

დარეჯან კაპანაძე, ნიკოლოზ კინტრაია, თამარ გოგია
**გენეტიკური თრომბოფილიის გავლენა სხვადასხვა სამეანო გართულებებზე
 ქართულ პოპულაციაში**
 ორსულობის და ჰემოსტაზის პათოლოგიის ცენტრი, თსუ-ს მეანობა გინეკოლოგიის
 დეპარტამენტი, „ეკოსისტემა პინეო“

Doi: <https://doi.org/10.52340/jecm.2023.05.01>

DAREJAN KAPANADZE, NIKOLOZ KINTRAIA, TAMAR GOGIA
**THE IMPACT OF GENETIC THROMBOPHILIA ON OBSTETRIC COMPLICATIONS AMONG
 GEORGIAN POPULATION**

Pregnancy and Hemostasis Pathology Center, Tbilisi State Medical University
 OB/GYN Department, „Ecosystem Pineo“

SUMMARY

During the research, 160 women were examined with the obstetrics complications. The following parameters were evaluated to determine genetic thrombophilia: Leiden and prothrombin mutation (heterozygous and homozygous); homozygous mutation of plasminogen activator inhibitor (PAI-1); deficiency protein C, protein S and antithrombin III. There were 82 (51.3%) patients (group I) who had thrombophilic disorders, 78 (48.7%), who made up group II, did not have any form of thrombophilic disorders. There was no statistically significant difference between women with a history of stillbirth and preeclampsia. Preterm birth was observed in 20 (24,4%) women in group I and in 7 (8,8%) women in group II. The difference is statistically significant, OR 3,27. The women with a history of thrombosis complications during pregnancy and postpartum period were 14 (17,1%) among group I, and 4 (5,1%) - group II. The difference is statistically significant, OR 3,8. According to our data, the women with a history of preterm birth and thrombosis complications during pregnancy and postpartum period should be screened for the diagnosis of genetic thrombophilia.

Keywords: genetic thrombophilia, obstetric complications, Georgian population

ცნობილია, რომ თანდაყოლილი თრომბოფილია ორსულ ქალებში ხშირად ასოცირდება არამართო ვენოზურ თრომბოემბოლიზმთან, არამედ ისეთ სამეანო გართულებებთან, როგორცაა მკვდარშობადობა, ნაადრევი მშობიარობა, პლაცენტის ნაადრევი აცლა, ჩვეული აბორტი, ნაყოფის ზრდის და განვითარების შეფერხება და სხვა [1,2]. დღესდღეობით არ არსებობს საერთაშორისო პროტოკოლები, რომლებიც შეეხება რუტინული სკრინინგის ჩატარებას გენეტიკურ თრომბოფილიაზე სამეანო გართულებების დროს. თანდაყოლილი თრომბოფილიის პირობებში, სამეანო გართულებების სავარაუდო მექანიზმი არის პლაცენტის პათოლოგია, კერძოდ, პლაცენტარული უკმარისობა, რომელიც გამოწვეულია პლაცენტარული სისხლძარღვების თრომბოზით [3,4,5]. თრომბოფილიის მქონე ორსულები სამეანო გართულებების მაღალ რისკს ატარებენ, თუმცა, ურთიერთკავშირის მონაცემების სიმწირის გამო ჩნდება ეჭვი, რომ თრომბოფილია შესაძლებელია არის დამატებითი თანმხლები ფაქტორი და არა პირველადი რისკ-ფაქტორი [6].

ჩვენი კვლევის მიზანი იყო ქართულ პოპულაციაში, ანამნეზური მონაცემების საფუძველზე, გენეტიკური თრომბოფილიის გავლენის შეფასება ისეთ სამეანო გართულებებზე, როგორცაა მკვდარშობადობა, ნაადრევი მშობიარობა, პრეეკლამფსია და თრომბოზი ორსულობის და ლოჯინობის ხანაში.

