

УДК 616.155.294-097-036.23

О.М. Наумчик¹, Ю.В. Давидова¹, А.Ю. Лиманська¹, В.С. Олійник²

Випадок тяжкої імунної тромбоцитопенії під час вагітності

¹ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України», м. Київ²КНП «Міська клінічна багатопрофільна лікарня № 25» Харківської міської ради, Україна

Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2023. 2(94): 142-152; doi 10.15574/PP.2023.94.142

For citation: Naumchik AM, Davydova IuV, Lymanska AYU, Oliynyk VS. (2023). Clinical case of severe immune thrombocytopenia during pregnancy. Ukrainian Journal of Perinatology and Pediatrics. 2(94): 142-152. doi: 10.15574/PP.2023.94.142.

Імунна тромбоцитопенія (ІТП) є однією з найчастіших причин тромбоцитопенії (ТП) під час вагітності та є основною причиною тяжкої ТП у вагітних. Аутоімунний патогенез обумовлює небезпеку геморагічних ускладнень як для вагітної, так і для плода та новонародженого. Необхідним є проведення диференціальної діагностики між гестаційною ТП та ІТП, оскільки це обумовлює подальшу тактику. Метою лікування ІТП є досягнення безпечного рівня тромбоцитів з огляду на термін вагітності та клінічну ситуацію. Для лікування по-чергово застосовуються препарати різних ліній терапії з поетапним контролем ефективності.

Мета — провести аналіз світового та власного досвіду менеджменту вагітності при тяжкій рефрактерній до лікування ІТП.

Наведено клінічний випадок ведення вагітності та розродження жінки з тяжким перебігом ІТП, діагностованої в 25 тижнів вагітності з геморагічним синдромом, не чуттєву до лікування. Застосовано всі фармакологічні засоби лікування. Розродження проведено шляхом кесаревого розтину з відповідною доопераційною та інтраопераційною трансфузійною підготовкою. У післяопераційному періоді застосовано рекомбінантний людський тромбопоетин. У новонародженого виявлено ТП, а геморагічний синдром відсутній.

Висновки. Коректна діагностика станів, що супроводжуються ТП під час вагітності, визначає правильність та ефективність обраної тактики лікування.

Вагітність і пологи у жінок із тяжкою ТП належать до групи вкрай високого ризику. Антенатальний нагляд та розродження таких вагітних мають здійснюватися мультидисциплінарною командою за участю гематолога, спеціаліста з внутрішньої медицини, під ретельним контролем лабораторних показників та клінічних змін, з контролем внутрішньоутробного стану плода. У постнатальному періоді слід контролювати рівень тромбоцитів новонародженого.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення досліджень отримано інформовану згоду пацієнтки.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: імунна тромбоцитопенія, вагітність, тяжка тромбоцитопенія, ельтромбопаг, рекомбінантний людський тромбопоетин.

Clinical case of severe immune thrombocytopenia during pregnancy

A.M. Naumchik¹, Iu.V. Davydova¹, A.Yu. Lymanska¹, V.S. Oliynyk²¹SI «Institute of Pediatrics, Obstetrics and Gynecology named after academician O.M. Lukyanova of the NAMS of Ukraine», Kyiv²MNCE «City Clinical Multidisciplinary Hospital No. 25» of the Kharkiv City Council, Ukraine

Immune thrombocytopenia (ITP) is one of the most common causes of thrombocytopenia (TP) in pregnancy and is the main cause of severe TP among pregnant women. Autoimmune pathogenesis determines the danger of hemorrhagic complications both for the pregnant and for the fetus and newborn. Differential diagnosis between gestational and immune thrombocytopenia is necessary, as this determines further tactics. The goal of ITP treatment is to achieve a safe level of platelets according to the gestational age and clinical situation. For treatment, different lines of therapy are used alternately with step-by-step control of effectiveness.

Purpose — to analyze the worldwide and personal experience of pregnancy management in severe ITP refractory to treatment.

We present a case of pregnancy management and delivery with a severe immune thrombocytopenia, diagnosed at 25 weeks of pregnancy with hemorrhagic syndrome, unresponsive to treatment. All pharmacological tools were used. Delivery by caesarean section with appropriate preoperative and intraoperative transfusion preparation. Recombinant human thrombopoietin was used in the postoperative period. The newborn has thrombocytopenia without hemorrhagic syndrome.

Conclusions. Correct diagnosis of conditions accompanied by thrombocytopenia during pregnancy determines the correct and effective treatment tactics.

Pregnancy and childbirth in women with severe thrombocytopenia belong to the group of extremely high risk. Antenatal management and delivery of such pregnant women should be carried out by a multidisciplinary team with the participation of a hematologist, a specialist in internal medicine, under careful control of laboratory indicators and clinical changes, with control of the fetal antenatal condition. It is necessary to control the platelet level of the newborn in the postnatal period.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki Declaration. The study protocol was approved by the Local Ethics Committee of all participating institutions. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interests was declared by the authors.

