

УДК 616-074:006.1

**Е.Т. Зубовская, К.У. Вильчук,
И.В. Курлович, И.В. Митрошенко,
А.Н. Барсуков, С.Ю. Нагибович**

ОСОБЕННОСТИ ЛАБОРАТОРНЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БЕРЕМЕННЫХ

*ГУ “Республиканский научно-практический центр
“Мать и дитя”, г. Минск, Республика Беларусь*

Физиологическая беременность сопровождается многочисленными изменениями в организме женщины, направленными на обеспечение нормального развития плода. В организме женщины при физиологической беременности происходит ряд изменений со стороны картины периферической крови, белкового, липидного, углеводного обменов, системы гемостаза, эндокринной системы и др. [1, 2, 5, 6, 8].

Однако даже при нормальной беременности в организме женщины формируется иммунный воспалительный ответ. Активация системы комплемента, повышенная функциональная активность нейтрофилов, секреция провоспалительных цитокинов указывают на то, что и благоприятное течение беременности сопровождается формированием синдрома системного воспалительного ответа [3, 22].

Патологическая беременность может развиваться вследствие декомпенсации регулирующих систем, отвечающих у женщины за системный воспалительный ответ. Неадекватный воспалительный ответ может стать причиной невынашивания беременности, самопроизвольного выкидыша, антенатальной гибели плода и др. [16, 21, 23, 24].

Одной из самых актуальных проблем современного акушерства является гестоз — осложнение беременности, в основе которого лежит дисфункция эндотелия вследствие чего развивается полиорганная функциональная недостаточность, классическим проявлением заболевания у беременных является триада симптомов: отеки, протеинурия и гипертензия [12–14].

Современные методы лабораторных и инструментальных исследований позволяют на ранних этапах беременности выявить развитие

гестационных осложнений [27]. Взаимодействие и взаимопонимание клиницистов и лабораторных специалистов при ведении беременных имеет огромное значение, поскольку совместная и своевременная интерпретация результатов исследования способствует благоприятному исходу не только беременности, но и рождению здорового ребенка.

В настоящее время проводится динамическое наблюдение за состоянием беременной, что позволяет обнаружить патологию на ранних этапах, провести контроль течения беременности, выбрать тактику и при необходимости оценить эффективность проводимой терапии. Женщина должна быть взята на учет при сроке беременности до 12 недель.

При взятии на учет женщине проводится общий анализ крови, мочи, определение группы крови и резус-принадлежность, биохимический анализ крови, включая определение концентрации глюкозы в крови, гормоны щитовидной железы, показатели коагулограммы, исследование крови на сифилис, ВИЧ и др., согласно утвержденным клиническим протоколам наблюдения беременных. Проводится консультация специалистов (терапевта, эндокринолога, стоматолога и др.). Общий анализ мочи беременной исследуют при каждом ее посещении врача.

Наличие в анамнезе невынашивания беременности, мертворождений, задержки внутриутробного развития плода указывают на проведение углубленного обследования беременной (медико-генетический анализ, исследование на наличие антифосфолипидного синдрома, болезни Виллебранда, дефицита плазменных факторов, инфекции и т.п.) [7].

Определение общего анализа крови позволяет получить комплексное представление о состоянии организма беременной. У беременной картина периферической крови имеет некоторые особенности. В соответствии с потребностями организма беременной женщины и ее плода во время беременности увеличивается объем циркулирующей крови и ее компонентов: объем плазмы и объем эритроцитов. Физиологическое значение этого феномена — нивелирование кровопотери при родах [11, 26]. Увеличение объема циркулирующей крови обеспечивает также транспорт усилив-

шегося во время беременности обмена веществ, повышает кровоснабжение жизненно важных органов (сердце, печень, почки и др.).

Объем циркулирующей крови (ОЦК) начинает нарастать со второго триместра беременности и достигает максимума в третьем триместре, увеличиваясь примерно на 1000–1200 мл (30–40%). Увеличение идет преимущественно за счет плазмы, объем которой в III триместре превышает уровень ее в I триместре примерно на 40%, в то время как объем эритроцитов — только на 12–15%. В результате реализации адаптационных механизмов в организме женщины развивается умеренная гиперводемическая аутогемодилюция, вследствие чего возникает физиологическая анемия. Закономерно снижается содержание гемоглобина и величина гематокрита, начиная с 6–8 недель от начала беременности и достигают минимальных значений к 16–22 неделе беременности (в среднем гемоглобин составляет 110 г/л, гематокрит — 33%). При этом размеры эритроцитов и их насыщенность гемоглобином не нарушаются.

Диспропорция между объемом плазмы и объемом форменных элементов крови (эритроцитов), а также снижение вязкости крови приводит к повышению скорости оседания эритроцитов (СОЭ) до 30–40 мм/ч, в некоторых случаях — до 50–55 мм/ч. СОЭ может оставаться повышенной в течение трех недель после родов. В связи с этим, СОЭ как показатель воспалительного процесса, утрачивает свое клинико-диагностическое значение. Поэтому целесообразно проводить исследование С-реактивного белка (СРБ) как наиболее чувствительного клинико-лабораторного маркера внутрисосудистого воспаления, эндотелиальной дисфункции и некроза. У беременных женщин СРБ повышается до 10–13 мг/л (в норме в зависимости от наборов реагентов — 5,0–6,0 мг/л), а уровень высоко чувствительного С-реактивного белка (hsСРБ) — до 5,0–6,0 мг/л (в норме — 0,47–1,34 мг/л, у беременных в первом триместре — 2,0–3,0 мг/л). При гестационных осложнениях причиной значительного увеличения hsСРБ является системное воспаление, ассоциированное с эндотелиальной дисфункцией [22].

Количество лейкоцитов в периферической крови может также изменяться, нередко встречается лейкоцитоз до 12 (реже до 16) · 10⁹/л [11, 26]. В некоторых случаях возможно увеличение числа палочкоядерных нейтрофилов, появление

метамиелоцитов, миелоцитов. На этом фоне отмечается снижение относительного или абсолютного содержания лимфоцитов. Очевидно, что это обстоятельство является отражением перестройки иммунологической реактивности организма во время беременности.

Количество тромбоцитов во время беременности не изменяется, однако может встречаться идиопатическая тромбоцитопения или развиваться гестационная тромбоцитопения [4].

Отсутствуют строго определенные референтные показатели изменений периферической крови у женщин во время физиологически протекающей беременности. На основании проведенных исследований разработаны и предложены несколько вариантов этих показателей, они имеют некоторые отличия (табл. 1–3).

Во время беременности потребность женщины в железе резко возрастает, особенно с 16–20 недель беременности, когда начинается костно-мозговое кроветворение у плода и наблюдается увеличение массы циркулирующей крови в материнском организме.