მასალა და მეთოდები. კვლევაში ჩართული იქნა ანამნეზში სხვადასხვა სამეანო გართულების მქონე 160 პაციენტი. თრომბოფილიური დარღვევების არსებობის დასადასტურებლად კვლევის ყველა მონაწილესთან შეფასდა შემდეგი პარამეტრები: ლეიდენის და პროთრომბინის მუტაცია; პროტეინ C, პროტეინ S და ანტითრომბინ III დეფიციტი; პირველი ტიპის პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორის (PAI-1) ჰომოზიგოტური პოლიმორფიზმი. მუტაციების კვლევა ჩატარდა პოლიმერაზული ჯაჭვური რეაქციის მეთოდით. ბუნებრივი

ანტიკოაგულანტების (პროტეინ C, პროტეინ S და ანტითრომბინი III) კონცენტრაცია შეფასდა იმუნოფერმენტული მეთოდით (ELISA).

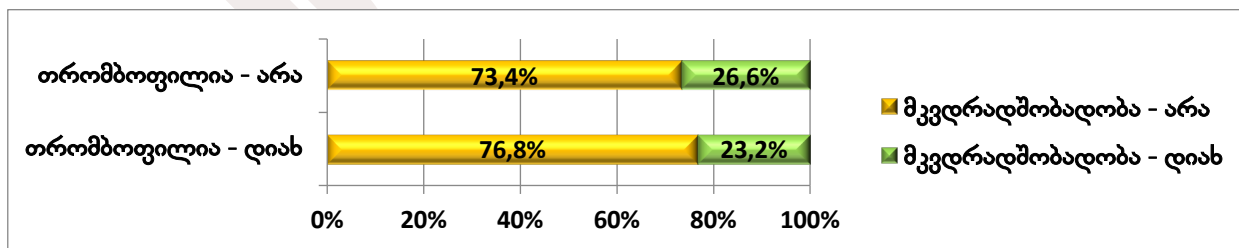
160 გამოკვლეული ქალიდან კოაგულაციური დეფექტის (ანუ თრომბოფილიური დარღვევების) მატარებელი იყო n=82 (51.3%) პაციენტი, რომლებმაც შეადგინეს I ჯგუფი. აქედან ლეიდენის მუტაციის და პროთრომბინის მატარებელი იყო n=36 (22.5%) პაციენტი, პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორის (PAI-1) ჰომოზიგოტური მუტაციის მატარებელი n=46 (28.8%) პაციენტი. არცერთი ფორმის კოაგულაციური დარღვევა არ აღენიშნებოდა n=78 (48.7%) პაციენტს (II ჯგუფი). ბუნებრივი ანტიკოაგულანტების დეფიციტი არ აღინიშნებოდა არცერთ პაციენტთან. სამეანო გართულებებიდან შეფასდა ანამნეზში გადატანილი მკვდარშობადობა, ნაადრევი მშობიარობა, პრეეკლამფსია და თრომბოზული გართულებები ორსულობისა და ლოგინობის ხანაში. 160 პაციენტიდან ანამნეზში მკვდარშობადობა აღენიშნებოდა 39-ს (24.4%), პრეეკლამფსია - 24-ს (15.0%), ნაადრევი მშობიარობა - 27-ს (24.4%), თრომბოზული გართულებები ორსულობის და ლოგინობის ხანაში - 18-ს (24.4%).

მიღებული შედეგები სტატისტიკურად დამუშავებული იქნა კომპიუტერული პროგრამა SPSS v.22.0-ის გამოყენებით. კატეგორიული (თვისობრივი, დიქტომიური) ცვლადები შეფასდა Chi2-ტესტის გამოყენებით. შეფასდა ასევე შანსთა ფარდობა (Odds Ratio – OR) 95%-იანი სანდოობის ინტერვალების (95% Confidence Intervals – 95%CI) გამოყენებით. ნულოვანი ჰიპოთეზის უარყოფის კრიტერიუმად გამოყენებულ იქნა მაჩვენებელი p=0.05.

თრომბოფილიის სარწმუნო ინდიკატორების განსაზღვრისათვის ჩატარდა მრავლობითი რეგრესიული ანალიზი, რომლისთვისაც მოდელში მოსაზრების როლში ჩავრთეთ თრომბოფილიის არსებობა; ინდიკატორ ცვლადებად კი განვიხილეთ იქნა მკვდარშობადობა, ნაადრევი მშობიარობა, თრომბოზი ორსულობისა და ლოგინობის ხანაში, პრეეკლამფსია. რეგრესიის სარწმუნოება შეფასდა ფიშერის F-ტესტით, ხოლო - ინდიკატორების სარწმუნოება - სტიუდენტის t-ტესტით.

