітних без ВІЛ-інфекції.

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

З метою вивчення судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу у обстежуваних було досліджено кількість тромбоцитів, середній об'єм тромбоцитів (MPV - mean platelet volume), відносну ширину розподілу тромбоцитів за об'ємом або ступінь анізоцитозу тромбоцитів (PDW - platelet distribution width) та тромбокрит (PCT - platelet crit) на автоматичному гематологічному аналізаторі Mindray BC-3200, агрегаційну функцію тромбоцитів (до адреналіну, АДФ, колагену, ристаміцину) методом CLOT, маркер ендотеліальної дисфункції ФВ методом ELISA.

Отримані результати оброблені методами варіаційної статистики.

## РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

За результатами дослідження встановлено, що в ІІ триместрі у вагітних з ІІ та ІІІ клінічними стадіями ВІЛ спостерігається тенденція до зниження рівня тромбоцитів та достовірно підвищена активність судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу при визначенні агрегаційної функції тромбоцитів (табл. 1).

При аналізі результатів агрегації тромбоцитів до АДФ відмічена підвищена агрегаційна властивість тромбоцитів саме у вагітних II та III груп. Також, у цих хворих була виявлена активність агрегаційної функції тромбоцитів при індукції колагеном та ристоміцином, що опосередковано вказує на ураженість ендотелію.

ФВ – маркер дисфункції ендотелію, є унікальним глікопротеїном, що бере участь одразу в двох ланках гемостазу: судинно-тромбоцитарної та коагуляційної, шляхом ініціації приєднання тромбоцитів до субендотеліального шару судин при його пошкодженні та стабілізації молекули

фактору VIII, сприяє її транспорту до місця пошкодження. [7]. У пацієток II та III груп рівні цього показника були достовірно значущі відносно вагітних з I клінічною групою ВІЛ-інфекції та здорових жінок.

MPV, що є маркером інтенсивності тромбоцитопоезу та характеризує агрегаційну активність тромбоцитів і PDW - показник анізоцитозу тромбоцитів [6], мали тенденцію до підвищення у вагітних з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції. Рівень тромбокрит у пацієток III клінічної групи, навпаки, мав тенденцію до зниження.

Таблиця 1

Стан гемостазу у обстежуваних жінок в II триместрі вагітності

| Показник                           | I група<br>n=40  | II група<br>n=40 | III група<br>n=40 | Контрольна група<br>n=40 |
|------------------------------------|------------------|------------------|-------------------|--------------------------|
| Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$ | 257 $\pm$ 40,6   | 197 $\pm$ 31,1   | 186 $\pm$ 29,4    | 283 $\pm$ 44,7           |
| MPV, fL                            | 6,7 $\pm$ 1,05   | 9,3 $\pm$ 1,5    | 9,9 $\pm$ 1,6     | 6,5 $\pm$ 1,03           |
| PDW, %                             | 13,4 $\pm$ 2,1   | 16,7 $\pm$ 2,6   | 18,9 $\pm$ 3,0    | 12,8 $\pm$ 2,02          |
| PCT, %                             | 0,158 $\pm$ 0,02 | 0,124 $\pm$ 0,02 | 0,116 $\pm$ 0,02  | 0,184 $\pm$ 0,03         |
| Агрегаційна функція тромбоцитів:   |                  |                  |                   |                          |
| АДФ, %                             | 51 $\pm$ 8,1     | 77 $\pm$ 12,2*   | 79 $\pm$ 12,5*    | 48 $\pm$ 7,6             |
| Адреналін, %                       | 24 $\pm$ 3,8     | 56 $\pm$ 8,9*    | 58 $\pm$ 9,1*     | 27 $\pm$ 4,3             |
| Колаген, %                         | 31 $\pm$ 4,9     | 63 $\pm$ 9,9*    | 67 $\pm$ 10,6*    | 29 $\pm$ 4,6             |
| Ристоміцин, %                      | 57 $\pm$ 9,01    | 96 $\pm$ 15,2*   | 99 $\pm$ 15,7*    | 56 $\pm$ 8,9             |
| Маркер ендотеліальної дисфункції   |                  |                  |                   |                          |
| ФВ, U/ml                           | 0,7 $\pm$ 0,1    | 1,5 $\pm$ 0,24*  | 1,7 $\pm$ 0,27*   | 0,5 $\pm$ 0,08           |