За период беременности организм женщины тратит более 1000 мг железа, в том числе: около 300 мг передается плоду, 100 мг требуется на развитие плаценты. Всего за III-й триместр беременности потребность в железе составляет 1070 мг, для 20-кратного увеличения размеров матки — 580 мг, для собственных потребностей

Таблица 1

Общий анализ крови при физиологически протекающей беременности [26]

Показатели крови	Пределы нормальных колебаний
Эритроциты	(3,6–4,0) · 10 ¹² /л
Гемоглобин	110–135 г/л
Ретикулоциты	2–2,5%
Тромбоциты	(150,0–350,0) · 10 ⁹ /л
СОЭ	до 45 мм/ч
Лейкоциты	(7,0–16,0) · 10 ⁹ /л
Палочкоядерные нейтрофилы	4–10 (12)%
Сегментоядерные нейтрофилы	60–80%
Эозинофилы	0–1%
Базофилы	0–0,5%
Лимфоциты	10–15%
Моноциты	3–8%

Показатели периферической крови при физиологической беременности [11]

Показатели	Небеременные	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Гемоглобин, г/л	120–140	112–145	108–140	108–140
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,7–5,0	3,7–5,0	3,5–4,8	3,7–4,8
Гематокрит, %	36–42	36–42	34–40	31–39
Лейкоциты, $10^9/л$	4,0–9,0	5,0–10,0	5,3–10,0	5,6–12,0
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1–6	1–6	4–9	4–9
Сегментоядерные нейтрофилы, %	45–70	45–70	62–69	62–69
Лимфоциты, %	18–40	18–40	16–29	16–29
Моноциты, %	2–9	2–9	3–5	3–5
Базофилы, %	0–1	0–1	0–1	0–1
Эозинофилы, %	0–5	0–5	1–2	1–2
Ретикулоциты, ‰	2–12	2–12	2–12	2–12
СОЭ, мм/ч	2–15	2–15	10–25	12–40

Таблица 3

Показатели периферической крови у небеременных и при физиологической беременности (Акушерство. Национально руководство России, 2011)

Показатели	Небеременные	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Гемоглобин, г/л	139	131	120	112
	115–152	112–165	108–144	110–140
Эритроциты, $10^{12}/л$	3,5–5,0	4,2–5,4	3,5–4,8	3,7–5
Гематокрит, %	40 (33–44)	36	33	32
Лейкоциты, $10^9/л$	4,0–8,8	10,2	10,5	10,4
Палочкоядерные нейтрофилы, %	1–5	1–5	1–5	1,5
Сегментоядерные нейтрофилы, %	45–70	66	69	69,8
Лимфоциты, %	20–45	27,9	25,2	25,3
Моноциты, %	3–8	3,9	4	4,5
Базофилы, %	0–1	0,2	0,2	0,1
Эозинофилы, %	1–5	1,7	1,5	1,5
Тромбоциты	180–320	180–320	180–320	180–320
Ретикулоциты, ‰	2–12	2–12	2–12	2–12
Цветовой показатель	0,85–1,05	0,85–1,05	0,85–1,05	0,85–1,05
СОЭ, мм/ч	до 20	24	45	52

тела беременной — 170 мг. На увеличение массы циркулирующих эритроцитов самой беременной женщины расходуется 300–500 мг, 150–200 мг железа расходуется на кровопотерю при родах (1 мг железа приходится на 2–2,5 мл крови), 6 месяцев лактации требует дополнительно 160–250 мг железа. При многоплодной беременности потребность женщины в железе увеличивается еще больше. Восстановить запасы железа в депо женский организм способен через 4–5 лет.

Анемии, развивающиеся во время беременности, различаются по патогенезу и гематологической картине.

Несмотря на потерю большого количества железа во время беременности и родов, развития анемии обычно не происходит, так как у беременных женщин повышается усвоение алиментарного железа, происходит мобилизация железа из депо, а кровопотеря во время родов быстро компенсируется за счет повышения ре-

генерации крови. Поэтому железodefицитная анемия развивается только при определенных условиях: истощение депо железа, недостаточное поступление железа с пищевым рационом, нарушение всасывания его в кишечнике или повышенный расход железа, сложные и комбинированные нарушения продукции эндогенного эритропоэтина.

Для беременных женщин, согласно рекомендациям ВОЗ (2001), за нижнюю границу нормы принято: показатель гемоглобина 110 г/л (у небеременных — 120 г/л), величина гематокрита — 33%, количество эритроцитов — $3,5 \cdot 10^{12}/л$, уровень сывороточного ферритина — 15 мкг/л. Уровень железа в норме у женщин колеблется от 9,0 до 30,4 мкмоль/л, у мужчин — 11,6–31,3 мкмоль/л, содержание трансферрина — 1,7–3,4 (2–4) г/л.

В клинической практике используется понятие “анемия беременных”, за которое принимают появление анемического синдрома до наступления беременности и усугубление его в период гестации. Анемия беременных протекает тяжелее, так как представляет собой осложнение, подобное позднему гестозу. При развитии анемии до беременности организм успевает к ней адаптироваться.

Около 85% всех анемий беременных приходится на долю железodefицитных (ЖДА). Характерная картина периферической крови при ЖДА — гипохромия, микроцитоз, овалоциты. При ЖДА снижается уровень гемоглобина, количество эритроцитов, величина гематокрита, величина показателей эритроцитарных индексов: МСН (среднее содержание гемоглобина в эритроците), МСНС (средняя концентрация гемоглобина в эритроците), цветовой показатель, МСV (средний объем эритроцитов). Уменьшается концентрация сывороточного железа, повышается уровень ОЖСС, снижается коэффициент насыщения трансферрина железом.

В постановке ЖДА уровень железа не играет решающей роли, т.к. он снижается при острофазном ответе, при анемии хронического воспаления. Для подтверждения диагноза ЖДА необходимо определить концентрацию ферритина в сыворотке крови. Этот показатель наиболее полно и адекватно отражает состояние депо железа в организме. Уровень ферритина, в отличие от сывороточного железа, не подвержен суточным ритмам. Референтное значение ферритина у мужчин составляет 15–200 мкг/л, у женщин — 12–150 мкг/л.

Ферритин является белком острой фазы воспаления, поэтому повышается также независимо от уровня железа в организме при остром и хроническом воспалении, тяжелых заболеваниях почек, печени, ревматоидном артрите и др. При беременности уровень ферритина может не соответствовать степени тяжести анемии (влияние субклинически протекающих инфекций).

Наиболее чувствительным индикатором активности как эритропоэза, так и дефицита железа являются растворимые рецепторы к трансферину [12, 20]. Их уровень повышается при ЖДА, а также и при усилении пролиферативных процессов в костном мозге и при онкологических заболеваниях. В отличие от ферритина количество рецепторов к трансферрину остается стабильным при воспалительных процессах и беременности (табл. 4).

Анемия хронических заболеваний (АХЗ) сопровождается функциональным дефицитом железа, при этом происходит блокада железа в макрофагах, гепатоцитах и энтероцитах. Ключевую роль при этой анемии играет гепсидин, результатом действия которого является нарушение передачи железа трансферрину, доставка железа к эритрокарицитам костного мозга нарушается, возникает снижение железа в периферии. Гепсидин ингибирует всасывание железа в кишечнике, блокирует транспорт железа через плаценту, блокирует выход железа из макрофагов.