მიღებული შედეგები და მათი განხილვა. გენეტიკური თრომბოფილიის მქონე 82 ქალიდან მკვდარშობადობა ანამნეზში არ აღენიშნებოდა 63-ს (76.8%), ხოლო 19 შემთხვევაში (23.2%) მკვდარშობადობას ადგილი ჰქონდა. თრომბოფილიის არმქონე 78 ქალიდან 58-ს (73.4%) ანამნეზში მკვდარშობადობა არ ჰქონიათ, ხოლო 20 (26.6%) შემთხვევაში კი ადგილი ჰქონდა ამ გართულებას (დიაგრამა #1). განსხვავება ჯგუფებს შორის არ გამოდგა სარწმუნო (Chi2=0.013, p=0.854), არც მრავლობითი რეგრესიული მოდელის ვარიაციულმა ანალიზმა სარწმუნო ინდიკატორად მკვდარშობადობა არ გამოავლინა (F ტესტი - 0.20). ლიტერატურაში არსებული მონაცემებიც იმის შესახებ, რომ გენეტიკური თრომბოფილია არის მკვდარშობადობის მიზეზი არ არის დამაჯერებელი. სხვადასხვა პროსპექტული კვლევის თანახმად, მხოლოდ ანტიფოსფოლიპიდური ანტისხეულების მაღალი ტიტრი ასოცირდება მკვდარშობადობასთან [7].

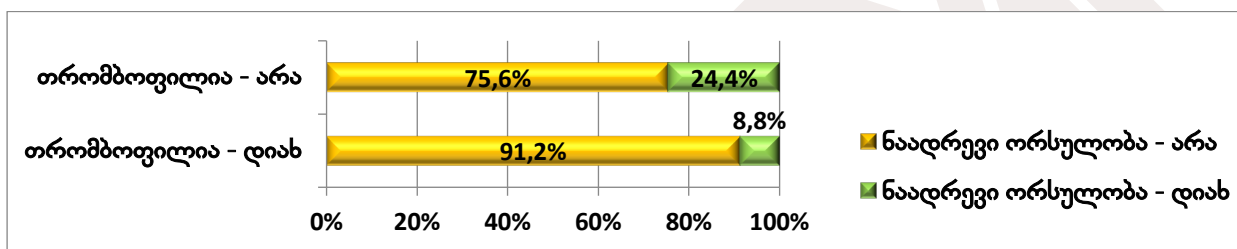
დიაგრამა #1. მკვდარშობადობის შემთხვევათა განაწილება გენეტიკური თრომბოფილიური დარღვევების მქონე და არმქონე პაციენტებში



თრომბოფილიური დარღვევების არმქონე ქალების ჯგუფში 7-ს (8.8%) ანამნეზში აღენიშნებოდა ნაადრევი მშობიარობა, ხოლო 71 შემთხვევაში (91.2%) ადგილი არ ჰქონდა აღნიშნულ სამეანო გართულებას. თრომბოფილიის მქონე ქალების 62 შემთხვევაში (75.6%) ანამნეზში ნაადრევი მშობიარობა არ ფიქსირდება, ხოლო 20 (24.4%) შემთხვევაში კი ადგილი ჰქონდა ამ გართულებას (დიაგრამა #2). განსხვავება ჯგუფებს შორის გამოდგა სტატისტიკურად სარწმუნო (Chi2=6.77, p=0.011). შანსთა ფარდობის მაჩვენებელი მაღალი იყო და შეადგინა - OR=3.27 (95%CI 1.30-8.26, p=0.012). მრავლობით რეგრესიულ მოდელში უკუბიჯობრივი