*Примітка.* \* - різниця достовірна відносно показника вагітних контрольної групи ( $p < 0,05$ )

Згідно результатів досліджень в III триместрі, для жінок III групи характерно достовірне зниження кількості тромбоцитів, проте відмічається підвищення MPV та PDW, що може свідчити про надлишкове їх споживання на тлі гіперактивації стану судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу та відповідну активацію тромбоцитопоезу. Тромбокрит був значно нижчим у жінок з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції (табл. 2).

У жінок, що розпочали ВААРТ під час даної вагітності спостерігається тенденція до зниження кількості тромбоцитів, підвищення рівня

середнього об'єму і відносної ширини розподілу тромбоцитів за об'ємом.

В III триместрі виявлялось підвищення агрегаційної функції тромбоцитів до АДФ, при індукції адреналіном, колагеном у всіх обстежуваних пацієток з максимальним підвищенням даного показника у вагітних з II та III клінічною стадією.

Оцінка стану ендотелію за допомогою вивчення рівня ФВ виявила, що даний показник також підвищується у всіх обстежуваних вагітних та досягає максимального значення у вагітних з II та III клінічною стадією в III триместрі.

Таблиця 2

Стан гемостазу у обстежуваних жінок в III триместрі вагітності

| Показник                           | IA група<br>n=40 | IB група<br>n=30 | II група<br>n=40  | III група<br>n=40 | Контрольна група<br>n=40 |
|------------------------------------|------------------|------------------|-------------------|-------------------|--------------------------|
| Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$ | 276 $\pm$ 43,6   | 219,8 $\pm$ 40,1 | 269 $\pm$ 42,5    | 179 $\pm$ 28,3*   | 298 $\pm$ 47,1           |
| MPV, fL                            | 7,41 $\pm$ 1,1   | 9,3 $\pm$ 1,7    | 10,5 $\pm$ 1,6    | 11,7 $\pm$ 1,8*   | 6,8 $\pm$ 1,07           |
| PDW, %                             | 14,7 $\pm$ 2,3   | 17,2 $\pm$ 3,1   | 18,2 $\pm$ 2,8    | 21,9 $\pm$ 3,5*   | 13,01 $\pm$ 2,05         |
| PCT, %                             | 0,172 $\pm$ 0,03 | 0,131 $\pm$ 0,02 | 0,170 $\pm$ 0,026 | 0,112 $\pm$ 0,02* | 0,191 $\pm$ 0,03         |
| Агрегаційна функція тромбоцитів:   |                  |                  |                   |                   |                          |
| АДФ, %                             | 59 $\pm$ 9,3     | 63 $\pm$ 11,5    | 91 $\pm$ 14,3*    | 94 $\pm$ 14,9*    | 52 $\pm$ 8,2             |
| Адреналін, %                       | 33 $\pm$ 5,2     | 49 $\pm$ 8,9     | 67 $\pm$ 10,5*    | 69 $\pm$ 10,9*    | 31 $\pm$ 4,9             |
| Колаген, %                         | 33 $\pm$ 5,2     | 38 $\pm$ 6,9     | 69 $\pm$ 10,9*    | 71 $\pm$ 11,2*    | 32 $\pm$ 5,0             |
| Ристоміцин, %                      | 60 $\pm$ 9,4     | 64 $\pm$ 11,7    | 104 $\pm$ 16,4*   | 107 $\pm$ 16,9*   | 59 $\pm$ 9,3             |
| Маркер ендотеліальної дисфункції   |                  |                  |                   |                   |                          |
| ФВ, U/ml                           | 0,8 $\pm$ 0,12   | 1,3 $\pm$ 0,23   | 1,8 $\pm$ 0,28*   | 1,9 $\pm$ 0,25*   | 0,7 $\pm$ 0,11           |

Примітка. \* - різниця достовірна відносно показника вагітних контрольної групи ( $p < 0,05$ )

За результатами проведених досліджень у роділь з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції спостерігається зниження кількості тромбоцитів, ознаки тромбоцитопатії, що проявляється в гальмуванні агрегаційної функції тромбоцитів при індукції АДФ, колагеном та ристоміцином і підвищенням агрегації тромбоцитів адреналіном (табл. 3).