Keywords: immune thrombocytopenia, pregnancy, severe thrombocytopenia, eltrombopag, recombinant human thrombopoietin.

Тромбоцитопенія (ТП) — зниження кількості тромбоцитів $<150 \times 10^9/\text{л}$. Це друга за частотою гематологічна проблема під час вагітності після анемії [2,7,10]. 7–12% жінок стикаються з ТП при вагітності [2,7,14,15].

Зниження рівня тромбоцитів очікуване під час вагітності явище, зазвичай у межах 10% від початкового рівня [14]. У 70–80% випадків це пов'язано з гестаційною ТП (ГТП), гіпертензивні розлади під час вагітності у 12–22% ви-

падків пояснюють ТП, імунна ТП (ІТП) — у 3%, рідкісні мікроангіопатичні гемолітичні анемії (МАНА: тромботична тромбоцитопенічна пурпура, гемолітико-уремічний синдром, HELLP-синдром) спричиняють ТП у <1% випадків, вроджені ТП (МУН-9-асоційовані: аномалія Мей-Хегліна, анемія Фанконі та ін.) відмічаються в <1% випадків. Серед причин виникнення ТП, — вірусні ушкодження (ВІЛ, гепатити В, С, ін.), аутоімунні захворювання (системний червоний вовчак, антифосфоліпідний синдром), застосування деяких ліків (гепариніндукована ТП), онкогематологічні захворювання [2,7,10,14,17]. ТП з рівнем тромбоцитів <100×10⁹/л зустрічається в <1% серед вагітних [10,17].

Імунна тромбоцитопенія — третя за частотою причина ТП під час вагітності, найчастіше зустрічається серед аутоімунних цитопеній при вагітності та є основною причиною тяжких ТП, частота яких становить 0,1% [3,5]. ІТП спостерігається в 0,1–1 випадку на 1000 вагітностей. До того ж у жінок репродуктивного віку ІТП виявляються частіше порівняно з чоловіками — 2:1. У 2/3 випадків ІТП діагностується до вагітності, в 1/3 — під час вагітності, переважно як випадкова знахідка [14].

За рівнем тромбоцитів ТП поділяється на легку (>100×10⁹/л), помірну (50–100×10⁹/л) і тяжку (<50×10⁹/л) [7].

Термін «ІТП» прийшов на зміну «ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура» згідно з Vicenza Consensus 2009 року. Відповідно до сучасної термінології, протягом перших 3 місяців захворювання ІТП вважається гострою, 3–12 місяців — персистуючою, від 12 місяців — хронічною [19].

Гестаційна тромбоцитопенія пояснюється підвищенням руйнування тромбоцитів і фізіологічною гемодилуцією, накопиченням їх у плацентарній та селезінковій циркуляціях [7,14]. Відсутність імунологічного компонента обумовлює відносну безпеку для плода та новонародженого.

Стосовно ІТП патогенетичним поясненням є запуск аутоімунного процесу із залученням IgG до поверхневих тромбоцитарних глікопротеїнів GPIIb/IIIa, GPIb/IX, що призводить до імунопосередкованого руйнування тромбоцитів в органах ретикулоендотеліальної системи, переважно в селезінці. Певна роль у формуванні ТП також належить зниженню мегакаріопоезу [3,14]. Оскільки IgG проникають крізь плаценту, ІТП є потенційно небезпечним захворюванням для плода та новонародженого з ризиком розвитку алоїмунної ТП та, як наслідок, геморагічних ускладнень.

При рівні тромбоцитів 70–150×10⁹/л у більшості випадків відмічається ГТП, яка не потребує детального дообстеження. Необхідним є контроль рівня тромбоцитів 1 раз на 4 тижні, ближче до дати пологів — 1 раз на 2 тижні [17].

У разі виявлення рівня тромбоцитів <70×10⁹/л потрібне детальніше обстеження.

Повний збір анамнезу з акцентом на: передіснуючу ТП, ефективність лікування кортикостероїдами, внутрішньовенними імуноглобулінами (в/в Ig), ТП у попередній вагітності, ТП у членів сім'ї, існуючі аутоімунні захворювання (особливо системний червоний вовчак, антифосфоліпідний синдром), ризик-фактори ВІЛ, гепатитів, ліки, що приймає вагітна.

Клінічний огляд: виявлення гіпертензивних розладів, наявності петехій, синців, спленомегалія.

Лабораторне обстеження: ручний підрахунок тромбоцитів, дослідження мазка крові та морфології формених елементів (має рішуче значення для диференційної діагностики станів, що спричиняють ТП [10]), визначення кількості ретикулоцитів, показники функції печінки, вірусні тести (ВІЛ, гепатити В, С) — *рекомендовані тести*.

