

Эль-Хатиб М. А., Склянная Е. В., Ватутин Н. Т.

# ТРОМБОФИЛИИ В РЕАЛЬНОЙ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

*докладчик*

*Эль-Хатиб М.А.*

# Тромбозы

## Триада Virchow

Изменение состава крови  
Активация коагуляции

Замедление кровотока  
Иммобилизация



Повреждение эндотелия  
Изменения в сосудистой стенке

# ТРОМБОЗ

```
graph TD; A[ТРОМБОЗ] --> B[НЕСПРОВОЦИРОВАННЫЙ]; A --> C[СПРОВОЦИРОВАННЫЙ]; B --> D[Эпизод тромбоза при отсутствии преходящих или постоянных факторов риска]; C --> E[Эпизод тромбоза, произошедший на фоне имеющихся преходящих или постоянных факторов риска];
```

НЕСПРОВОЦИРОВАННЫЙ

Эпизод тромбоза при отсутствии преходящих или постоянных факторов риска

СПРОВОЦИРОВАННЫЙ

Эпизод тромбоза, произошедший на фоне имеющихся преходящих или постоянных факторов риска

# ФАКТОРЫ РИСКА ТРОМБОЗОВ

## Постоянные:

- активный рак

## Преходящие:

### ● большие:

- большое хирургическое вмешательство (длительность общего наркоза >30 мин)
- длительный постельный режим >3 суток
- кесарево сечение

### ● малые:

- малое хирургическое вмешательство (длительность общего наркоза <30 мин)
- прием КОК
- иммобилизация
- беременность/послеродовый период (первые 6 суток)
- катетеризация центральных вен



**1. Когда подозревать тромбофилию?**

**2. Как обследовать?**

**3. Как лечить?**

# **ТРОМБОФИЛИЯ – НЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ!!**


**Тромбофилия - нарушения  
в системе гемостаза,  
проявляющиеся  
склонностью к  
тромбообразованию**

**Тромбофилия 1995 г. (ВОЗ и ISTH)** – необычная склонность к тромбобразованию с ранним возрастным началом, отягощенностью по семейному анамнезу, со степенью тяжести тромбоза, непропорциональной известному причинному фактору, и с эпизодами рецидивов тромбозов.

**Тромбофилия 2008г. (American College of Chest Physicians)** – наличие одного или более следующих признаков – дефицит антитромбина III, протеина С или S, Лейденская мутация, мутация в гене протромбина, гипергомоцистеинемия, антифосфолипидные антитела.

**ТРОМБОФИЛИЯ МОЖЕТ  
РЕАЛИЗОВЫВАТЬСЯ В  
ВИДЕ ТРОМБОЗОВ ИЛИ  
ДЛИТЕЛЬНО ПРОТЕКАТЬ  
БЕССИМПТОМНО**





Назначить тесты на  
тромбофилии – **ЛЕГКО!**  
Определить кому это  
необходимо и как  
использовать результаты –  
**НЕТ!**

<b>ГЕНОТИПИРОВАНИЕ</b>	
SERPINE1: 4G/5G (PAI1: 4G/5G; Ins/Del G)	<b>4G/4G</b>
<b>Комментарий: Обнаружена гомозиготная мутация</b>	
MTHFR: C677T (Ala222Val)	<b>C/T</b>
<b>Комментарий: Выявлен полиморфизм, ассоциированный с риском развития плода, в гетерозиготной форме</b>	
MTHFR: A1298C (Glu429Ala)	<b>A/A</b>
<b>Комментарий: Полиморфизма, нарушающего обмен фолатов при беременности, не выявлено</b>	
MTR: Asp919Gly (A2756G)	<b>Asp/Asp</b>
<b>Комментарий: Полиморфизма, нарушающего обмен фолатов при беременности, не выявлено</b>	
MTRR: Ile22Met (A66G)	<b>Met/Met</b>
<b>Комментарий: Выявлен полиморфизм, предрасполагающий к нарушению обмена фолатов, гипергомоцистеинемии и привычному невынашиванию беременности, в гомозиготной форме</b>	

Выделение ДНК	Выполнено
F2: G20210A	<b>G/G</b>
<b>Комментарий: Полиморфизма, ассоциированного с нарушением гемостаза, не выявлено</b>	
F5: Factor V Leiden (G1691A; Arg506Gln)	<b>G/G</b>
<b>Комментарий: Полиморфизма, ассоциированного с нарушением гемостаза, не выявлено</b>	
F7: 10976 G>A (Arg353Gln)	<b>G/G</b>
<b>Комментарий: Полиморфизма, ассоциированного с нарушением гемостаза, не выявлено</b>	
F13A1: Val34Leu (Val35Leu)	<b>Val/Val</b>
<b>Комментарий: Полиморфизма, ассоциированного с нарушением гемостаза, не выявлено</b>	
FGB: G-455A (G-467A)	<b>G/G</b>
<b>Комментарий: Мутация не обнаружена</b>	
ITGA2: C807T	<b>T/T</b>
<b>Комментарий: Выявлен полиморфизм, предрасполагающий к повышению агрегации тромбоцитов, послеоперационным тромбозам, инфаркту и инсульту в гомозиготной форме</b>	
ITGB3: PIA1/PIA2 (Leu33Pro; T1565C; HPA-1b)	<b>Leu/Leu</b>
<b>Комментарий: Мутация не обнаружена</b>	