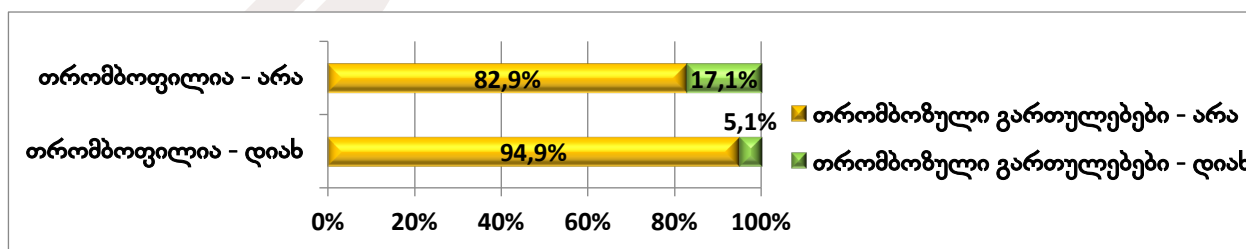
გამორიცხვის მეთოდით გენეტიკური თრომბოფილიის სარწმუნო ინდიკატორად მოგვევლინა ნაადრევი მშობიარობა (F ტესტი 2.01). ლიტერატურაში არსებული მონაცემები ამ გართულებას ხსნის გენეტიკური თრომბოფილიის დროს განვითარებული ვასკულოპათიით, რომელიც იწვევს პლაცენტარულ უკმარისობას და რიგ შემთხვევაში ასოცირდება ნაადრევ მშობიარობასთან [7,8,9,10]. ასევე პლაცენტარული თრომბოზი ზრდის ნაადრევი მშობიარობის რისკს [11], თუმცა სხვა კვლევების მონაცემების მიხედვით ასეთი მატება ვერ იქნა ნანახი [12]. არსებობს შრომები, რომლებიც ამტკიცებს, რომ მხოლოდ ლეიდენის მუტაცია, რომელიც თრომბოზის მომატებული რისკ ფაქტორია, ზრდის ნაადრევ მშობიარობას [13]. ასევე, სხვა შრომის მიხედვით იმ შემთხვევაში, თუ ნაყოფი არის ლეიდენის ან პროთრომბინის გენის მატარებელი, ნაადრევი მშობიარობის რისკი მატულობს [14]. როგორც ვხედავთ, ლიტერატურაში ამ საკითხთან დაკავშირებით არსებობს აზრთა სხვაობა. ჩვენი მონაცემები კი ადასტურებს იმ ფაქტს, რომ გენეტიკური თრომბოფილიის მქონე ქალებში მაღალია ნაადრევი მშობიარობის რისკი.

დიაგრამა #2. ნაადრევი მშობიარობის შემთხვევათა განაწილება თრომბოფილიური დარღვევების მქონე და არმქონე პაციენტებში



ისეთი თრომბოზული გართულებები ანამნეზში, როგორცაა იმემიური ინსულტი, ქვედა კიდურების ღრმა ვენების თრომბოზი, თავის ტვინის სინუსების თრომბოზი და ზედა კიდურების ვენების თრომბოზი, თრომბოფილიის მქონე ქალების ჯგუფში არ დაუდასტურდა 68-ს (82.9%); 14 შემთხვევაში (17.1%) კი ეს გართულება დადასტურდა; თრომბოფილიის არმქონე ქალების ჯგუფში არ დადასტურდა 74 შემთხვევაში (94.9%) და 4 შემთხვევაში (5.1%) დადასტურდა (დიაგრამა #3). განსხვავება ჯგუფებს შორის გამოდგა სტატისტიკურად სარწმუნო ($\chi^2=5.71, p=0.023$). შანსთა ფარდობის მაჩვენებელმა შეადგინა - $OR=3.81$ (95%CI 1.20-12.14, $p=0.024$). რაც შეეხება მრავლობითი რეგრესიული მოდელის ვარიაციული ანალიზის შედეგს, საინტერესოა ის ფაქტი, რომ ამ შემთხვევაში ის სარწმუნო ინდიკატორად არ მოგვევლინა (F ტესტი 1.41). ჩვენი მონაცემები ემთხვევა სხვა ავტორთა მონაცემებს. ასევე, 36 კვლევის მეტა ანალიზმა [10] აჩვენა თრომბოფილიური გართულებების მომატებული რისკი მშობიარობის შემდგომ პერიოდში (8.8%-დან 13.8%-მდე). ჩვენს მიერ მიღებულმა მონაცემებმაც დაადასტურა, რომ გენეტიკური თრომბოფილიის მქონე ქალებში მაღალია ორსულობის და მშობიარობის შემდგომი თრომბოზული გართულებების განვითარების რისკი.