Тести, проведення яких рекомендоване за наявності клінічних причин: антифосфоліпідні, антинуклеарні антитіла, функціональні тести щитоподібної залози, визначення *Helicobacter pylori*, коагулограма, тестування хвороби фон Вілебранда типу IIb, пряма проба Кумбса, числове визначення імуноглобулінів [2,10,15]. Визначення антитромбоцитарних антитіл *не рекомендоване* з причини низької чутливості та специфічності [2,14,15,17]. Пункція кісткового мозку також *не рекомендована*, окрім наявності клінічних ознак проліферативних процесів або мієлодиспластичного синдрому [2,15,17].

«Золотого стандарту» діагностики при ГТП та ІТП не існує. Обидва діагнози є діагнозами виключення. Часто існує необхідність диференціації між ними після спростування інших причин для ТП (табл. 1). Незважаючи на те, що більшість авторів вважає, що ГТП не може бути тяжкою, однак ряд авторів наводить клінічні приклади тяжких ГТП, діагноз у яких підтверджено тривалим катамнестичним спостереженням [11,17]. Водночас М.К. Ramadan та співавт. не вважають за доцільне проводити диференційну діагностику при тяжкій ТП і термінових станах — пологах, кровотечах, оскільки застосовуються однакові підходи для купування екстреної ситуації.

Таблиця 1

Схема диференційної діагностики імунної та гестаційної тромбоцитопенії

Ознака	Гестаційна тромбоцитопенія	Імунна тромбоцитопенія
Час виникнення	II, III триместр	I триместр
Мазок крові	морфологічно незмінні елементи	
Кількість тромбоцитів	$\geq 70 \times 10^9/\text{л}$	може бути безкінечно мала
Геморагічний синдром	відсутній	можливий
Лікування	не потребує	послідовне застосування I, II, III лінії терапії
Діагноз виключення	так	так

Таблиця 2

Терапія імунної тромбоцитопенії під час вагітності

Лінія терапії	Препарати	Очікувані терміни відповіді на терапію	Недоліки
I лінія терапії	Кортикостероїди в дозі 20 мг/добу, переважно преднізолон. Після досягнення ефекту дозу поступово зменшують до мінімально ефективної	Початкова відповідь — 2–14 діб, максимальна — 4–28 діб	Зростає ризик гестаційного діабету, гіпертензивних розладів, надмірної прибавки ваги, остеопорозу, у разі застосування в I триместрі підвищується ризик розщелини піднебіння в 3,4 раза [10, 11]
	В/в Ig у дозі 0,4–1 г/кг	Початковий ефект — 1–3 доби, максимальний — 2–7 діб	Швидкоплинний ефект
II лінія	Комбінація оральних кортикостероїдів із в/в Ig. Високі дози метилпреднізолону з в/в Ig	За відсутності ефекту від I лінії терапії	Такі ж самі
	Спленектомія [4]	У II триместрі, лапароскопічно	Ризики оперативного втручання
Відносно проти-показані	Азатиоприн	Початковий ефект — 30–90 діб, максимальний — 30–180 діб	
	Анти-D імуноглобулін	Початковий ефект — 1–3 доби, максимальний — 3–7 діб	У багатьох країнах не зареєстрований для лікування ІТП, ризик гемолізу в плода
Не рекомендовані, але застосування під час вагітності описані	Циклоспорин		
	Ритуксимаб [6]		
	Роміплостим чи ельтромбопаг [8, 16]		
	Рекомбінантний людський тромбопоетин [12]		
Протипоказані	Даназол [13]		
	Алкалоїди барвінку		
	Циклофосфамід		
	Мофетіл мікофенолату		

Примітка: в/в Ig — внутрішньовенний імуноглобулін.

Метою лікування є досягнення безпечно-го рівня тромбоцитів залежно від терміну вагітності. Більшість авторів визнає безпечним рівень $20\text{--}30 \times 10^9/\text{л}$ у I, II триместрах за відсутності геморагічних проявів. Безпечним рівнем для пологів вважають $50 \times 10^9/\text{л}$, для регіонарної анестезії — $80 \times 10^9/\text{л}$ [2, 14–17]. ГТП зазвичай не потребує лікування. 11-річний аналіз 119 вагітностей у 92 жінок з ІТП виявив необхідність лікування в 31% випадків [10]. Трансфузія донорських елементів крові частіше спостерігається при ІТП [7]. Препарати, що застосовуються

для лікування ІТП під час вагітності, наведено в таблиці 2 [2, 4, 6, 8, 10, 12–16, 19].

У 35% випадків пацієнтки з ІТП не чутливі до кортикостероїдів або внутрішньовенних імуноглобулінів (в/в Ig), тому дослідження нових препаратів для лікування ІТП під час вагітності є новим трендом [14, 19].