Значительно реже при беременности наблюдается гиперхромная макроцитарная анемия, основной причиной развития которой у беременных является дефицит в организме фолиевой кислоты, обусловленной недостатком фолатов в пище.

Количество тромбоцитов во время беременности не меняется, однако их уровень необходимо отслеживать, так как диагностика тромбоцитопений имеет большое значение.

Биохимический анализ крови. Во время наблюдения за беременной обычно определяют показатели, отражающие белковый, углеводный обмен, функцию печени, почек, метаболизм железа, электролитный баланс (табл. 5).

Белковый обмен. У беременных, в связи с возможными потерями белка с мочой из-за развития гестационных осложнений, определяют общий белок, альбумин (по возможности белковые фракции). Концентрация сывороточного альбумина уменьшается на 10–40%, что связано с увеличением ОЦК и гемодилюцией. Увеличение объема

Показатели обмена железа в сыворотке крови беременных с анемиями [12]

Показатели	Здоровые женщины	Здоровые беременные	Беременные с гемодилуцией	Беременные с анемией при пиелонефрите	Беременные с железодефицитной анемией
Гемоглобин, г/л	123,6±7,6	114,5±5,3	104,9±8,3*	103,2±4,9*	98,9±4,5**
Железо, мкмоль/л	22,0±2,4	21,5±3,2	16,8±1,84*	29,9±2,76	10,3±1,1**
Трансферрин, мг/дл	282,4±10,7	385,5±22,0*	286,0±19,3	418,1±48,3*	421,3±32,24*
Растворимые рецепторы трансферрина, МЕ/мл	362,5±35,9	348,0±67,7	460,7±53,3	292,6±34,8	712,3±65,7**
Церулоплазмин, мкмоль/л	389,0±16,0	690,4±49**	702,0±63,0**	1256,0±87,0**	559,0±43,0*

Примечание: * — $p < 0,05$ в сравнении со здоровыми небеременными; ** — $p < 0,005$ в сравнении со здоровыми беременными.

плазмы у беременных в результате задержки жидкости в организме, уменьшение концентрации альбумина, который активно используется в организме беременной для биосинтетических

процессов, обуславливают снижение уровня общего белка в сыворотке крови.

Наблюдаются изменения в протеинограмме: снижается уровень альбумина в I-м и во II-м

Биохимические показатели крови у небеременных и беременных женщин [11]

Показатели	Небеременные	Беременные II–III триместры
Общий белок, г/л	60–85	N или снижен
Альбумин, г/л	35–50	28–40
C-реактивный белок, мг/л	до 10	до 10
hsCRP мг/л	1,24	2,3
Глюкоза, ммоль/л		
сыворотка	4,0–6,1	3,8–5,7
капиллярная кровь	3,3–5,5	3,3–5,0
HbA _{1c}	4,0–6,5% от общего Hb	
Билирубин, мкмоль/л		
общий	8,5–20,5	8,5–20,5
прямой	2,1–5,1	2,1–5,1
Мочевина, ммоль/л	2,5–8,3	2,8–7,1
Креатинин, мкмоль/л	44–97	39,8–72,8
Мочевая кислота, мг/моль/л	160–140	120–128
Натрий, ммоль/л	135–145	Умеренно снижен
Калий, ммоль/л	3,5–5,2	4,55–6,63
Хлор, ммоль/л	97–108	97–108
Кальций, ммоль/л	2,2–2,6	2,0–2,4
Магний, ммоль/л	0,66–0,99	Снижен
Сывор. железо, мкмоль/л	10,22–22,0	4,61–20,24
ОЖСС, мкмоль/л	44,8–76,1	Повышена
Сывор. ферритин, нг/мл	28,3–97,7	7,0–36,8
Трансферрин, мг/100мл	189,4–294,8	263,6–418,2
АсАТ, Е/л	5–40	5–40
АлАТ, Е/л	5–45	5–45
Щелочная фосфатаза, Е/л	70–260	Повышается в 2 раза
Общий холестерин, ммоль/л	до 5,2	Повышается в 2 раза
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	0,9–1,90	0,9–1,90
Триглицериды, ммоль/л	0,55–2,29	Повышаются в 2–3 раза

триместрах беременности, повышается концентрация α_1 -глобулинов в III-м триместре беременности. Содержание α_2 -глобулинов может быть увеличено за счет белков, повышение уровня которых связано с развитием беременности — α_2 -макроглобулина и церулоплазмينا (ЦП).

ЦП связывает токсичное железо двухвалентное и переводит его в нетоксичную трехвалентную форму, после чего ионы железа связываются с трансферрином и транспортируются в печень и ретикулоциты. Кроме того, ЦП является фактором антиоксидантной защиты. Концентрация ЦП начинает увеличиваться с 8–12 недели за счет стимуляции синтеза ЦП эстрогенами, достигая максимальных значений к III-му триместру беременности, и приходит к норме через 6 недель после родов. Повышается фракция β -глобулинов в результате повышения общего холестерина (ОХС), активности щелочной фосфатазы (ЩФ), СРБ и др.

Изменение ОЦК и кровоснабжение почек обуславливают изменение экскреторной (выделительной) функции почек. В крови накапливаются азотистые вещества, но уровень остаточного азота не изменяется за счет некоторого снижения уровня мочевины, особенно в поздние сроки беременности, что связано с повышенной утилизацией белка (положительный азотистый баланс).

В I-м и во II-м триместрах беременности отмечается уменьшение концентрации креатинина, что связано с увеличением объема мышечной массы матки и плода. Одной из причин уменьшения уровня метаболитов азотистого обмена является увеличение почечного клиренса в результате усиления кровоснабжения почек. Уровень мочевой кислоты снижается за счет преобладания процессов ассимиляции, но даже небольшие нарушения функции почек могут привести к его изменению. Понижение содержания мочевины и креатинина особого значения не имеет, а повышение их — свидетельствует о нарушении выделительной функции почек.

Активность ферментов. Определение активности аспарагиновой и аланиновой аминотрансфераз (АсАТ и АлАТ), лактатдегидрогеназы (ЛДГ), ЩФ имеет большое значение для оценки функции печени, так как их изменение (увеличение) у беременной может быть связано с преэклампсией, внутрипеченочным холестаазом, острой жировой дистрофией печени, желчнокаменной болезнью. Снижение активности ЩФ у беременной может свидетельствовать о фетоплацентарной недоста-

точности, поскольку в плаценте синтезируется изофермент ЩФ.

Липидный обмен. При беременности отмечаются изменения со стороны липидного обмена: в сыворотке крови повышается уровень ОХС (компенсаторная транзиторная гиперхолестеринемия), липопротеинов низкой плотности (ЛПНП), свободных жирных кислот, триацилглицеринов (триглицеридов, ТГ), что обусловлено повышением уровня эстрогенов, угнетающих активность липазы. Концентрация α -холестерола (липопротеины высокой плотности, ЛПВП) практически не изменяется. У беременных наиболее часто выявляется гиперлипидпротеинемия IV-го типа по Фредриксону — гиперпребеталипопротеинемия (повышен уровень ТГ, слегка повышен или норма уровня ОХС). Может встречаться V тип — гиперхиломикронемия в сочетании с гиперпребеталипопротеинемией (высокий уровень ОХС и особенно высокий уровень ТГ).