Наименование исследования	Результат	Ед. изм.	Нормальные значения
<b>ГОРМОНЫ</b>			
TТТ (Тиротропин)	1,073	мМЕ/мл	0,27-4,2
<b>ГЕНОТИПИРОВАНИЕ</b>			
Выделение ДНК	Выполнено		
F2: G20210A	G/G		
Полиморфизма, ассоциированного с нарушением гемостаза, не выявлено			
F5: Factor V Leiden (G1691A; Arg506Gln)	G/G		
Полиморфизма, ассоциированного с нарушением гемостаза, не выявлено			
F7: 10976 G>A (Arg353Gln)	G/G		
Полиморфизма, ассоциированного с нарушением гемостаза, не выявлено			
F13A1: Val34Leu (Val35Leu)	Val/Val		
Выявлен полиморфизм, предрасполагающий к снижению фактора XII в крови, снижению риска тромбозов, повышению риска геморрагии, в гетерозиготной форме			
FGB: G-455A (G-467A)	G/A		
Обнаружена гетерозиготная мутация			
ITGA2: C807T	T/T		
Выявлен полиморфизм, предрасполагающий к повышению агрегации тромбоцитов, послеоперационным тромбозам, инфаркту и инсульту, в гомозиготной форме			
ITGB3: PIA1/PIA2 (Leu33Pro; T1565C; HPA-1b)	Leu/Leu		
Мутация не обнаружена			
SERPINE1: 4G/5G (PAI1: 4G/5G; Ins/Del G)	5G/4G		
Обнаружена гетерозиготная мутация			
MTHFR: C677T (Ala222Val)	C/T		
Выявлен полиморфизм, ассоциированный с риском пороков развития плода, в гетерозиготной форме			
MTHFR: A1298C (Glu429Ala)	A/C		
Выявлен полиморфизм, предрасполагающий к нарушению обмена фолатов, гипергомоцистеинемии и привычному невынашиванию беременности, в гетерозиготной форме			
MTR: Asp919Gly (A2756G)	Asp/Asp		
Полиморфизма, нарушающего обмен фолатов при беременности, не выявлено			
MTRR: Ile22Met (A66G)	Met/Met		
Выявлен полиморфизм, предрасполагающий к нарушению обмена фолатов, гипергомоцистеинемии и привычному невынашиванию беременности, в гомозиготной форме			

Результат лабораторных исследований не является единственным параметром для постановки диагноза. За интерпретацией результатов Вы можете обратиться к врачам-консультантам нашего контакт-центра.

Результат лабораторного анализа не является диагнозом. Диагноз ставится врачом-клиницистом на основании данных клинического и инструментального исследования

«...предрасположенность к развитию инфарктов, инсультов, тромбозов, бесплодию, привычному невынашиванию беременности, ТЭЛА и т.д.»

# Наследственная тромбофилия

## ВЫСОКОГО РИСКА:

- гомозиготная мутация V-фактора (мутация Лейден)
- гомозиготная мутация протромбина G20210A;
- сочетание гетерозиготных мутаций факторов V и протромбина (компаунд гетерозигота)
- дефицит антитромбина III (АТ-III)
- дефицит протеина C
- дефицит протеина S