Дослідження Z. Kong та співавт. (2017 р.) показує потенційну безпеку лікування рекомбінантним людським тромбопоетином вагітних із ІТП. У 23 із 31 пацієнтки з тяжкою ТП (тромбоцити $<30 \times 10^9/\text{л}$ геморагічний синдром)

досягли ефекту від лікування, препарат гарно переносився, не було вад чи затримки розвитку у новонароджених [12].

Трансфузію тромбоцитів слід проводити за вагомими показаннями, оскільки ефект короткотривалий, частково обумовлений руйнуванням донорських тромбоцитів аутоантитілами, існує ризик інфекційних ускладнень. Тому трансфузія рекомендована переважно аферезних тромбоцитів у випадках загрозливих життю кровотеч, напередодні пологів при тяжкій ТП за відсутності відповіді на інші лінії терапії або часу очікування ефекту. Очікуваний ефект — підвищення рівня тромбоцитів на 10 з кожної одиниці розчину [14,17].

Легкі форми ТРП не асоціюються з підвищеними материнськими або неонатальними ризиками, не підвищують частоту кровотечі чи гістеректомії [7,17].

Навіть за наявності тяжкої ТРП ризик материнських ускладнень не підвищений порівняно з популяцією [17]. Однак А. Саге та співавт. наводять протилежні результати: підвищені ризики післяпологової та тяжкої післяпологової кровотечі в жінок із тяжкою ІТП [5]. Описані випадки неускладнених пологів у жінок із тяжкою ТП, але автори наголошують, що будь-які пологи можуть потребувати конверсії на кесаревого розтину, тому превентивно слід забезпечити «безпечний» рівень тромбоцитів.

Щодо вибору методу розродження всі автори солідарні, що його визначають акушерські показання, оскільки кесарів розтин передбачає більшу крововтрату, знеболювання з відповідними ризиками при маніпуляції, не має переваг у профілактиці неонатальних геморагічних ускладнень [2,10,14,15,17]. За вагінальних пологів слід уникати застосування щипців і вакуум-екстрактора [11,17].

Для регіонарної анестезії рекомендованим є рівень тромбоцитів $70-80 \times 10^9/\text{л}$ [14,15]. Найнебезпечнішими є момент встановлення катетера та його видалення [14].

Слід утриматися від аспіріну, нестероїдних протизапальних засобів [11,14,17].

ІТП в матері — потенційно небезпечний стан для плода та новонародженого щодо неонатальної ТП і геморагічних ускладнень. Антенатальних предикативних факторів для розрахунку ризику немає, найбільш суттєвою вважається наявність тяжкої ТРП ТП у сестер і братів. Тромбоцитопенія новонародженого з рівнем тромбоцитів $<50 \times 10^9/\text{л}$ спостерігалась в 10–20% немовлят від матерів

із ІТП, $<20 \times 10^9/\text{л}$ — у 5%. Ризик інтракраніального крововиливу становить $<1\%$ [10,14,17]. К. Фуїміґа та співавт. показують більшу вірогідність ТП новонародженого від жінок зі спленектомією в анамнезі [9]. Пренатально визначати тромбоцити новонародженого не рекомендовано, оскільки маніпуляції: кордоцентез або взяття зразка з передлеглої голівки асоціюються з вищою частотою ускладнень, ніж з інформативністю [10,14,17]. З низькою вірогідністю тяжкість материнської ТП або відповідь на терапію може визначати наявність ТП у новонародженого. Після народження слід визначити рівень тромбоцитів із пуповинної крові з наступним моніторингом протягом 1–2 тижнів, враховуючи можливе зниження на 2–5-ту добу [10,17].

Наявність ІТП не є протипоказанням до вагітності [14,18]. Жінку, яка планує вагітність, необхідно повідомити про можливість загострення і потребу в лікуванні, регіонарна анестезія може бути недоступною. Спрогнозувати ТП новонародженого не можливо, ризик зростає за наявності ТП у дітей від попередніх вагітностей [14].

Мета дослідження — проаналізувати світовий та власний досвід менеджменту вагітності при тяжкій рефрактерній до лікування ІТП.

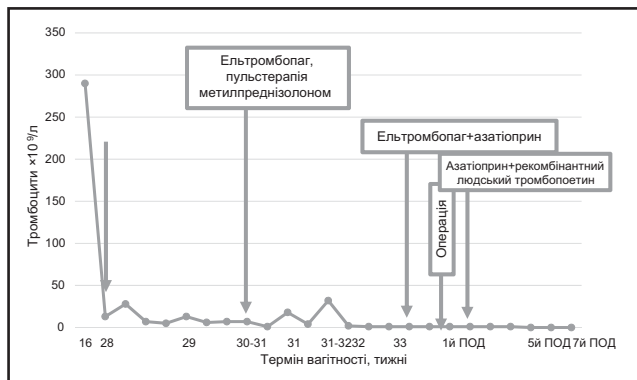
Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. На проведення дослідження отримано інформовану згоду пацієнтки.