У пацієток, що розпочали прийом ВААРТ під час даної вагітності відмічене достовірне зниження рівня тромбоцитів на тлі зниження показника тромбоцитопоезу, що може свідчити про транзиторий токсичний вплив препаратів ВААРТ на мегакаріоцитопоез.

Рівень ФВ достовірно перевищував у жінок II та III групи та мали тенденцію до збільшення у роділь IA групи.

Таблиця 3

Стан судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу у роділь

| Показник                           | IA група<br>n=40 | IB група<br>n=30 | II група<br>n=40       | III група<br>n=40 | Контрольна група<br>n=40 |
|------------------------------------|------------------|------------------|------------------------|-------------------|--------------------------|
| Тромбоцити, $\times 10^9/\text{л}$ | 286 $\pm$ 45,2   | 167 $\pm$ 30,5*  | 181 $\pm$ 28,6         | 153 $\pm$ 24,1*   | 287 $\pm$ 45,4           |
| MPV, fL                            | 7,28 $\pm$ 1,1   | 3,2 $\pm$ 0,6*   | 11,2 $\pm$ 1,8         | 12,9 $\pm$ 1,84*  | 7,0 $\pm$ 1,1            |
| PDW, %                             | 13,5 $\pm$ 2,1   | 18,1 $\pm$ 3,3   | 19,0 $\pm$ 3,0         | 22,1 $\pm$ 3,5*   | 12,0 $\pm$ 1,9           |
| PCT, %                             | 0,182 $\pm$ 0,03 | 0,183 $\pm$ 0,03 | 0,109 $\pm$ 0,03       | 0,106 $\pm$ 0,02* | 0,199 $\pm$ 0,03         |
| Агрегаційна функція тромбоцитів:   |                  |                  |                        |                   |                          |
| АДФ, %                             | 63 $\pm$ 9,9     | 65 $\pm$ 11,9    | 95 $\pm$ 15,0 $\Delta$ | 41 $\pm$ 6,4      | 58 $\pm$ 9,1             |
| Адреналін, %                       | 45 $\pm$ 7,1     | 51 $\pm$ 9,3     | 72 $\pm$ 11,3*         | 76 $\pm$ 12,0*    | 34 $\pm$ 5,3             |
| Колаген, %                         | 46 $\pm$ 7,2     | 44 $\pm$ 8,03    | 71 $\pm$ 11,2 $\Delta$ | 16,3 $\pm$ 2,5*   | 35 $\pm$ 5,5             |
| Ристоміцин, %                      | 84 $\pm$ 13,2    | 67 $\pm$ 12,2    | 119 $\pm$ 18 $\Delta$  | 52,4 $\pm$ 8,3*   | 95 $\pm$ 15,0            |
| Маркер ендотеліальної дисфункції   |                  |                  |                        |                   |                          |
| ФВ, U/ml                           | 1,4 $\pm$ 0,2    | 1,3 $\pm$ 0,24   | 1,7 $\pm$ 0,26*        | 1,8 $\pm$ 0,28*   | 0,8 $\pm$ 0,12           |

Примітка. \* - різниця достовірна відносно показника вагітних контрольної групи ( $p < 0,05$ )

$\Delta$  - різниця достовірна відносно показника вагітних III групи ( $p < 0,05$ )

Аналізуючи об'єм загальної крововтрати (ЗК) серед досліджуваних груп, було відмічено, що ЗК у ВІЛ-інфікованих жінок з III клінічною стадією та роділь, що розпочали прийом ВААРТ при даній вагітності наявне достовірне підвищення крововтрати в пологах.