# Мутации генов гемостаза, ассоциированные с ВТЭ

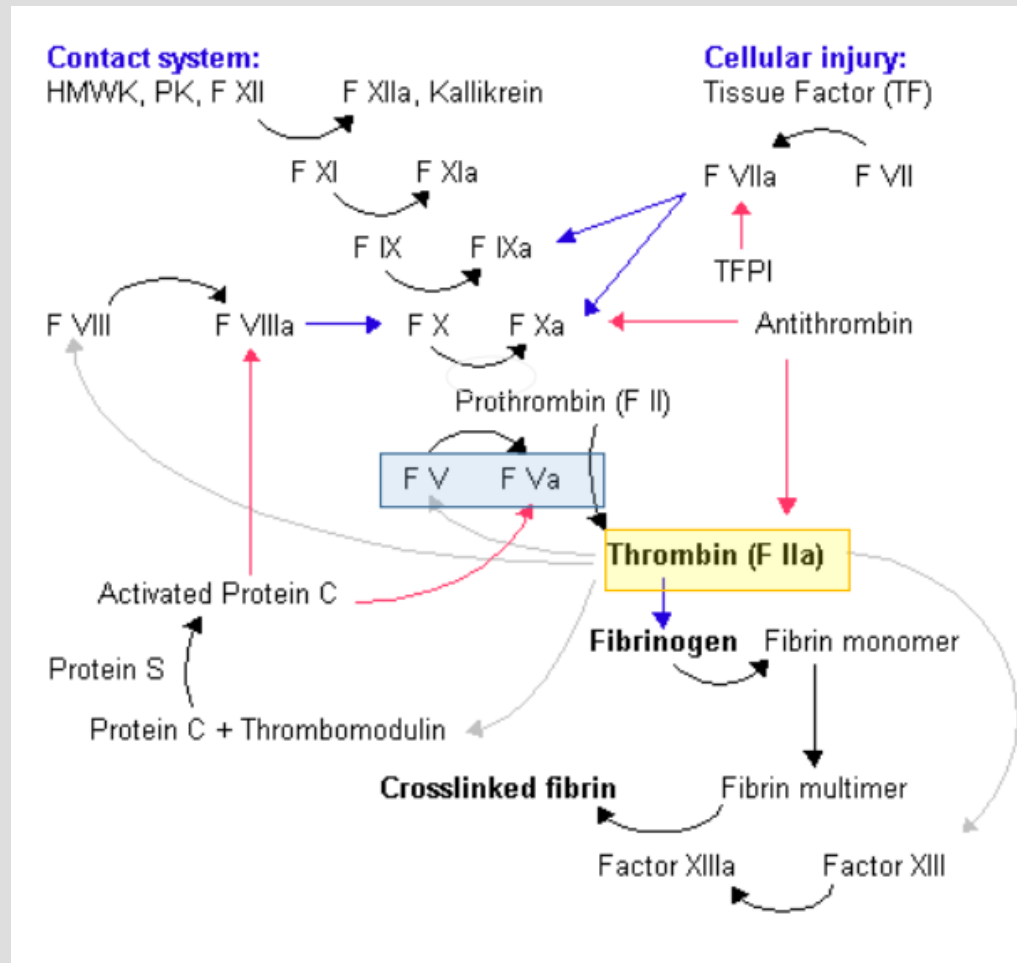
- **Factor V Leiden**
- **Prothrombin (F II G20210A)**
- Antithrombin
- Protein C
- Protein S
- MTHFR (677TT)
- MTRR: 66A>G
- (FGB): -455 G>A
- (FXIII): G>T
- Plasminogen activator inhibitor
- Thrombomodulin
- Endothelial cell protein C receptor (EPCR)
- 675 5G>4G
- Gp-IIIa (GPIIb/IIIa) ITGB3: 1565 T>C
- *PAI-1* 4G(-675)5G