Клінічний випадок

Наведено випадок терапії тяжкої ТП у вагітної на тлі ІТП.

24 річна першовагітна перебувала на обліку через вагітність за місцем проживання. До 25 тижнів вагітність перебігала без особливостей. Тромбоцити на момент встановлення на облік у 12 тижнів дорівнювали $290 \times 10^9/\text{л}$. У 25 тижнів з'явилися скарги на петехіальний висип, гематурію, кровоточивість ясен, носові кровотечі, при цьому тромбоцити становили $11 \times 10^9/\text{л}$. Проведено стерильну пункцію, встановлено діагноз ІТП. Розпочато терапію кортикостероїдами, без ефекту. У терміні 27–28 тижнів зі скаргами на прояви геморагічного синдрому, ТП, що не піддається корекції кортикостероїдами, жінку госпіталізовано до ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». На момент госпіталізації тромбоцити дорівнювали $13,3 \times 10^9/\text{л}$. ВІЛ, маркери гепа-

КЛІНІЧНИЙ ВИПАДОК



Примітки: КС — кортикостероїди, Імг — внутрішньовенне введення імунoglobulinів, ПОД — післяопераційна доба.

Рис. Зміна рівня тромбоцитів протягом вагітності та післяпологового періоду залежно від виду лікування

титів В, С — негативні. Сімейний та життєвий анамнез до вагітності не обтяжений стосовно ТП і значних кровотеч, аутоімунних захворювань. Гіпертензивних розладів у вагітної не виявлено. За результатами біохімічних досліджень, функція печінки, нирок не порушена, коагулограма в нормі. Обрано тактику послідовної терапії ІТП відповідно до міжнародних керівництв. Призначено лікування преднізолоном 60 мг у комбінації з в/в Іг, транексамовою кислотою. Ефект недостатній (тромбоцити — $5-7 \times 10^9/\text{л}$). У 30–31 тиждень в/в Іг відмінено, розпочато терапію ельтромбопагом у дозі 50 мг, проведено пульс-терапію метилпреднізолоном 1 г в/в тричі. Ефект від проведеної терапії був частковим — короткотривале підвищення рівня тромбоцитів до $32 \times 10^9/\text{л}$ із наступним падінням до одиничних у мазку. На тлі проведеного лікування прояви геморагічного синдрому зменшилися (відсутні носові кровотечі), але повністю не зникли. У 33 тиждень відмічалася посилення геморагічного синдрому — поява макрогематурії, у мазку крові — одиничні тромбоцити, гемоглобін (Hb) — 84 г/л. До лікування додано азатіопрін, дозу ельтромбопагу збільшено до 75 мг, в/в інфузію комплексу гідроксиду заліза із сахарозою. Враховуючи несприйнятливості до всіх доступних відповідно до міжнародних рекомендацій засобів терапії ІТП, мультидисциплінарним консилиумом у складі акушера-гінеколога, гематолога, анестезіолога, неонатолога прийнято рішення про дострокове розродження в терміні 33 тижні шляхом планового кесаревого розтину під загальним знеболюванням після передопераційної підготовки трансфузією тромбоконцентрату (2 дози). Динаміку зміни рівня тромбоцитів залежно від призначеного лікування відображено на рисунку.

Внутрішньоутробний стан плода контролювався шляхом ультразвукового дослідження (УЗД) і доплерометрії, відхилень не виявлено.

Після відповідної передопераційної підготовки в терміні 33 тижні проведено розродження елективним кесаревим розтином. На початку операції введено октаплекс 500 МО. Під час операції застосовано методики зменшення крововтрати: кесарів розтин у нижньому матковому сегменті, після перетиснення пуповини в/в введено 1 мл карбетоцину, реместип у плацентарну площадку, транексамову кислоту, октагам 50 мл. Відмічено діapedезну кровоточивість тканин. Інтраопераційно проведено трансфузію 1 дози еритроцитарної маси. Загальна крововтрата — 700 мл. Народжену дівчинку, вилучення в плідному міхурі, масою 2300 г, довжиною 45 см, 2–1 бали за шкалою Апгар, госпіталізовано до відділення інтенсивної терапії (ВІТН).

У післяопераційному періоді проведено трансфузію тромбоконцентрату — 3 дози, еритроцитарної маси — 5 одиниць, тромбоцитів відновлених — 6 одиниць. Продовжено терапію азатіоприном, проведено пульс-терапію метилпреднізолоном протягом 2 діб, на 3-тю добу післяопераційного періоду розпочато терапію рекомбінантним людським тромбопоєтином.

Проведено антибактеріальну терапію. Ефекту від лікування не отримано, тромбоцити відсутні в мазку. На 7-му добу породілліу переведено до гематологічного відділення для подальшого лікування.