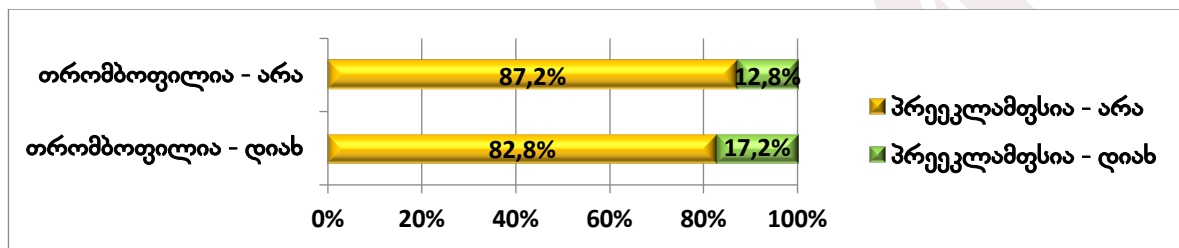
დიაგრამა #3. ანამნეზში თრომბოზული გართულებების შემთხვევათა განაწილება თრომბოფილიის მქონე და არმქონე პაციენტებში



რაც შეეხება ორსულობის პრეკლამსიით გართულებას, თრომბოფილიური დარღვევების მქონე ქალების ჯგუფში პრეკლამსია არ დადასტურდა 68 შემთხვევაში (82,8%) და დადასტურდა 14 შემთხვევაში (17.1%); იგივე გართულება თრომბოფილიური დარღვევების არმქონე ქალების ჯგუფში არ დადასტურდა 68 შემთხვევაში (87.2%) და დადასტურდა 14 შემთხვევაში

(12.8%, დიაგრამა #4). განსხვავება ჯგუფებს შორის არ გამოდგა სტატისტიკურად სარწმუნო ($\chi^2=0.57$, $p=0.511$), მრავლობითი რეგრესიული მოდელის ვარიაციული ანალიზითაც პრეეკლამპსია სარწმუნო ინდიკატორად არ გვევლინება (F ტესტი - 0.34). უნდა აღვნიშნოთ, რომ პირველად პრეეკლამპსიის და გენეტიკური თრომბოფილიის ასოციაცია აღწერა Dekker et al. 1995 წელს. ამის შემდეგ ბევრი მეცნიერის ინტერესის სფერო იყო ამ საკითხის შესწავლა. მონაცემები უხშირესად იყო განსხვავებული და ურთიერთსაინანაღმდეგო. თუმცა, ერთ-ერთი მეტა ანალიზის მონაცემების მიხედვით, მხოლოდ ლეიდენის მუტაცია არის კავშირში პრეეკლამპსიასთან (შანსთა ფარდობა - Odds Ratio - OR=1.18, 95%CI - 1.14-2,87). ჩვენი შრომის მონაცემებით, გენეტიკური თრომბოფილიისა და პრეეკლამპსიის შორის სტატისტიკურად სარწმუნო კავშირი ვერ იქნა ნანახი.

დიაგრამა #4. პრეეკლამპსიის შემთხვევათა განაწილება თრომბოფილიის მქონე და არმქონე პაციენტებში



დღეისათვის რუტინული სკრინინგი გენეტიკურ თრომბოფილიურ დარღვევებზე არ არის რეკომენდებული სხვადასხვა სამედიცინო გართულებების დროს. თუმცა, უფრო და უფრო მეტი პრაქტიკოსი ექიმი ატარებს კვლევას თრომბოფილიაზე და პლაცენტასოციირებულ სამედიცინო გართულებების თავიდან ასაცილებლად მიმართავს ჰეპარინოთერაპიას. ითვლება, რომ ჰეპარინოთერაპია თრომბოფილიის პირობებში ამცირებს თრომბოფილიური გართულებების რისკს და აუმჯობესებს სამედიცინო გამოსავალს, თუმცა უცნობია ის ფაქტი, თუ რატომ ვღებულობთ ერთ კლინიკურ შემთხვევაში დადებით შედეგს და მეორე კლინიკურ შემთხვევაში ისევ ვხვდებით სამედიცინო გართულების რეციდივს. შესაძლებელია, ეს განპირობებულია იმით, რომ დღეისათვის არ არის სრულად შესწავლილი თრომბოფილიის გავლენის მექანიზმი სამედიცინო გართულებების დროს, ან კიდევ ის არის თანხმობები ნეგატიური ხელშემწყობი პროცესი სხვა მდგომარეობისა, რომელიც სახეზეა ერთ შემთხვევაში და არ არის მეორე შემთხვევაში.