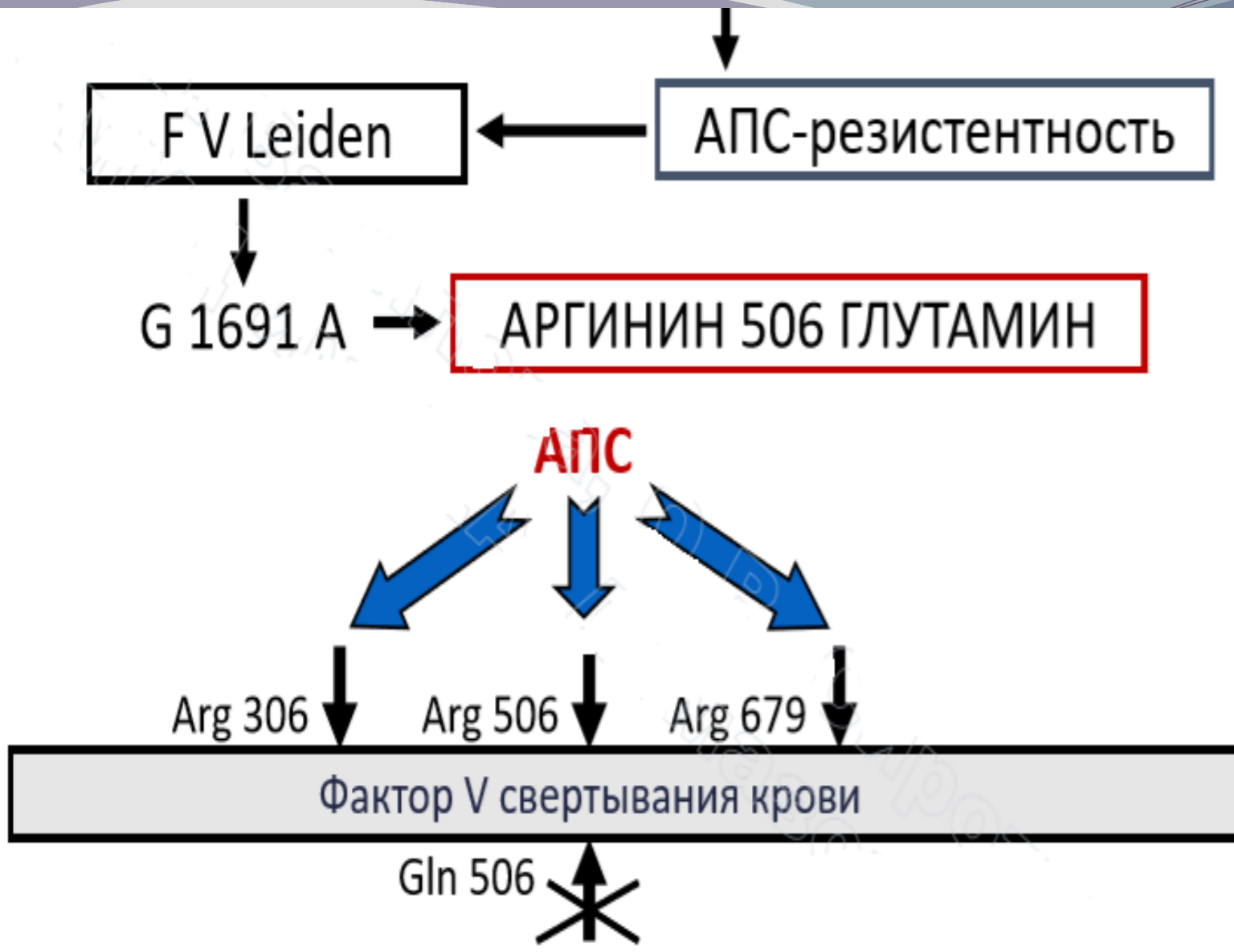
# Наследственная тромбофилия

## Gain of function mutations:

- Factor V Leiden

- Prothrombin (F II G20210A)





