

8.SOUHRN

V souboru 73 pacientek s opakovanými spontánními potraty, které měly v osobní anamnéze alespoň jednu trombofilní dispozici, ať už vrozenou mutaci faktoru V Leiden v heterozygotní formě, nebo mutaci 20210A v genu faktoru II v heterozygotní formě nebo mutaci v genu pro MTHFR 677T nebo 1298C v heterozygotní nebo homozygotní formě, anebo měly získanou trombofilní dispozici antifosfolipidového syndromu, případně hyperhomocysteinémií, jsme sledovali vývoj hladin koagulačních parametrů v průběhu celého těhotenství. Po tuto dobu byly pacientkám v pravidelných intervalech odebírány vzorky krve. U některých pacientek byly sledované parametry vyšetřeny ještě v době před těhotenstvím. Pacientky byly v období 25.–43. týdne gravidity zajišťovány nadroparinem (Fraxiparine), event. při alergických projevech enoxaparinem (Clexane).

Metodou nepřímé detekce pomocí chromogenního substrátu na analyzátoru Sysmex CA-1500 (Sysmex-TOA) jsme stanovili funkční aktivity plazminogenu, inhibitoru aktivátoru plazminogenu a α_2 antiplazminu.

Pomocí přímé nekompetitivní ELISA metody jsme zjistili kvantitativní množství antigenů tkáňového aktivátoru plazminogenu, inhibitoru aktivátoru plazminogenu a trombomodulinu.

Prokázali jsme, že hladiny trombomodulinu a plazminogenu se chovají stejně jako u zdravých žen s fyziologickým průběhem těhotenství. Hladina TM se s přibívajícím těhotenstvím zvýšila o 19,9% a hladina plazminogenu, která už na konci II. trimestru překonala referenční mez se navýšila o 36,98%.

Nejvýraznější nárůst po celou dobu těhotenství jsme zaznamenali u hladin PAI-1[5]. Hodnota jeho aktivity dosahovala hraničních mezí již během II.trimestru a na konci těhotenství dosahovala až jejich trojnásobek. Celkový nárůst aktivity PAI-1 za celé období gravidity činil 378%. Hladiny antigenu PAI-1 se pohybovaly už na počátku těhotenství při horní referenční mezi. Během těhotenství jeho čtyřnásobné navýšení činilo celých 326%. Zvýšenou hladinu PAI-1 jsme zjistili u pacientek i v době před jejich otěhotněním.

Chování hladin tPA u našeho souboru bylo shodné se stoupajícím charakterem hodnot v průběhu těhotenství u zdravých žen dle Kvasničky[6]. Hodnoty tPA se během těhotenství pohybovaly v referenčních mezích, přestože jejich nárůst činil 79,68%.

Jiný vývoj parametrů jsme zaznamenali u hladin α_2 -antiplazminu. Na začátku těhotenství jsme u pacientek s opakovanými spontánními potraty prokázali zvýšenou hladinu α_2 -antiplazminu, která po celou dobu těhotenství klesala. Pokles hladin α_2 -

antiplazminu nebyl výrazný (o 0,91%) a v průběhu těhotenství se pohyboval v referenčních mezích. Bohužel výsledky měření nekorelují s hladinami α_2 -antiplazminu u fyziologického těhotenství, kdy v průběhu těhotenství dochází k nárůstu jeho hodnot.[5] Hladiny α_2 -antiplazminu na konci těhotenství u našich pacientek dosahovaly téměř stejných hodnot jako v době před otěhotněním.

Námi dosaženými výsledky jsme sice zjistili odlišnost chování α_2 -antiplazminu, ale nedokážeme na základě jednoho odlišně se chovajícího parametru, vysvětlit souvislost s trombofilními dispozicemi žen s opakovanými samovolnými potraty a objasnit tak z hematologického hlediska příčinu této problematiky. Nadále tak otázka vlivu trombofilii na vzniku opakované potratovosti zůstává nezodpovězena.[45].

Vliv léčivého účinku LMWH podávaným našim pacientkám byl potvrzen 67 zdravě narozenými dětmi.[1]