რა თქმა უნდა იმისთვის, რომ თრომბოფილიური დარღვევების სკრინინგმა მიიღოს რუტინული სახე, საჭიროა უფრო მეტი რანდომიზირებული კვლევების ჩატარება. თუმცა, უნდა აღვნიშნოთ, რომ ჩვენი მონაცემების მიხედვით, ქართულ პოპულაციაში ქალებს, ნაადრევი მშობიარობით ანამნეზში და თრომბოფილიური გართულებებით ორსულობის და ლოგინობის ხანაში, რეკომენდებულია ჩავუტაროთ სკრინინგი გენეტიკურ თრომბოფილიურ დარღვევებზე.

გამოყენებული ლიტერატურა:

1. Louise E. Simcox, Laura Ormsher, Clare Tower and Ian A. Greer. Thrombophilia and Pregnancy Complications. *Int J Mol Sci.* 2015 Dec; 16(12): 28418-28428.
2. Dautaj A, Krasi G, Bushati V, Precone V, Gheza M, Fioretti F, Sartori M, Costantini A, Benedetti S, Bertelli M. Hereditary thrombophilia. Published online 2019 Sep 30. doi: 10.23750/abm.v90i10-S.8758
3. Croles FN, Nasserinejad K, Duvekot JJ, Kruip MJ, Meijer K, Leebeek FW. Pregnancy, thrombophilia, and the risk of a first venous thrombosis: systematic review and bayesian meta-analysis. 2017 Oct 26; 359: j4452. doi: 10.1136/bmj.j4452.
4. Rodger MA, Carrier M, le Gal G, Martinelli I, Perna A, Rey E, de Vries JI, Gris JC. Low-Molecular-Weight Heparin for Placenta-Mediated Pregnancy Complications Study Group. Meta-analysis of low-molecular-weight heparin to prevent recurrent placenta-mediated pregnancy complications. *Blood* 2014; 123(6):822-8.
5. Greer IA, Brenner B, Gris JC. Antithrombotic treatment for pregnancy complications: Which path for the journey to precision medicine? *Br. J. Haematol.* 2014; 165:585-599.

6. Rodger MA, Betancourt MT, Clark P, Lindqvist PG, Dizon-Townson D, Said J, Seligsohn U, Carrier M, Salomon O, Greer IA. The association of factor V Leiden and prothrombin gene mutation and placenta-mediated pregnancy complications: A systematic review and meta-analysis of prospective cohort studies. PLoS Med. 2010, 7: e1000292.
7. Kramer MS, Kahn SR, Rozen R, Evans R, Platt RW, Chen MF, Goulet L, Se'Guin L, Dassa C, Lydon J, McNamara H, Dahhou M, Genest J. Vasculopathic and thrombophilic risk factors for spontaneous preterm birth. International Journal of Epidemiology 2009; 38:715-723. doi:10.1093/ije/dyp167
8. Naeye RL. Pregnancy hypertension, placental evidences of low uteroplacental blood flow, and spontaneous premature delivery. Hum Pathol. 1989; 20:441-44.
9. Salafia CM, Vogel CA, Vintzileos AM, Bantham KF, Pezzullo J, Silberman L. Placental pathological findings in preterm birth. Am J Obstet Gynecol. 1991; 165:934-38.
10. Arias F, Rodriguez L, Rayne SC, Kraus FT. Maternal placental vasculopathy and infection: two distinct subgroups among patients with preterm labor and preterm ruptured membranes. Am J Obstet Gynecol. 1993; 168: 585-91.
11. Chaiworapongsa T, Espinoza J, Yoshimatsu J et al. Activation of coagulation system in preterm labor and preterm premature rupture of membranes. J Matern Fetal Neonate Med. 2002; 2002:368-73.
12. Gibson CS, MacLennan AH, Janssen NG et al. Associations between fetal inherited thrombophilia and adverse pregnancy outcomes. Am J Obstet Gynecol 2006; 194: 947.e1-10.
13. Erhardt E, Stankovics J, Molnar D, Adamovich K, Melegh B. High prevalence of factor V Leiden mutation in mothers of premature neonates. Biol Neonate 2000; 78:145-46.
14. Gopel W, Kim D, Gortner L. Prothrombotic mutations as a risk factor for preterm birth. Lancet 1999; 353:1411-12.
15. Werner EF, Lockwood CJ. Thrombophilias and Stillbirth. Clin Obstet Gynecol. Sep 2010; 53(3):617-627. doi: 10.1097/GRF.0b013e3181eb658c.