## Частота фV Лейден:

- В европейских популяциях 4-7%
- У пациентов с тромбозами до 20%

В 95% случаев – причина АПС-резистентности

**У носителей гетерозиготной мутации риск тромбоза повышен ~ в 10 раз; гомозиготной - в 80 раз**

**G/A 20210 3' — нетранслируемый регион гена протромбина (F2)**



**Накопление м-РНК и увеличение синтеза белка**



**Уровень протромбина в крови увеличивается на 50%**



**Риск развития тромбоза увеличивается в 4-10 раз**

**Частота G/A 20210 F2:**

**В европейских популяциях — 1-4%**

**Северо-Запад России — 2%**

**У пациентов с тромбозами — до 20%**





# Наследственная тромбофилия

## Loss of Function Mutations:

**Дефицит АТ III (>250 мутаций)**

Тип I - ↓ функции / ↓ уровня

Тип II - ↓ функции / ↔ уровень

**Дефицит протеина C (>200 мутаций)**

Тип I - ↓ функции / ↓ уровня

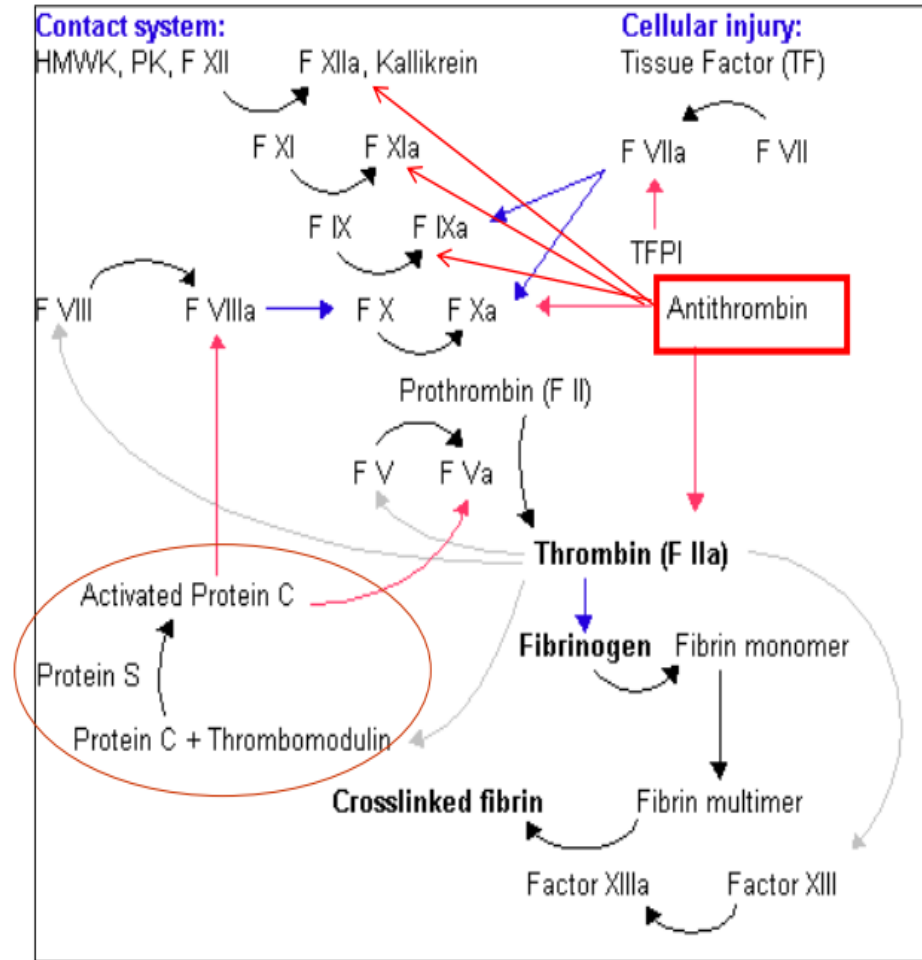
Тип II - ↓ функции / ↔ уровень

**Дефицит протеина S (>200 мутаций)**

Тип I - ↓ функции / ↓ уровня

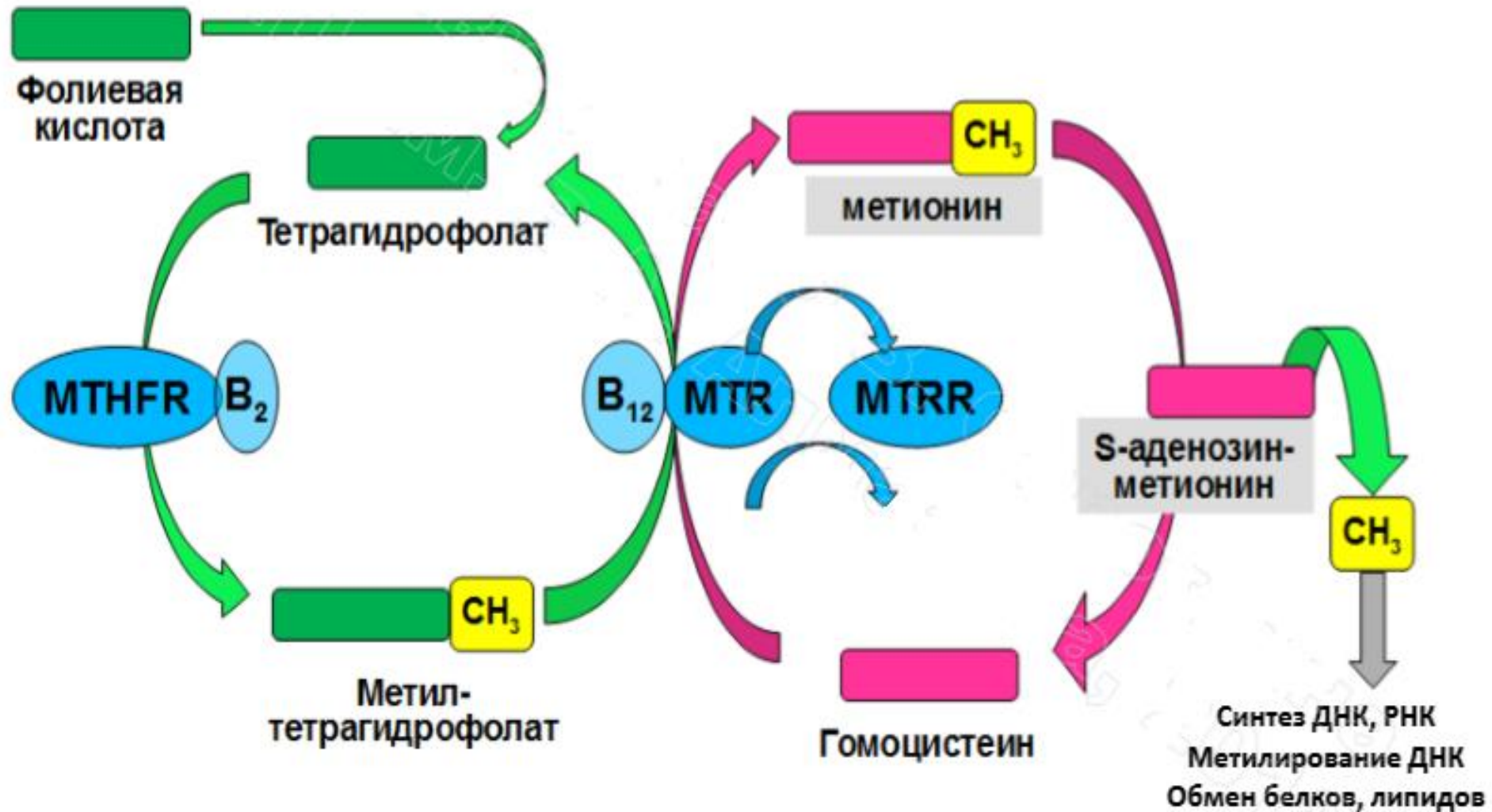
Тип II - ↓ функции / ↔ уровень

Тип III - ↔ ↓ функции / ↔  
уровень связанной ↓ уровень  
свободной формы



**Обмен  
гомоцистеина  
под  
генетическим  
контролем????**

# Обмен гомоцистеина



# ВЫСОКИЙ УРОВЕНЬ ГОМОЦИСТЕИНА

\* C677T MTHFR

\* A1298C MTHFR

МЕТИЛЕН-  
ТЕТРАГИДРОФОЛАТ РЕДУКТАЗА

\* A2756G MTR

МЕТИОНИН-СИНТАЗА

\* A66G MTRR

МЕТИОНИН-СИНТАЗА-  
РЕДУКТАЗА

GWAS (genome-wide associated study)