Углеводный обмен. Определение глюкозы в гестационном периоде особенно важно в связи с тем, что при беременности происходит физиологическое понижение толерантности к глюкозе из-за снижения чувствительности к инсулину, его усиленного распада и увеличения свободных жирных кислот. Эти изменения связаны с влиянием плаценты как гормонального органа, эстрогенов, прогестерона, кортикостероидов, напоминающих патогенез сахарного диабета (СД). Поэтому беременность рассматривается как диабетогенный фактор [19, 28].

В связи с этим у беременных возможно возникновение преходящего нарушения толерантности к глюкозе, так называемый гестационный СД [19, 28]. **Под сахарным диабетом беременных понимают любую степень нарушения толерантности к глюкозе, которая возникает или впервые распознается во время беременности.**

СД беременных развивается примерно у 7% (5–15%). Возникает риск развития СД для матери и новорожденного. У всех беременных женщин без диабета в анамнезе Американская диабетическая ассоциация рекомендует проводить глюкозотолерантный тест (ГТТ-75) — нагрузку глюкозой 75 г на 24–28 неделе беременности (табл. 6).

У женщин, перенесших СД во время беременности в дальнейшем риск развития СД второго типа в 3–4 раза выше.

Уровень глюкозы в крови может оставаться в норме и может несколько повышаться или

Скрининг и диагностика сахарного диабета у беременных

Время исследования	Концентрация глюкозы в плазме венозной крови	
Натощак	5,1 ммоль/л	92 мг/дл
Через час после сахарной нагрузки ГТТ-75	10 ммоль/л	180 мг/дл
Через 2 часа после сахарной нагрузки ГТТ-75	8,5 ммоль/л	153 мг/дл

Диагноз диабета беременных считать установленным, если у пациентки значение одного или нескольких показателей равны или превышают представленные значения.

снижаться, что обусловлено эндокринными сдвигами. Инсулинорезистентность увеличивает компенсаторный рост секреции инсулина. У беременных возможна периодическая кратковременная физиологическая глюкозурия (чаще после 27 недели беременности), обусловленная повышением проницаемости эпителия почечных канальцев и увеличением скорости клубочковой фильтрации.

Гликированный гемоглобин (HbA_{1c}), как маркер контроля метаболизма глюкозы, у беременных женщин, является неадекватным, что объясняется как снижением общего уровня глюкозы крови, так и падением срока полужизни эритроцитов по причине развития анемии во время беременности. Однако уровень HbA_{1c} у беременных используется в программах обеспечения качества лечения и степени компенсации СД. **Значение HbA_{1c} для беременных составляет 6,0% (42 ммоль/л).**

Учитывая большую распространенность СД 2-го типа, у беременных с выявленным СД следует провести скрининг диабета через 6–12 недель после родов по критериям перорального теста для небеременных.

Критерии диагностики диабета:

гликированный гемоглобин (HbA_{1c}) $\geq 6,5\%$ (48 ммоль/л) или концентрация глюкозы в плазме венозной крови натощак $\geq 7,0$ ммоль/л или концентрация глюкозы в плазме венозной крови через 2 часа после сахарной нагрузки $\geq 11,1$ ммоль/л или симптомы гипергликемии, концентрация глюкозы $\geq 11,1$ ммоль/л в пробах крови, взятых не в постпрандиальный период.

Хотя глюкоза в целом свободно проникает в эритроциты, ее концентрация в плазме примерно на 11% выше (концентрация воды в плазме выше на 11%), чем в цельной крови при нормальном гематокрите.

После нагрузки глюкозой ее концентрация в капиллярной крови из-за поглощения тканями

выше на 1,7 ммоль/л, в то время как без нагрузки разница всего лишь 0,1 ммоль/л. Для диагностики СД исследование глюкозы рекомендуют проводить именно в плазме венозной крови.

Концентрация глюкозы в моче не отражает концентрацию ее в плазме крови.

Кетоновые тела (ацетоацетат, ацетон и, β -гидроксимасляная кислота) являются продуктами катаболизма свободных жирных кислот и используются для диагностики и мониторинга диабетического кетоацидоза.

Общий анализ мочи у беременных не отличается от нормы. Тем не менее, исследование общего анализа мочи у беременных и оценка бактериурии имеет важное клинико-диагностическое значение. Гестационный пиелонефрит отмечается у 6–8% беременных и развивается чаще всего в 18–22 недели беременности. При появлении протеинурии необходимо определить суточную потерю белка, поскольку в течение суток происходит неравномерная потеря белка через почечный фильтр. Необходимо также проводить контроль суточного диуреза. Для беременных характерно повышение плотности и (1,020 и выше) в утренней порции мочи.

Электролитный баланс. При физиологической беременности наблюдаются изменения минерального обмена. Высокая потребность в солях кальция, необходимого для формирования скелета плода, может быть причиной его дефицита в организме беременной.

При физиологической беременности повышается потребность организма матери и плода в воде. Происходит избыточное образование антидиуретического гормона, что приводит к изменению величины осмоляльности плазмы крови, в материнском организме преобладает тенденция к задержке воды и образованию отеков. Увеличение хлоридов является признаком обезвоживания организма. Наблюдается гиперфосфатемия, повышается активность ЩФ,

Нормы лабораторных показателей у беременных (Акушерство. Национально руководство России, 2011)

Показатели	Небеременные женщины	Беременные женщины		
		I триместр	II триместр	III триместр
Общий белок, г/л	71,0	66,0	64	62
Альбумин, г/л	34,0	32	28	25,6
Мочевина, ммоль/л	4,5	4,5	4,3	4,4
Креатинин, мкмоль/л	73,0	65,0	51,0	47,0
Глюкоза, ммоль/л	4,5–5,0	4,2	3,9	3,8
Билирубин, мкмоль/л				
общий	3,7–17,1	3,7–17,1	3,7–17,1	3,7–17,1
прямой	0–3,4	0–3,4	0–3,4	0–3,4
АлАТ, Е/л	7–40	7–40	7–40	7–40
АсАТ, Е/л	10–30	10–30	10–30	10–30
Щелочная фосфатаза, Е/л	25	26	50	75
Натрий, ммоль/л	142	139	137	134
Калий, ммоль/л	4,8	4,9	4,8	4,0
Хлор, ммоль/л	107,0	102,0	98,0	99,0
Кальций, ммоль/л	2,2–2,6	2,2	2,4	2,4
Магний, ммоль/л	2,2	2,0	1,7	1,4
Фосфор, ммоль/л	2,0	1,57	1,53	1,47
Железо, мкмоль/л	13–32	31	14,6	10,6

что свидетельствует о повышенном метаболизме костной ткани (табл. 7).