დარეჯან კაპანაძე, ნიკოლოზ კინტრაია, თამარ გოგია
გენეტიკური თრომბოფილიის გავლენა სხვადასხვა სამედიცინო გართულებებზე
ქართულ პოპულაციაში

ორსულობის და ჰემოსტაზის პათოლოგიის ცენტრი, თსუ-ს მედიცინის ფაკულტეტის გინეკოლოგიის
 დეპარტამენტი, „ეკოსისტემა პინეო“

რეზიუმე

გამოკვლეულია დატვირთული სამედიცინო ანამნეზის მქონე 160 ქალი. გენეტიკური თრომბოფილიის დასადგენად შეფასდა შემდეგი პარამეტრები: ლეიდენის და პროტრომბინის მუტაცია (ჰეტეროზიგოტა და ჰომოზიგოტა), პროტეინ C და S დეფიციტი, ანტითრომბინი III და პლაზმინოგენის აქტივატორის ინჰიბიტორის PAI-1 ჰომოზიგოტური მუტაცია. თრომბოფილიური დარღვევების მატარებელი იყო 82 (51.3%) პაციენტი (I ჯგუფი), არცერთი ფორმის კოაგულაციური დარღვევა არ აღენიშნებოდა 78 (48.7%), რომლებმაც შეადგინეს II ჯგუფი. ანამნეზში მკვრადმობადობის და პრეეკლამსიის მქონე პაციენტებში ჯგუფებს შორის სტატისტიკურად სარწმუნო მონაცემები ვერ იქნა მიღებული. ქალთა I ჯგუფში ნაადრევი მშობიარობა ჰქონდა 20 (24.4%), II ჯგუფში კი 7 (8.8%), სხვაობა სტატისტიკურად სარწმუნოა, შანსთა თვარდობა OR მაღალია (3.27). ორსულობის და მშობიარობის შემდგომ პერიოდში გადატანილი თრომბოზები I ჯგუფში აღენიშნებოდა 14 ქალს (17.1%), II ჯგუფში 4 (5.1%), სხვაობა სარწმუნოა, OR მაღალია 3.8. ჩვენი მონაცემების მიხედვით ქართულ პოპულაციაში ანამნეზში ნაადრევი მშობიარობის და ორსულობის და ლოგინობის ხანაში თრომბოზული გართულებების მქონე ქალებს უნდა ჩატარდეთ სკრინინგი გენეტიკური თრომბოფილიის დიაგნოსტიკისთვის.

ДАРЕДЖАН КАПАНАДЗЕ, НИКОЛОЗ КИНТРАИЯ, ТАМАРА ГОГИЯ
**ВЛИЯНИЕ ГЕНЕТИЧЕСКОЙ ТРОМБОФИЛИИ НА РАЗЛИЧНЫЕ АКУШЕРСКИЕ
ОСЛОЖНЕНИЯ В ГРУЗИНСКОЙ ПОПУЛЯЦИИ**

Центр патологии гемостаза и беременности, ТГМУ департамент акушерства и гинекологии,
«экосистема Пинео»

РЕЗЮМЕ

Обследовано 160 женщин с отягощенным акушерским анамнезом. Для диагностики генетической тромбофилии оценены следующие параметры; мутация Лейдена и протромбина (гетеро- и гомозиготная), дефицит протеина С, протеина S, антитромбин III, гомозиготная мутация ингибитора активатора плазминогена I типа (PAI-I). Носителями тромбофилических нарушений оказались 82 (51.3%) пациентки – I группа, коагуляционные нарушения не отмечались у 78 (48.7%) – II группа. У пациенток с мертворождаемостью и преэклампсией, статистически значимой разницы между показателями обеих групп не обнаружено. В I группе женщин преждевременные роды отмечались у 20 (24.4%), во II группе у 7 (8.8%), разница статистически достоверна, OR (3.27). Тромбозы, перенесенные во время беременности и в послеродовом периоде в I группе отмечались у 14 (17.1%), а во II группе у 4 (5.1%), разница достоверна, OR 3.8. Полученные нами данные, подтверждают необходимость проведения скрининга на генетическую тромбофилию у женщин, имеющих в анамнезе преждевременные роды и тромбозы при беременности и послеродовом периоде.