# Обследование на наследственную тромбофилию

Тип тромбофилии	Исследование
Factor V Leiden	Генетическое исследование
Prothrombin (F II G20210A)	Генетическое исследование
Дефицит АТ III	Определение уровня и функциональной активности
Дефицит протеина С	Определение уровня и функциональной активности
Дефицит протеина S	Определение уровня связанного и свободного протеина S, функциональной активности

# Обследование на приобретенную тромбофилию

Тип тромбофилии	Исследование
<b>Антифосфолипидный синдром</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>▶ Волчаночный антикоагулянт;</li><li>▶ IgM, IgG к кардиолипину;</li><li>▶ IgM, IgG к бета-2 гликопротеину;</li></ul>
<b>Приобретенный дефицит естественных антикоагулянтов</b>	Определение уровня активности АТ III, протеинов С и S
<b>Гипергомоцистеинемия</b>	Определение уровня гомоцистеина

# Не выполнять тесты:

## 1. Во время тромботического события:

- тесты (протеин С, протеин S, АТ, ВА) могут быть ложно снижены при остром тромбозе, беременности, недавнем выкидыше

## 2. В процессе антикоагулянтной терапии:

- ложноположительные результаты, особенно ВА; (отмена варфарина min за 2 недели; НОАК – min за 2 дня; НМГ, НФГ – min за 24 часа до анализа)

## 3. В случае выявления значительного провоцирующего фактора (активный рак либо большой фактор риска)

# Нужно ли рутинно проводить диагностику тромбофилии?

- Данные по клинической применимости генетического тестирования ограничены, также, как и данные в пользу тромбопрофилактики, основанной только на тестах тромбофилии
- Наличие тромбофилии не влияет на исходы тромбозов



## Клинические ситуации для выполнения тестирования на наследственные тромбофилии:

- Тромбоз в возрасте до 50 лет вне провоцирующих факторов или ассоциированный с минимальными из них (малая хирургия, КОК, иммобилизация)
- Четкий семейный тромботический анамнез у родственников первой линии родства в молодом возрасте
- Повторные тромбозы (в том числе привычное невынашивание беременности), особенно в молодом возрасте (при исключении АФС)
- Тромбозы нетипичных локализаций
- Родственники пациента с тромбозом:
  - женщины, планирующие беременность
  - женщины, планирующие терапию эстрогенами

# Требуется ли диагностика тромбофилии у онкологических больных:

- **Рак – фактор высокого тромбогенного риска!!!**
- Тактика ведения не зависит от наличия тромбофилии
- Длительность терапии определяется только на основании эффекта от противоопухолевой терапии

# Рекомендации по ведению пациентов с тромбофилией

## СОГЛАСОВАНО:

Главный внештатный специалист  
Министерства здравоохранения  
Российской Федерации  
по акушерству и гинекологии  
академик РАН, профессор

Л.В. Адамян

2014 г.

## УТВЕРЖДАЮ:

Президент Российского общества  
акушеров-гинекологов  
академик РАН, профессор

В.Н. Серов

2014 г.

## ПРОФИЛАКТИКА ВЕНОЗНЫХ ТРОМБОЭМБОЛИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

Клинические рекомендации  
(Протокол лечения)



The American College of  
Obstetricians and Gynecologists  
WOMEN'S HEALTH CARE PHYSICIANS

## ACOG PRACTICE BULLETIN

Clinical Management Guidelines for Obstetrician–Gynecologists

NUMBER 197

(Replaces Practice Bulletin Number 138, September 2013)

**Committee on Practice Bulletins—Obstetrics.** This Practice Bulletin was developed by the American College of Obstetricians and Gynecologists Committee on Practice Bulletins—Obstetrics with the assistance of Torri D. Metz, MD, and Neil S. Silverman, MD.

## Inherited Thrombophilias in Pregnancy

*Inherited thrombophilias are associated with an increased risk of venous thromboembolism and have been linked to adverse outcomes in pregnancy. However, there is limited evidence to guide screening for and management of these conditions in pregnancy. The purpose of this document is to review common thrombophilias and their association with maternal venous thromboembolism risk and adverse pregnancy outcomes, indications for screening to detect these conditions, and management options in pregnancy. This Practice Bulletin has been revised to provide additional information on recommendations for candidates for thrombophilia evaluation, updated consensus guidelines regarding the need for prophylaxis in women with an inherited thrombophilia during pregnancy and the postpartum period, and discussion of new published consensus guidelines from the Society for Obstetric Anesthesia and Perinatology addressing thromboprophylaxis and neuraxial anesthetic considerations in the obstetric population.*



CHEST

Supplement

ANTITHROMBOTIC THERAPY AND PREVENTION OF THROMBOSIS, 9TH ED: ACCP GUIDELINES

## VTE, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy, and Pregnancy

Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines

Shannon M. Bates, MDCM; Ian A. Greer, MD, FCCP; Saskia Middeldorp, MD, PhD; David L. Veestra, PharmD, PhD; Anne-Marie Prubulos, MD; and Per Olav Vandvik, MD, PhD

**Background:** The use of anticoagulant therapy during pregnancy is challenging because of the potential for both fetal and maternal complications. This guideline focuses on the management of thrombophilia as well as the use of antithrombotic agents during pregnancy.