Так, якщо ЗК у роділь IA та II груп при вагінальних пологах не перевищувала 350 мл та не вимагала застосування медичних препаратів для зупинки кровотечі, то у роділь III групи даний показник перевищував контрольну групу в 3,5 рази, що потребувало застосування медикаментозної терапії, направленої на зупинку кровотечі. При вагінальних пологах у жінок, що розпочали прийом ВААРТ під час даної вагітності також спостерігалась підвищена ЗК (в 2,6 разів відносно контрольної групи). Під час операції кесарського розтину у роділь з III клінічною стадією та жінок, що розпочали ВААРТ під час даної вагітності відмічалась схильність до кровотеч відносно контрольної групи (в 2,6 та 2,0 разів більше відповідно) ( $p < 0,05$ ).

Виявлені зміни в системі гемостазу дають підставу до ствердження, що у вагітних з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції розвивається напруга судинно-тромбоцитарної ланки на тлі ушкодження ендотелію з можливим зривом компенсаторно-приспосувальних механізмів у вигляді тромбгеморагічних ускладнень.

Лабораторні зміни (відносне зниження кількості тромбоцитів та MPV) та підвищення ЗК в пологах у роділь, що розпочали прийому ВААРТ під час вагітності ми пов'язуємо із токсичним впливом препаратів на мегакаріоцитопоез.

У роділь з III клінічною стадією ВІЛ виявляється зрив гестаційної адаптації гемостазу зі зниженням кількості тромбоцитів та тромбоцитопатії. Ці зміни проявляються підвищеною крововтратою в пологах та характеризуються нами як початок коагулопатії споживання, про що також свідчить активація тромбоцитопоезу та анізоцитоз тромбоцитів.

Виявлене підвищення ФВ у ВІЛ-інфікованих з II та III клінічними стадіями висвітлює наявність ушкодження ендотеліального шару судин у цієї категорії хворих. На нашу думку, саме пошкодження ендотелію є пусковим фактором активації судинно-тромбоцитарної ланки системи гемостазу.

Прослідковується зв'язок між зниженням кількості тромбоцитів, значенням середнього об'єму тромбоцитів (MPV) і шириною розподілу їх за об'ємом (PDW) та підвищеною ЗК в пологах. Отже, визначення цих лабораторних показ-

ників може бути застосовано для прогнозування акушерських кровотеч.

## ВИСНОВКИ

1. У ВІЛ-інфікованих жінок II та III клінічних стадій спостерігається ушкодження ендотелію, на що вказує підвищення рівня фактору Вілебранду як при вагітності (в 3 та 3,4 разів в II триместрі і в 2,6 та 2,7 разів в III триместрі відповідно), так і в пологах (в 2,1 та 2,3 разів).
2. В II триместрі у пацієток з II та III клінічними стадіями ВІЛ-інфекції спостерігається активація судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу, що лабораторно характеризується підвищеною агрегаційною функцією тромбоцитів при індукції до АДФ, колагену, адреналіну та ристоміцину.
3. Для жінок з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції в III триместрі характерно достовірне зниження кількості тромбоцитів та тромбоцитів в 1,7 разів, проте відмічається підвищення MPV та PDW в 1,7 разів, що може свідчити про надлишкове їх споживання на тлі гіперактивації стану судинно-тромбоцитарної ланки гемостазу та відповідну активацію тромбоцитопоезу.
4. У роділь з III клінічною стадією ВІЛ-інфекції наявні ознаки тромбоцитопатії, що проявляється в гальмуванні агрегаційної функції тромбоцитів при індукції АДФ, колагеном та ристоміцином і підвищенням агрегації тромбоцитів адреналіном. В пологах у цих хворих спостерігається підвищення об'єму загальної крововтрати як при вагінальних (в 3,5 разів), так і при пологорозрішенні шляхом операції кесарського розтину (в 2,6 разів).
5. У роділь, що розпочали ВААРТ при даній вагітності, відбувається зниження тромбоцитів (в 1,7 разів) та MPV (в 2,2 рази), спостерігається підвищення об'єму крововтрати в пологах (в 2,6 разів при вагінальних пологах та в 2,0 рази під час операції кесарського розтину).