Увеличение в организме беременной содержания продуктов метаболизма белков, липидов и углеводов, CO₂ приводит к развитию физиологического метаболического ацидоза, сопровождающегося нарушениями водно-электролитного обмена. В третьем триместре беременности снижается содержание гидрокарбоната в крови, изменяется показатель избытка или недостатка буферных оснований. Наблюдаемая у беременных гипокапния носит компенсаторный характер и является следствием легочной гипервентиляции. Характерные сдвиги кислотно-основного состояния наблюдаются и у плода.

Гормональный спектр. При беременности происходят значительные изменения гормонального статуса женщины, изменяющиеся в различные сроки беременности (табл. 8). Биохимический скрининг беременных (определение α -ФП, хорионического гонадотропина — ХГЧ) используется для диагностики хромосомных аномалий плода (синдром Дауна, Эдварса и др.), а также для выявления фетоплацентарной недостаточности и другой угрозы прерывания беременности. У женщин из группы высокого риска хромосомная патология плода составляет до 30%.

С увеличением сроков беременности у женщин повышается: уровень эстриола — с 0–1,42 до 66,52–106,8 ммоль/л, эстрадиола — с 0,8–2,5 до 61,9–87,3 ммоль/л, плацентарного лактогена — с 0,045 до 11,07 мг/л, прогестерона — с 18,57 до 273,32 нмоль/л, пролактина — с 9–191,0 до 52–380 нг/мл. Гидроксипрогестерон (в норме 12–12 нг/мл) повышается при врожденной гиперплазии надпочечников.

С целью диагностики беременности и ее осложнений (угроза прерывания, опухоли трофобласта и др.) проводят определение β -субъединицы (ХГЧ).

Выявление ХГЧ в моче и плазме крови служит основой теста на беременность. ХГЧ начинает повышаться через 24 ч после имплантации оплодотворенной яйцеклетки. ХГЧ продуцирует ткань трофобласта, он стимулирует прогестерон желтым телом на ранних стадиях беременности. Максимальный уровень ХГЧ (30000–100000 МЕ/л) отмечается на 60–80 сутки после последней менструации, после чего происходит снижение его на 120 сутки и такая концентрация сохраняется до конца беременности.

Система гемостаза. Во время беременности в организме женщины формируется состояние так называемой “физиологической гиперкоагуляции”,

**Содержание основных гормонов и биологически активных соединений в крови беременной
(Клин. лаб. диагностика. Национальное руководство России, 2012) [9]**

Показатели	Источники	Сроки повышения показателей в крови матери
Хорионический гонадотропин	Бластоциста, трофобласт, плацента	5–8 день после зачатия
Прогестерон	Желтое тело, трофобласт, плацента	До 7-й недели — желтое тело, далее — плацента
Эстрадиол	Желтое тело, трофобласт, плацента	До 7-й недели — желтое тело, далее — плацента
Эстриол	Фетальная зона надпочечников плода, плацента	6–7 неделя беременности
17-ОН прогестерон	Желтое тело, фетоплацентарный комплекс	1-я неделя беременности
Кортизол	Преимущественно кора надпочечников матери	1-я неделя беременности
Тиреотропный гормон	Аденогипофиз матери, плацента	В первом триместре возможно снижение концентрации, затем возвращается к норме
Тироксин	Щитовидная железа матери	С первого триместра беременности
Трийодтиронин	Щитовидная железа матери	С первого триместра беременности
Пролактин	Аденогипофиз матери, децидуальная ткань	Индивидуально, в некоторых беременных уже в первом триместре
Адренкортикотропный гормон	Аденогипофиз матери, трофобласт, плацента	В первом триместре беременности
Плацентарный лактоген (соматомаммотропин)	Плацента	Появляется после 5–6 недели беременности
Ингибин	Желтое тело, плацента, фетальная зона коры надпочечников	С 5-й недели беременности
α -фетопротеин	Желточный мешок плода, печень плода	С 5-й недели беременности
Тестостерон	Строма яичников и надпочечников матери	Не меняется
Дегидроэпиандростерон	Кора надпочечников матери, фетальная зона коры надпочечников плода	С 5-й недели беременности
Транскортин, тестостерон, эстрадиолсвязывающий глобулин, тироксинсвязывающий глобулин	Печень матери	С 1-й недели беременности
Трофобластический β -глобулин	Трофобласт, плацента	С 1-й недели беременности

характеризующейся более “легким” тромбообразованием для снижения кровопотери в предстоящих родах. Однако в акушерстве опасными для исхода беременности являются как тромботические, так и геморрагические осложнения. Среди акушерских осложнений, возникающих во время беременности, при родах и послеродовом периоде, кровотечения и ДВС-синдром занимают ведущее место. К общему числу родов акушерские кровотечения составляют от 3 до 8%, а материнская смертность в их структуре — 20–25% [1, 2, 17, 29].

Ранняя диагностика нарушений системы гемостаза и правильная трактовка гемостазиограмм служат основой для принятия своевременных мер профилактики и лечебной тактики врача акушера-гинеколога. Установлено, что лабораторные признаки HELLP-синдрома (гемолиз, повышение активности печеночных ферментов, тромбоцитопения) появляются задолго до клинических проявлений [4, 30].

У беременных женщин, начиная с 13–20 недель беременности, происходят значительные

изменения показателей системы свертывания крови и фибринолиза [4, 10, 18].

Концентрация фибриногена у беременных женщин (в норме 2–4 г/л) повышается до 3,5–6,7 г/л. Увеличивается также активность фактора VII (в норме 55–170%) до 96–330%, фактора VIII (в норме 60–150%) до 130–460% и фактора IX (в норме 60–150%) до 100–300%. Максимальное повышение этих показателей наблюдается во время родов и сохраняются повышенными в первые 2-е суток после родов.

Смещение равновесия в гемостазиологическом балансе приводит к отложению фибрина в микрососудистом русле, на стенках сосудов маточно-плацентарной системы, подавляется фибринолиз. Плацента является богатым источником ингибиторов тканевого активатора плазминогена, которые тормозят активность фибринолиза, их уровень особенно увеличивается в III-ем триместре беременности и при родах. Вместе с увеличением ОЦК эти изменения препятствуют кровотечению при отделении плаценты, образованию тромбов, развитию ДВС-синдрома.

Общепринятые интегральные тесты (АЧТВ, ПВ) часто являются малочувствительными к активации свертывания крови при ДВС-синдроме, при сепсисе и др. Эти тесты направлены, прежде всего, на выявление гипокоагуляции и практически не регистрируют гиперкоагуляцию в системе гемостаза. Из-за потребления факторов свертывания, например, при сепсисе, несмотря на активацию процесса свертывания крови они могут показывать гипокоагуляцию. Время свертывания венозной крови у беременных с гестозом короче, чем у женщин с нормально протекающей беременностью.

Основными маркерами гиперкоагуляции являются Д-димер, фрагменты протромбина F1+2, антитромбин III (Ат III), протеины С и S. Однако эти маркеры являются достаточно поздними и выявляют уже состоявшееся тромбообразование, но не выявляют начальную активацию свертывания и прокоагулянтное состояние. Следует помнить, что процесс тромбообразования начинается с активации тромбоцитов. В этом плане диагностическую информацию дает агрегация тромбоцитов с адреналином, коллагеном, аденозиндифосфатом (АДФ) и др. В практику лабораторной диагностики внедряются новые глобальные методы оценки состояния гемостаза — тромбоэластография, тест генерации тромбина, тромбодинамика.