Methods of this guideline follow the Methodology for the Development of Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Guidelines: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines in this supplement.

We recommend low-molecular-weight heparin for the prevention and treatment of VTE in pregnant women instead of unfractionated heparin (Grade 1B). For pregnant women with VTE, we suggest that anticoagulants be continued for at least 6 weeks postpartum (for a total of therapy of 3 months) compared with shorter durations of treatment (Grade 2C). We suggest that women who fulfill the laboratory criteria for antiphospholipid antibody (APLA) syndrome and who fulfill the clinical APLA criteria based on a history of three or more pregnancy losses,

# Рекомендации по ведению пациентов с тромбофилией

## SOGC CLINICAL PRACTICE GUIDELINE

No. 308, June 2014 (Replaces No. 95, September 2000)



### Reducing the Risk of Venous Thromboembolism during Pregnancy and the Puerperium

Green-top Guideline No. 37a

April 2015

## Venous Thromboembolism and Antithrombotic Therapy in Pregnancy

This clinical practice guideline has been prepared by the VTE in Pregnancy Guideline Working Group, reviewed by Maternal Fetal Medicine and Family Physician Advisory committees, and approved by the Executive and Council of the Society of Obstetricians and Gynaecologists of Canada.

### PRINCIPAL AUTHORS

Wee-Shian Chan, MD, Vancouver BC

Evelyne Rey, MD, Montreal QC

Nancy E. Kent, MD, Vancouver BC

### VTE IN PREGNANCY GUIDELINE WORKING GROUP

Wee-Shian Chan, MD (Co-Chair), Vancouver BC

Nancy E. Kent, MD (Co-Chair), Vancouver BC

Evelyne Rey, MD (Co-Chair), Montreal QC

Thomas Corbett, MD, Edmonton AB

November 2011 to July 2013 using appropriate controlled vocabulary (e.g. pregnancy, venous thromboembolism, deep vein thrombosis, pulmonary embolism, pulmonary thrombosis) and key words (e.g., maternal morbidity, pregnancy complications, thromboprophylaxis, antithrombotic therapy). Results were restricted to systematic reviews, randomized control trials/controlled clinical trials, and observational studies published in English or French. There were no date restrictions. Grey (unpublished) literature was identified through searching the websites of clinical practice guideline collections, clinical trial registries, and national and international medical specialty societies.

**Values:** The quality of evidence in this document was rated using the criteria described in the Report of the Canadian Task Force on Preventative Health Care (Table 1).

### Recommendations

1. Objective testing is required following clinical suspicion of deep vein thrombosis or pulmonary embolism. (II-2A)
2. For the diagnosis of deep vein thrombosis, ultrasonography is

# ТЕРАПИЯ:

- При остром эпизоде – **полнодозный интенсивный курс антикоагулянтной терапии вне зависимости от причины;**
- **Определение длительности курса (отличие спровоцированного эпизода – 3 месяца, от неспровоцированного – пожизненно?)**

# Пациентка А., 33 лет

- Беременность 4-я, срок 5-6 недель
- семейный анамнез по ВТЭО отягощен: отец перенес ОНМК по ишемическому типу в возрасте 39 лет, дедушка умер в возрасте 47 лет от ТЭЛА
- В анамнезе привычное невынашивание беременности – замершие беременности в сроках 7, 6, 13 недель.
- Кариотипирование эмбрионов проводилось в двух случаях, аномалий не выявлено
- Результат кариотипирования супругов - норма

## ПЦР-исследования

### ПЦР-генетика

Тромбофилия (полиморфизм факторов и компонентов системы гемостаза по

F2-протромбин  
(фактор II  
свертывания  
крови.  
Полиморфизм  
F2: 20210 G>A)

G/A (выявлена мутация в гетерозиготном состоянии)  
Повышение уровня протромбина в плазме на 30%.  
Повышена вероятность невынашивания беременности,  
фетоплацентарная недостаточность, гестозы, задержка  
развития плода, отслойка плаценты; венозные тромбозы;  
ишемический инсульт, увеличение риска развития  
тромбоэмболии в 3 раза.

F5 (фактор V  
свертывания  
крови.  
Полиморфизм  
F5: 1691 G>A)

G/A (выявлена мутация в гетерозиготном состоянии)  
Резистентность к активированному протеину C.,  
Повышена вероятность тромбоза вен нижних  
конечностей, ТЭЛА, тромбоза церебральных сосудов и  
ишемический инсульт; артериальные тромбозы в  
молодом возрасте. При приеме гормональных  
контрацептивов риск тромбозов повышается в 6-9 раз.