Перспективи подальших досліджень. Отримані результати дослідження обґрунтовують доцільність вивчення змін всіх ланок системи гемостазу у ВІЛ-інфікованих вагітних та роділь з метою розробки патогенетично обґрунтованої системи діагностики, профілактики та лікування тромбгеморагічних ускладнень у цієї категорії хворих.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Акинъшина С. В., Бицадзе В. О., Макацария А. Д. Клиническое обоснование применения дипиридамола в акушерской практике // Акушерство, гинекология и репродукция. – 2017. – Т. 11. – №. 2. – С.45-48.
2. 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. – С.13-17.
3. Возна Х. І., Москалюк В. Д. Ендотеліальна дисфункція у хворих на ВІЛ-інфекцію/СНІД //Інфекційні хвороби. – 2014. – №. 3. – С. 16-21.
4. Інформаційний бюлетень №48 «Віл-інфекція в Україні» від 2017р.
5. Кутафина Н. В., Завалишина С. Ю. Механизмы функционирования сосудисто-тромбоцитарного гемостаза //Вестник Российского университета дружбы народов. Серия: Экология и безопасность жизнедеятельности. – 2012. – №. 1. – С.30-37.
6. Малинова Л. И. и др. Тромбоцитарные индексы как маркеры интенсивности тромбоцитогенеза и агрегационной активности тромбоцитов: Патологическая трактовка, клиническое значение, перспективы исследования (обзор) //Saratov Journal of Medical Scientific Research/Saratovskii Nauchno-Meditsinskii Zhurnal. – 2017. – Т. 13. – №. 4. – С.813-820.
7. Невзорова Клиническая значимость клеточных маркеров эндотелиальной дисфункции при отслойке хориона у женщин с ранними репродуктивными потерями: дис. ... канд. мед. наук : 14.01.01 / И.А.Невзорова. – Иркутск, 2015. 117с.
8. Новицкий В. В., Гольдберг Е. Д., Уразова О. И. Патологическая физиология: учебник в 2-х томах //Новицкий ВВ, Гольдберг ЕД, Уразова ОИ-Москва: Гэотар-Медиа. – 2012. - Т. 1. - 848 с.
9. Озолина Л. А., Овсепян Н. Р. Коррекция изменений гемостаза при привычном невынашивании беременности на фоне хронической вирусной инфекции //Медицинский совет. – 2017. – №. 13. – С.110-117.
10. Регеда М. С. и др. Запалення-типовий патологічний процес.-2-ге вид., доп. та перероб //Львів, 2013.-148 с.
11. Тюрина Н. А. и др. Состояние системы гемостаза у беременных женщин с гестационной артериальной гипертензией до и после родоразрешения //Журнал научных статей. – 2017. – С.66-68.
12. Цикаленко Е. А. и др. Фракция больших тромбоцитов как маркер активации тромбоцитарного гемостаза при беременности // Медицина и образование в Сибири. – 2014. – №. 2. – С.17.
13. Чукаева И. И. и др. ВИЧ как независимый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний //Эпидемиология и инфекционные болезни. Актуальные вопросы. – 2012. – №. 4. – С. 21-25.
14. 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.

## РЕЗЮМЕ

### ОСОБЕННОСТИ СОСТОЯНИЯ СОСУДИСТО-ТРОМБОЦИТАРНОГО ЗВЕНА СИСТЕМЫ ГЕМОСТАЗА У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ БЕРЕМЕННЫХ И РОЖЕНИЦ

САВЧЕНКО С. Е., КОЛОМИЙЧЕНКО Т. В.,  
ГЕРВАЗЮК О. И.