Сравнительная характеристика некоторых показателей гемостаза у здоровых небеременных и беременных женщин представлена в табл. 9.

Количество Д-димера в сыворотке крови при норме до 500 нг/мл (0,5 мкг/мл) растет по мере увеличения сроков беременности, а также при родах и остается повышенным в течение 2–3 суток после родов. Уровень Д-димера начинает повышаться с 13–20 недель беременности (200–1400 нг/мл), в 35–42 недели беременности составляет 400–3100 нг/мл, при родах может повышаться более значительно.

Снижение антитромбина III (в норме 80–120%) наиболее характерно в 29–34 недели беременности (76–112%) и в родах (70–108%), а также при развитии гестоза с выраженной протеинурией.

Уровень протеина S общего (в норме 57–121%) и протеина S свободного (в норме 50–134%) заметно снижается с 13–20 недель бере-

Таблица 9

Показатели системы гемостаза при физиологической беременности [15]

Показатели	Небеременные	Беременные		
		I триместр	II триместр	III триместр
Фибриноген, г/л	2,0–3,75	3,0–4,0	3,5–4,5	4,5–6,0 (6,5)
АЧТВ, с	38–42	37–40	35–38	32–36
ПТИ, %	80–90	85–95	95–100	105–112
ПДФ, мкг/мл	до 2,0	до 2,0	2,0–3,0	5,0–6,5
Плазминоген, г/л	0,1–0,13	0,12–0,14	0,14–0,17	0,15–0,18
Антитромбин III, г/л	0,25–0,27	0,22–0,18	0,17–0,16	0,15–0,13
Тромбоциты, $\times 10^9$ /л	260–320	280–300	290–300	230–270
Агрегация тромбоцитов, %	35–40	38–46	40–48	41–51

менности (34–93% и 37–79% соответственно) с максимальным снижением до 14–59% и 32–72% соответственно при родах. Количество протеина С (в норме 70–130%), наоборот, увеличивается с максимальным увеличением при родах (73–191%).

Риск развития венозных тромбозов у беременных увеличивается при наследственном дефиците антитромбина Ш, протеинов С и S, патологии протромбина, гипергомоцистеинемии, задержке внутриутробного развития плода и др. Причиной тромбофилии может быть также наличие антифосфолипидных антител у беременных при антифосфолипидном синдроме [16, 18, 31].

Инфекционный скрининг беременных. Причиной невынашивания беременности может быть инфекционный фактор: хронические воспалительные заболевания органов малого таза, бактериальные и грибковые инфекции — хламидиоз, микоплазма, уреаплазма, гарднереллез, кандидоз, трихомониаз, гонорея, цитомегаловирус, краснуха, инфекции, передающиеся половым путем (ИППП) и др. Для выявления инфекций у беременных используются бактериоскопический, бактериологический, ПЦР-диагностика, иммуноферментный анализ.

Инфекционные заболевания половых органов как специфические, так и неспецифические представляют реальную опасность как для беременной, плода, так и новорожденного [24, 25].

Группы лиц, подлежащих обследованию на TORCH-инфекции (токсоплазма, другие — парвовирус, энтеровирус, вирусы гепатита В, С, ВИЧ, цитомегаловирус, вирус простого герпеса 1/2 типов):

1. Женщины, планирующие беременность.
2. Здоровые беременные женщины с целью выявления риска инфицирования.
3. Беременные женщины с подозрением на инфицирование.
4. Новорожденные дети с клиническими проявлениями внутриутробной инфекции.

В настоящее время в группу другие TORCH-инфекции включают также хламидийную инфекцию, сифилис, листериоз, парвовирус В-19, энтеровирус Коксаки В, папилломавирусы, аренавирусы.

Основополагающими принципами лабораторной диагностики на TORCH-инфекции являются:

— одновременное тестирование сывороток на весь комплекс TORCH-инфекций;

— одновременное определение в сыворотке IgG и IgM антител;

— применение количественного метода определения антител.

Следует особо обратить внимание на увеличение кратности обследования женщин с отягощенным акушерским анамнезом.

ЛИТЕРАТУРА

1. Алеев С.Н., Макацария А.Д. Роль исходных нарушений системы гемостаза в патогенезе акушерских кровотечений // *Акушерство и гинекология*. — 1988. — № 45. — С. 35–38.
2. Баранов И.И. Современные принципы лечения акушерских кровотечений / И.И. Баранов // *Акушерство и гинекология*. — 1999. — № 2. — С. 44–48.
3. Газиева И.А., Чистякова Г.Н. Особенности неспецифического воспалительного ответа в ранние сроки беременности / *Труды научн.-практ. конфер. “Лабораторная медицина в свете Концепции развития здравоохранения России до 2020 года”*. — М.: *Лабора*, 2009. — С. 143–144.
4. Горская Н.Л. Роль диагностики тромбоцитопений у беременных / Н.Л. Горская, Н.А. Носова // *Лаборатория*. — 2013. — № 1. — С. 3–5.
5. Зубовская Е.Т., Камышиников В.С., Кириленко В.П., Активность ферментов и содержание белково-углеводных комплексов (БУК) в сыворотке крови во время беременности и родов / *Международ. конгресс “Практическая гинекология: от новых возможностей к новой стратегии”*. Москва, 27–31 марта 2006. — С. 234.
6. Зубовская Е.Т., Сержан Т.А., Мосько П.Л. Кириленко В.П. Особенности диагностической информативности некоторых биохимических показателей у беременных с гестозом // *ARS Medica*. — 2010. — № 14. — С. 188–189.
7. Кащеева Т.К., Вахарловский В.Г., Баранов В.С. О соблюдении принципов проведения биохимического скрининга беременных в Санкт-Петербурге // *Лаборатория*. — 2005. — № 2. — С. 16.
8. Кириленко В.П., Воскресенский С.Л., Камышиников В.С., Зубовская Е.Т., Тимошенко Т.А. Содержание общей гликозаминогликанов и их фракций, активность гиалуронидазы в сыворотке крови и цервикальной слизи при физиологическом течении беременности / *Сб. материал. VII съезда специалистов клинической лабораторной диагностики*. Минск, 25–26 октября 2007. — С. 139–143.
9. *Клиническая лабораторная диагностика: национально руководство в 2 т. — Т.1 / под ред. В.В. Долгова, В.В. Меньшикова*. — М.: *Гэотар-Медиа*, 2012. — 928 с.
10. Курлович И.В., Харкевич О.Н., Зубовская Е.Т., Вильчук К.У., Сергейчик Н.Л. Особенности агрегационной функции тромбоцитов у беременных женщин с тромбоемболическими осложнениями и варикозной болезнью // *ARS medica*. — 2010. — № 4. — С. 111–116.
11. Лелевич С.В. *Клинико-лабораторные особенности периода беременности: учеб.-метод. пособие для студентов лечебного, педиатрического факультетов и врачей*. — Гродно: *ГрГМУ*, 2010. — 52 с.
12. Макарова Е.А., Терехина Н.А., Подруль М.М. Показатели обмена железа в сыворотке крови беременных с анемиями // *Медицинский алфавит Современная лаборатория*. — 2013. — № 2. — С. 58–60.
13. Макацария А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилические со-

стояння в акушерській практиці. — М.: Медицина, 2001. — 703 с.