F7 (фактор VII  
свертывания  
крови.  
Полиморфизм  
F5: 10976 G>A)

G/A (выявлена мутация в гетерозиготном состоянии)  
Понижение уровня фактора VII в крови на 30%. Возможно  
2-х кратное снижение риска инфаркта миокарда. У  
новорожденных геморрагический диатез, кровотечение из  
пупочной ранки, слизистой оболочки носа, желудочно-  
кишечного тракта.

F13A1 (фактор  
XIII свертывания  
крови.  
Полиморфизм  
F13A1: 9 G>T)

G/T (выявлена мутация в гетерозиготном состоянии)  
Снижение уровня фактора XIII в крови. Уменьшение  
риска венозного тромбоза. Вероятен повышенный риск на  
фоне антикоагулянтной терапии; геморрагический  
синдром, гемартрозы.

FGB-фибриноген  
(фактор I  
свертывания  
крови).  
Полиморфизм  
FGB: -455 G>A)

G/G (мутация не выявлена)

Серпин 1(PAI-1)  
(антагонист  
тканевого  
активатора  
плазминогена).  
Полиморфизм  
PAI-1: -675  
5G>4G

5G/4G (выявлена мутация в гетерозиготном состоянии)  
Повышение уровня PAI-1 в крови. Возможно снижение  
фибринолитической активности крови. Повышена  
вероятность привычного невынашивания беременности,  
увеличение риска развития тяжелого гестоза в 2-4 раза,  
гипоксия, задержка развития плода. Возможно  
повышение риска коронарных нарушений в 1,3 раза.

## Готово 10 из 10 исследований

Показатель	Значение	Единица измерения	Норма
<b>Биохимические исследования крови</b>			
Гомоцистеин	5,3	мкмоль/л	3–15
<b>Система гемостаза</b>			
<b>Коагуляционный гемостаз</b>			
Активированное частичное тромбо-пластиновое время (АЧТВ)	28,9	с	23–35
Протромбиновое время (ПВ)	16,3	с	13–18,9
Процент протромбина по Квику	95	%	80–120
Международное нормализованное отношение (МНО)	1,05		0,8–1,24 для пациентов не принимающих антикоагулянты непрямого действия.
Тромбиновое время (ТВ)	15	с	14–17
Фибриноген	2,22	г/л	1,8–4 не беременные 2,12–4,33 беременность 1-13 недели 2,9–5,3 беременность 13-21 недели 3–5,7 беременность 21-29 недели 3,2–5,7 беременность 29-35 недели 3,5–6,5 беременность 35-42 недели
Растворимый фибрин-мономерный комплекс (РФМК)	3,5	мг/%	3–4
D-димер, количественно	0,25	мкг/мл	≤0,55 беременность до 13 недель 0,2–1,4 беременность 13 - 20 недель 0,3–1,7 беременность 21 - 28 недель 0,3–3 беременность 29 - 35 недель 0,4–3,1 беременность с 36 недель до родов 0–0,5 не беременные
Антитромбин III	85	%	76–112 беременность 29-35 недели 70–116 беременность 35-42 недели 73–114 беременность 21-29 недели 80–120 не беременные



## Диагностика антифосфолипидного синдрома

Показатель	Результат	Ед. изм.	Интерпретация	Нормы
Антитела к кардиолипину (IgA/M/G) - концентрация	10.1	u/ml	-(---*)-	0 - 12
Антитела к кардиолипину (IgA/M/G) - индекс	0.8		-(---*)-	0 - 1
Заключение	Не выявлены антитела			
Антитела к бета2-гликопротеину (IgA/M/G) - концентрация	18.8	u/ml	-(---*)-	0 - 20
Антитела к бета2-гликопротеину (IgA/M/G) - индекс	0.9		-(---*)-	0 - 1
Заключение	Не выявлены антитела			

## Иммунологические исследования


### Аутоиммунные заболевания

Антикоагулянты волчаночного типа

отрицательный СО=1,18

отрицательный (0,8-1,2)

Наименование исследования	Результат	Ед. изм.	Нормальные значения
<b>КОАГУЛОЛОГИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ</b>			
Протеин С	126	%	70 - 140
Протеин S	82.0	%	50 - 134



Ds: Наследственная тромбофилия  
высокого риска (компаунд  
гетерозигота F II, F V)

- Назначен эноксапарин натрия в средней профилактической дозе
- В настоящее время срок беременности 32 недели, протекает без осложнений
- В течение 6 недель послеродового периода пациентке будет показана терапия НМГ
- Учитывая наличие отягощенного семейного анамнеза, должен быть рассмотрен вопрос о назначении пожизненной антикоагулянтной терапии.

*СПАСИБО ЗА  
ВНИМАНИЕ!*