Изменения в системе гемостаза, наблюдающиеся у беременных с ВИЧ, приводят к тромбогеморрагическим осложнениям для матери и плода, которые проявляются акушерскими и перинатальными осложнениями. **Цель исследования:** Изучить изменения сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза у ВИЧ-инфицированных беременных и рожениц в зависимости от клинической стадии и начала приема ВААРТ.

**Материалы и методы.** У 150 ВИЧ-инфицированных беременных и рожениц оценивали состояние сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза, а также объем кровопотери в родах. **Результаты исследования и их обсуждение.** Во II триместре у беременных с II и III клиническими стадиями ВИЧ наблюдается достоверное повышение активности сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза при определении агрегационной функции тромбоцитов и фактора Виллебранда. В III триместре у этих пациенток отмечено повышение активности сосудисто-тромбоцитарного звена и снижение количества тромбоцитов и тромбокрит на фоне повышения MPV и PDW у женщин с III клинической стадией ВИЧ-инфекции. У рожениц с III клинической стадией ВИЧ-инфекции наблюдается снижение количества тромбоцитов, признаки тромбоцитопатии (торможение агрегационной функции тромбоцитов при индукции АДФ, кол-

лагеном и ристомицином, повышение агрегации тромбоцитов при индукции адреналином). У рожениц, которые начали прием ВААРТ во время данной беременности отмечено достоверное снижение уровня тромбоцитов на фоне снижения показателя тромбоцитопоеза. Уровень фактора Виллебранда достоверно превышал у женщин II и III группы и имел тенденцию к увеличению у рожениц IA группы. **Выводы.** Во время беременности у женщин с II и III клиническими стадиями ВИЧ-инфекции отмечается повышенная активность сосудисто-тромбоцитарного звена системы гемостаза. В родах у ВИЧ-инфицированных с III клинической стадией и женщин, которые начали прием ВААРТ во время данной беременности наблюдается склонность к кровотечениям.

**Ключевые слова:** ВИЧ-инфицированные беременные, ВИЧ-инфицированные роженицы, сосудисто-тромбоцитарное звено системы гемостаза, фактор Виллебранда, кровопотеря в родах.

## FEATURES OF VASCULAR- THROMBOCYTE HEMOSTASIS LINK IN HIV-INFECTED PREGNANT WOMEN

SAVCHENKO S. , KOLOMIICHENKO T.,  
GERVAZYUK O.

Changes in the hemostatic system observed in pregnant women with HIV lead to thrombohemorrhagic complications for the mother and fetus, which are manifested by obstetric and perinatal complications. **The purpose of the study:**

To investigate the vascular-thrombocyte hemostasis link changes in HIV-infected pregnant women depending on the clinical stage and the HAART start. **Materials and methods.** The state of the vascular-platelet hemostasis system and the blood loss volume have been studied in 150 HIV-infected pregnant women. **Results.** In the second trimester in pregnant women with II and III HIV clinical stages a marked increase in the vascular-platelet hemostasis system activity was determined due to platelet aggregation function and the Vilebrand factor level evaluation. In the third trimester these patients showed an increase in vascular-platelet link activity and a decrease in thrombocyte and thrombocrit levels with an increase of MPV and PDW in women with a III stage of HIV infection. In women with III clinical stage of HIV infection there is a platelets decreasing and thrombocytopathy (inhibition of platelet aggregation function when induced by ADP, collagen and ristomycin and increased platelet aggregation by adrenaline). In pregnant that started HAART during this pregnancy there is a significant platelets and thrombocytopoiesis rate decreasing. The level of the Vilebrand factor was significantly higher in women of the 2nd and 3rd groups and tended to increase in the IA group. **Conclusions.** During pregnancy in women with II and III HIV clinical stages the increased activity of the vascular-platelet hemostasis system is noted. In HIV-infected pregnant patients with the III clinical stage and women who started HAART during this pregnancy, there is a tendency to haemorrages.

**Key words:** HIV-infected pregnant women, vascular-thrombocyte hemostasis link, Vilebrand factor, blood loss in labors.