14. Макацарія А.Д., Бицадзе В.О. Тромбофилизи и противотромботическая терапия в акушерской практике. — М.: Триада Х, 2003. — 903 с.
15. Макацарія А.Д., Бицадзе В.О., Акинъшина С.В. Тромбозы и тромбозболиты в акушерско-гинекологической клинике. — М.: МИА, 2007. — 1059 с.
16. Момот А.П., Тараненко И.А., Цивкина Л.П. Состояние тромботической готовности — возможности современной диагностики и перспективы // Медицинский алфавит. Современная лаборатория. — 2013. — № 1. — С. 20–23.
17. Можейко Л.Ф., Коршикова Р.Л., Савицкая В.М и др. Массивные акушерские кровотечения: учеб.-метод. пособие. — Минск: БГМУ, 2012. — 23 с.
18. Николаева А.В., Силина Н.Н., Шмелева В.М и др. Наследственная тромбофилия (фактор Лейден и привычное невынашивание беременности) // Тромбоз, гемостаз и реология. — 2010. — № 2. — С. 72–76.
19. Панкратова О. А., Римашевский В.В. Состояние углеводного обмена и течение беременности при разных способах инсулинотерапии у женщины с сахарным диабетом I типа. Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности. Сборн. научн. трудов, вып. 5. — Минск, 2012. — С. 69–75.
20. Пашкина И.В., Суплотов С.Н. О возможности использования растворимых рецепторов трансферрина для скрининга железодефицитных состояний у детей // Поликлиника. Лаборатория ЛПУ. — 2013. — № 3. — С. 57–58.
21. Пересада О.А., Дусь И.Л., Камлюк А.М. Современная концепция невынашивания беременности: этиопатогенез, диагностика, профилактика и лечение. — Минск: Доктор Дизайн, 2012. — 66 с.
22. Сердюк Г.В., Момот А.П., Игнатова М.Б., Воробьева Е.Н., Дмитриенко К.В. Иммунологические изменения и С-реактивный белок как предикторы системного воспалительного ответа при беременности // Гемостазиология. — 2012. — № 2. — С. 25–32.
23. Серов В.Н., Маркин С.А. Критические состояния в акушерстве. Руководство для врачей. — М., 2003. — 582 с.
24. Сидельникова В.М. Невынашивание беременности — современный взгляд на проблему // Акушерство и гинекология. — 2007. — № 5. — С. 24–26.
25. Семенов А.В., Вашукова С.С. Лабораторная диагностика внутриутробных инфекций. — Санкт-Петербург, 2008. — 58 с.
26. Смирнова Л.А. Клиническая трактовка общего анализа крови. — Минск: БелМАПО, 2009. — 20 с.
27. Стрижаков А.Н., Игнатка И.В. Потери беременности. — М.: МИА, 2007. — 224 с.
28. Sacks D.B., Kirkman M.S., Arnold M., Lernmark A., Bakris G.L., Metzger B.E., Bruns D.E., Nathan D.M., Horvath A.R. Руководство и рекомендации по лабораторным исследованиям при диагностике и лечении сахарного диабета // Лабораторная медицина. — 2013. — № 12. — С. 47–58.
29. Shemesh I.Y., Blumenthal R. et. al. Treatment of obstetric hemorrhage with recombinant activated factor VII (rF VIIa) // Arch Gynecol Obstet. — 2003. — № 268. — P. 266–267.
30. Brody E.M., Johnsen P.T., Fucconer M.C., Lang A.M. Women's changing roles and help to elderly parents // J. Gerontology. — 1983. — № 38. — P. 597–607.
31. Buttram V.C., Reiter K.E. Surgical treatment of the infer-

tile female / Baltimore; London; Sidney: Williams A. Wilkins. — 1985. — № 36. — P. 89–148.

ОСОБЛИВОСТІ ЛАБОРАТОРНИХ ПОКАЗНИКІВ У ВАГІТНИХ

О.Т. Зубовська, К.У. Вільчук, І.В. Курлович,
І.В. Мітрошенко, А.Н. Барсуков, С.Ю. Нагібович

Вагітність супроводжується численними змінами в організмі жінки. Ці зміни спрямовані на забезпечення нормального розвитку плода і благополучного закінчення вагітності. Динамічна оцінка стану вагітної і лабораторних показників проводиться згідно затвердженим клінічним протоколам спостереження вагітних. Жінка повинна стати на облік до 12 тижнів вагітності. В огляді наведено зміни величин показників периферичної крові, білкового, вуглеводного, ліпідного обмінів, гормонального спектра та системи гемостазу у вагітних жінок при фізіологічно перебігаючій вагітності. Лабораторні показники змінюються в залежності від періоду вагітності. Дано патогенетичне обґрунтування змін лабораторних тестів у вагітної жінки за термінами гестації. Наведені дані сприяють розумінню реалізації адаптаційних механізмів в організмі жінки під час вагітності. В результаті адаптаційних механізмів в організмі жінки розвивається помірна гіперволемічна аутомоделююця. Цей стан відображається на загальному аналізі крові і біохімічних показників. Своєчасне і правильне тлумачення результатів дослідження дозволяє на ранніх етапах вагітності виявити розвиток гестаційних ускладнень. Відсутні строго певні референтні показники змін периферичної крові у жінок при фізіологічній вагітності. На підставі огляду даних літератури запропоновано декілька варіантів. Дані загального аналізу крові дозволяють отримати комплексну уяву про стан організму вагітної. Кількісні і якісні зміни формених елементів крові вказують на різні патологічні стани. Згідно рекомендацій ВООЗ (2001) для вагітних нижня межа норми гемоглобіну складає 110 г/л, величини гематокриту — 33%, кількість еритроцитів — $3,5 \cdot 10^{12}/л$. Визначення вмісту заліза, феритину, трансферину, розчинних рецепторів трансферину дає змогу провести диференційну діагностику анемічних станів вагітних. Результати біохімічних досліджень оцінено згідно строкам гестації. Активність ферментів печінки характеризує функціональний стан гепатоцитів. Оцінка результатів дозволяє виявити внутрішньо- і позапечінковий холестази, гепатоз. Компенсаторна транзиторна гіперхолестеринемія, підвищення рівня ліпопротеїнів низької щільності і триацилгліцеринів вказують на зміну ліпідного обміну. У вагітних жінок найбільш часто формується ІV дисліпопротеїнемія. Під час вагітності відбувається фізіологічне зниження толерантності до глюкози. У зв'язку з цим у вагітних можливий розвиток гестаційного цукрового діабету. Цукровий діабет вагітних розвивається у 7–15% пацієнток. Наводиться скринінг і діагностика цукрового діабету у вагітних. Для забезпечення якості лікування і ступеню компенсації цукрового діабету проводиться дослідження глікованого гемоглобіну. Загальний аналіз сечі і дослідження бактеріурії у вагітної має важливе клініко-діагностичне значення. Результати дозволяють своєчасно діагностувати гестаційний пієлонефрит. Гестаційний пієлонефрит зустрічається у 6–8% вагітних. Найчастіше він розвивається в 18–22 тижнях вагітності. При вагітності підвищується