Тромбоцити новонародженого в 1-шу добу становили $138 \times 10^9/\text{л}$, на 13-ту добу знизилися до $50 \times 10^9/\text{л}$, на 19-ту добу стабілізувалися до $100 \times 10^9/\text{л}$, на 22-гу добу дорівнювали $246 \times 10^9/\text{л}$. Геморагічних ускладнень, у тому числі інтракраніального крововиливу, не виявлено. Дитину виписано на 22-гу добу.

Дискусія

Аналіз літературних джерел, у яких описано випадки лікування тяжких ТП під час вагітності, свідчить про гарні результати завершення вагітностей у 13 випадках, найбільш частим та ефективним є застосування І лінії терапії (оральні кортикостероїди, в/в Іг або їх комбінація). Описано застосування препаратів резерву, а також не рекомендованих засобів під час вагітності (даназол) зі вказанням реалізації або відсутності ускладнень. Серед методів розродження переважав кесарів розтин (7 із 13 описаних випадків). Тактику ведення вагітності наведено в таблиці 3.

Таблиця 3

Тактика ведення вагітності згідно з аналізом літературних джерел

№ пор.	Джерело	Опис випадку	Результат	Перебіг післяпологового періоду
1.	Ramadan M.K., 2016	Першовагітна, 17 років, госпіталізована до пологового відділення в терміні 40 тиж + доби з відходженням навколоплідних вод і початком пологів. Тромбоцити — $33 \times 10^9/\text{л}$. У 13 тижнів рівень тромбоцитів — $188 \times 10^9/\text{л}$. У її чи сімейному анамнезі не було кровотеч, ТП, застосування ліків. Проявів геморагічного синдрому не було, фізикальне обстеження не виявило порушень. Лабораторні дані виключили ДВС-синдром, інфекції, аутоімунні стани, печінкову дисфункцію. Через 3 місяці — лапароскопічна холецистектомія, тромбоцити: до операції — $188 \times 10^9/\text{л}$; після операції — $195 \times 10^9/\text{л}$. Через 2 роки повторно завагітніла. Контроль рівня тромбоцитів — щомісяця: у 35 тижнів — $120 \times 10^9/\text{л}$; 36 тижнів — $99 \times 10^9/\text{л}$. У 36 тижнів + 6 днів із початком переймів та рівнем тромбоцитів $77 \times 10^9/\text{л}$ госпіталізована. Катamnестично через 2 роки здорова з нормальним рівнем тромбоцитів. Діагноз саме ГТП ретроспективно підтверджений довготривалим катamnезом	Пологи кесаревим розтином під загальною анестезією з приводу дисточії. Перед операцією — трансфузія 1 дози тромбоцитів від 1 донора. Операція — без геморагічних ускладнень Розроджена кесаревим розтином, без особливостей під загальною анестезією	Через 12 годин тромбоцити — $70 \times 10^9/\text{л}$, 6-та доба — $139 \times 10^9/\text{л}$, виписана. Тромбоцити в новонародженого — $157 \times 10^9/\text{л}$ Через 12 годин тромбоцити — $89 \times 10^9/\text{л}$; на 3-тю добу — $120 \times 10^9/\text{л}$, виписана. Тромбоцити в новонародженого — $216 \times 10^9/\text{л}$
2.	Amorim J. та співавт., 2018	23 роки, першовагітна. З 10 років — лангергансоклітинний гістіоцитоз нижньої щелепи після хірургічного лікування та ад'ювантної терапії (преднізолон, вімбластин, метотрексат). ІТП з 10 років, системного лікування не отримувала, безсимптомна, тромбоцити — $30\text{--}70 \times 10^9/\text{л}$. У 28 тижнів госпіталізована зі скаргами на петехіальний висип на нижніх кінцівках, носову кровотечу, кровотечу з ясен. Тромбоцити — $3 \times 10^9/\text{л}$. Терапія преднізолоном (1 мг/кг/добу), в/в Іг (20 г/добу) протягом 5 днів. Тромбоцити — $49 \times 10^9/\text{л}$. Позитивний тест на антитромбоцитарні антитіла ІІb/ІІІa, Іa/ІІa. Через 7 днів після виписки госпіталізована повторно з приводу відновлення скарг. Тромбоцити — $< 10 \times 10^9/\text{л}$. Протягом 55 днів — кортикостероїди, 46 днів — ельтромбопаг, 4 цикли вінкристину, 4 цикли ретуксимабу, 5 циклів в/в Іг. У 31 тиждень тромбоцити — $30 \times 10^9/\text{л}$. Протягом цього періоду — без геморагічних проявів. У мієлограмі підвищені мегакаріоцити без атипії. Після закінчення циклу в/в Іг у 36 тижнів розроджена плановим кесаревим розтином. Тромбоцити — $20 \times 10^9/\text{л}$. Ротаційна тромбоеластометрія проведена напередодні операції — невелике подовження часу утворення згустка, зниження α-кута. Трансфузія — 2 одиниць плазми, 2 одиниці тромбоконцентрату, 1 г фібриногену. Премедикація ранітидином, омепразолом, метоклопрамідом. Загальна анестезія з відеоларингоскопічною інтубацією. 1 г транексамової кислоти болюсно, 1 г інфузійно протягом 8 год. Операція з електроножем та біологічним клеєм. ЗК — 300 мл. Після щадного відділення плаценти — болюсно 10 ОД окситоцину з наступною інфузією 15 ОД	У 36 тижнів — плановий кесарів розтин. Новонароджений масою тіла 3120 г, 9–10 балів за шкалою Апгар. Неонатальна ТП — $19 \times 10^9/\text{л}$ з поступовим підвищенням	У ранньому післяопераційному періоді — ротаційна тромбоеластометрія — без явних відхилень. Тромбоцити — $47 \times 10^9/\text{л}$. Виписана на 3-тю добу

Продовження таблиці 3

№ пор.	Джерело	Опис випадку	Результат	Перебіг післяпологового періоду
3.	Orisaka M. та співавт., 2005	30 років, першовагітна. 5 років тому встановлено діагноз тяжкої хронічної ІТП з позитивним тестом на антифосфоліпідні антитіла. Вагітність настала з дозволу лікаря. Перед вагітністю отримувала преднізолон у дозі 10 мг/добу, даназол — 200 мг/добу. Спленектомія не проведена за бажанням пацієнтки. Тромбоцити — $40\text{--}50 \times 10^9/\text{л}$. На час запліднення даназол відмінений. Тромбоцити — $20 \times 10^9/\text{л}$. У 6 тижнів вагітності тромбоцити — $1\text{--}2 \times 10^9/\text{л}$ на тлі преднізолону в дозі 10 мг/добу, яку збільшено до 25 мг/добу, без ефекту. У 7 тижнів курс в/в Ig у дозі 0,4 г/кг/добу протягом 5 діб у комбінації з преднізолом. Тимчасове збільшення тромбоцитів до $35 \times 10^9/\text{л}$ із подальшим зменшенням до $0,7\text{--}3 \times 10^9/\text{л}$. Два курси в/в Ig підвищили тромбоцити до $10 \times 10^9/\text{л}$ із тимчасовим ефектом на 1 тиждень. У 28 тижнів — петехіальний висип. У 31 тиждень — некупована вагінальна кровотеча, олігогідрамніон. Після письмової згоди — комбінація даназолу та в/в Ig. Через 3 доби тромбоцити — $22 \times 10^9/\text{л}$. У 32 тижні — дистрес плода, терміновий кесарів розтин. Перед операцією — трансфузія 30 одиниць тромбоцитів. Перед лапаротомією тромбоцити — $132 \times 10^9/\text{л}$. ЗК — 1150 мл. Параметри коагуляції в нормі	Кесарів розтин. Дівчинка масою тіла 1866 г, 9–10 балів за шкалою Апгар. У новонародженої — вірилізація. Тромбоцити — $220 \times 10^9/\text{л}$	На 7-му добу тромбоцити — $20 \times 10^9/\text{л}$ на тлі лікування преднізолоном у дозі 25 мг/добу, даназолом — 200 мг/добу. Післяпологовий період — без ускладнень. Дитина виписана через 4 тижні. У 18 місяців — нормальний зріст, без відхилень
4.	Alberico та співавт., 1992	Випадок тяжкої ІТП під час вагітності з мінімальним рівнем тромбоцитів — $3 \times 10^9/\text{л}$. Застосовані кортикостероїди та імуноглобуліни, без ефекту. Перелито 3 одиниці тромбоцитів від одного донора із застосуванням діаферезу	Плановий кесарів розтин — у 34 тижні, без ускладнень. Новонароджений масою 2550 г	Без ускладнень
5.	Jamal S. та співавт., 2017	Повторновагітна, 20 років, у термін гестації 35 тижнів + 6 діб госпіталізована з рівнем тромбоцитів $20 \times 10^9/\text{л}$. Індивідуальний та сімейний анамнези не обтяжені щодо кровотеч. Рік тому госпіталізована в II періоді пологів з антенатальною кровотечею та випадінням пеліть пуповини. Народжена мертва дівчинка, мала місце помірна післяпологова кровотеча, купована медикаментозно. Виявлена анемія (гемоглобін — 78 г/л), тяжка ТП ($6 \times 10^9/\text{л}$), інші лабораторні показники — у нормі, у тому числі профіль системного червоного вовчка. Переведена до ВІТН, перелиті 6 одиниць тромбоцитів, 1 одиниця еритроцитарної маси. Нормальний післяпологовий період, виписана на 6-ту добу з тромбоцитами $112 \times 10^9/\text{л}$. Під час даної вагітності тромбоцити — $20 \times 10^9/\text{л}$ (у ручному підрахунку — $30 \times 10^9/\text{л}$), Гемоглобін — 70 г/л. У мазку крові — дисморфічна, мікроцитарна гіпохромна анемія без виявлення мегакаріоцитів. Рівень вітаміну В ₁₂ , фолатів — у нормі. Функція нирок, печінки нормальна, вірусні маркери негативні. В анамнезі не було гарячки або застосування ліків. Коагулограма — у нормі. Нормальний артеріальний тиск. Турнікетний тест негативний, спленомегалія відсутня. Акушерський огляд виявив малий для гестаційного віку плід, зниження кількості амніотичної рідини (амніотичний індекс — 1–2). Призначені антенатальні кортикостероїди. Перелиті 6 одиниць тромбоцитів, 1 одиниця еритроцитарної маси. Через 4 доби розроджена шляхом кесаревого розтину. Діагноз тяжкої ГТП підтверджений відсутністю інших причин для ТП, спонтанним відновленням рівня тромбоцитів після пологів	Кесарів розтин — у 36 тижнів + 3 доби з приводу малого для гестаційного віку плода, олігогідрамніону. Дівчинка масою тіла 2000 г. Кровотрата мінімальна	Тромбоцити новонародженої на 1 та 4-ту добу — у нормі. На 6-ту добу післяпологового періоду тромбоцити матері — $103 \times 10^9/\text{л}$. Виписана. Через 6 тижнів тромбоцити — $146 \times 10^9/\text{л}$