потреба організму матері і дитини у воді. Надлишкове накопичення антидиуретичного гормону призводить до підвищення осмоляльності плазми крові. В материнському організмі переважає тенденція до затримки води і утворення набряків. Накопичення продуктів метаболізму білків, ліпідів і вуглеводів, CO₂ призводить до розвитку фізіологічного метаболічного ацидозу. Зі збільшенням термінів гестації відбуваються значні зміни гормонального спектру. Підвищується рівень естріолу, естрадіолу, плацентарного лактогену, прогестерону, пролактину та ін. Подано показники гормонального спектру і джерела його утворення. У вагітних, починаючи з 13–20 тижня вагітності, відбуваються значні зміни показників системи гемостазу. Формується, так звана, фізіологічна гіперкоагуляція. Підвищується концентрація фібриногену, активність плазмових факторів — VII, VIII, IX та ін., знижується активність AT III. Легке тромбоемболічне утворення у вагітних призначене для зниження крововтрати при пологах, які мають відбутися. Особливо виражені ці зміни у III-му триместрі вагітності. Разом зі збільшенням об'єму циркулюючої крові ці зміни перешкоджають кровотечі при відділенні плаценти, утворенню тромбів і розвитку ДВС-синдрому. Небезпечними в акушерстві є як тромботичні, так і геморагічні ускладнення. Основними маркерами гіперкоагуляції є Д-димер, фрагменти F1+2, анти-тромбін III, протеїни С і S. Загальноприйняті інтегральні тести АЧТЧ, ПВ спрямовані на виявлення гіпокоагуляції. Спадкові тромбофілії є фактором ризику розвитку тромбоемболій. Рання діагностика порушень системи гемостазу і правильна їх трактовка служать основою для прийняття правильних рішень. Проводиться інфекційний скринінг вагітних, оскільки інфекційний фактор може стати причиною невиношування вагітності.

Ключові слова: лабораторні показники, фізіологічне перебігання вагітності, периферична кров, білковий обмін, вуглеводний обмін, ліпідний обмін, гормональний спектр, система гемостазу у вагітних жінок.

FEATURES OF LABORATORY PARAMETERS IN PREGNANT WOMEN

E.T. Zubovskaya, K.U. Vilchuk, I.V. Kurlovich, I.V. Mitroshenko, A.N. Barsukov, S.Y. Nagibovich

SI "Republican scientific-and-practical centre "Mother and a child", Minsk, Belarus

Pregnancy is accompanied by many changes in a woman's body. These changes are aimed to ensure normal fetal development and successful pregnancy outcome. Dynamic evaluation of the pregnant woman and laboratory parameters in accordance with the approved clinical protocols of pregnant observation are carried out. A woman must be registered before 12 weeks of pregnancy. Overview of peripheral blood, protein, carbohydrate and lipid metabolism, hormonal spectrum and hemostasis show their change in pregnant women with physiological pregnancy. Laboratory values vary depending on the period of gestation. Pathogenetic substantiation gave changes in laboratory tests in pregnant women of gestational age. These data contribute to the understanding of the implementation of adaptive mechanisms in the body during pregnancy. As a result of adaptation mechanisms in women develops moderate hypervolemic autohemodelution. This condition affects the blood count and biochemical parameters. Timely and correct interpretation of the results of the study allows early pregnancy to identify the development

of gestational complications. There are no well-defined reference indicators changes in the peripheral blood of women with normal pregnancy. Based on the literature review some of options are suggested. This general blood analysis allows obtaining a comprehensive picture of the pregnant women state. Quantitative and qualitative changes of blood cells indicate various pathological conditions. According to the WHO (2001) for pregnant lower limit of normal hemoglobin is 110 g/l, hematocrit value 33% and the number of erythrocytes equals to $3,5 \cdot 10^{12}/l$. The determination of iron, ferritin, transferrin, soluble transferrin receptor allows differential diagnosis of pregnant anemic conditions. Biochemical studies evaluated gestation periods adequately. Liver enzymes characterize the functional state of hepatocytes. Evaluation of the results reveals the intra- and extrahepatic cholestasis and hepatotoxicity. Compensatory hypercholesterolemia transitory, increased low density lipoprotein and triacylglycerols indicates changes of lipid metabolism. In pregnant women, the most common type IV of dislipoproteinemia is formed. During pregnancy, a physiological reduction in glucose tolerance occurs. The gestational diabetes is possible for pregnant. Diabetes occurs in 7–15% of pregnant patients. It provides screening and diagnosis of diabetes in pregnancy. To ensure the quality of treatment and the degree of compensation of diabetes research of glycated hemoglobin is conducted. Urinalysis and study of bacteriuria in pregnancy are important for clinical and diagnostic value. The results allow diagnosing gestational pyelonephritis. Gestational pyelonephritis occurs in 6–8% of pregnant women. It often develops in the 18–22 weeks of pregnancy. During the pregnancy the body's need increases in water for the mother and fetus. Excessive accumulation of antidiuretic hormone leads to an increase in plasma osmolality. In the mother's body the tendency to water retention and edema formation is dominated. The accumulation of metabolic products of proteins, lipids and carbohydrates, CO₂ leads to the development of the physiological metabolic acidosis. With increasing of gestational age the significant changes are in hormonal spectrum. Increased levels of estriol, estradiol, placental lactogen, progesterone, prolactin and other indicators presented hormonal spectrum and sources of its formation. In pregnant women, starting from 13–20 weeks of pregnancy, there are significant changes in indicators of the hemostatic system. The so-called physiological hypercoagulability are formed. The increase of fibrinogen concentration, plasma factor activity — VII, VIII, IX, and others, reduced activity of AT III. Easy thrombosis in pregnant women is designed to reduce blood loss in the upcoming birth. These changes in the IIIrd trimester are pronounced. Along with the increase in blood volume, these changes prevent bleeding in the separation of the placenta, blood clots and the development of DIC. Dangerous in obstetrics are both thrombotic and hemorrhagic complications. The main markers are hypercoagulable D- dimer fragments F1+2, antithrombin III, protein C and S. Conventional integral tests APTT, PT aimed at identifying anticoagulation. Hereditary thrombophilia is a risk factor for venous thromboembolism. Early diagnosis of hemostatic disorders and correct their interpretation is the basis for making the right decisions. Conducted infectious screening of pregnant may cause miscarriage as infectious factor.

Key words: laboratory parameters, physiological pregnancy, peripheral blood metabolism, protein metabolism, carbohydrate metabolism, lipid metabolism, hormonal spectrum, hemostasis in pregnant women.