Продовження таблиці 3

№ пор.	Джерело	Опис випадку	Результат	Перебіг післяпологового періоду
6.	Gernsheimer T. та співавт., 2013	22-річна повторно вагітна із Судану, на рутинному огляді в 16 тижнів виявлено ТП $82 \times 10^9/\text{л}$. З анамнезу: перша дитина народжена терміново без ускладнень, рівень тромбоцитів — $62 \times 10^9/\text{л}$. Після вагітності рівень тромбоцитів не визначений. У її матері остання з 8 вагітностей (усі не ускладнені) була 2 роки тому з ТП. В анамнезі жодних геморагічних проявів не було. У сімейному анамнезі не виявлено патології тромбоцитів. Тести на ВІЛ, гепатити В, С, <i>H. pylori</i> — негативні. Мазок крові: нормальна морфологія тромбоцитів, відсутність аномалій інших формених елементів. Функція щитоподібної залози, печінки — у нормі. Тести на вовчачий антикоагулянт, антифосфоліпідні та антинуклеарні антитіла — негативні. Панель хвороби фон Вілебранда — негативна. Тромбоцити щомісяця — на рівні $50\text{--}60 \times 10^9/\text{л}$. З 34 тижнів — щотижня. У 36 тижнів — $43 \times 10^9/\text{л}$. Призначено 10 мг преднізолону, без ефекту. Від подальшої терапії пацієнтка відмовилася. На момент пологів тромбоцити — $52 \times 10^9/\text{л}$.	Пологи через природні пологові шляхи — без епідуральної анестезії, ускладнень	Післяпологовий період — без ускладнень. Тромбоцити новонародженого з пуповинної крові — $247 \times 10^9/\text{л}$. Тромбоцити матері через 2 місяці — $127 \times 10^9/\text{л}$
7.	Gernsheimer T. та співавт., 2013	36-річна пацієнтка, II вагітність, II очікувані пологи. З 28 років діагноз ІТП. Рівень тромбоцитів звично в межах $40\text{--}60 \times 10^9/\text{л}$, з тенденцією до зниження після інфекцій верхніх дихальних шляхів. Лікування кортикостероїдами та Ig. I вагітність з ТРП — $20 \times 10^9/\text{л}$ у III триместрі, лікована кортикостероїдами та в/в Ig. У терміні пологів тромбоцити — $90 \times 10^9/\text{л}$	Пологи термінові, без ускладнень	Тромбоцити новонародженого — $125 \times 10^9/\text{л}$
8.	Gernsheimer T. та співавт., 2013	38-річна повторно вагітна без пологів в анамнезі, 39 тижнів. Госпіталізована після тоніко-клонічних судом. Лабораторні дані: гемоглобін — 147 г/л, лейкоцити — $15,3 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцити — $87 \times 10^9/\text{л}$, альбумін — 25 г/л, протеїнурія ++. Трансамінази та ЛДГ не визначені (гемоліз). Коагулограма — у нормі. В мазку крові — істинна ТРП, гігантські тромбоцити, декілька фрагментів еритроцитів	Екстрений кесарів розтин, здорова дівчинка масою тіла 3190 г	Через декілька годин після операції — клінічне погіршення, макрогематурія, білірубіні — 45 ммоль, АЛТ — 1125 Од/л, ЛДГ — 1647 Од/л, креатинін — 178 ммоль/л, фібриноген — 1,6 г/дл, D-димер — 9,75 мг/л. гемоглобін — 77 г/л, лейкоцити — $18,6 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцити — $42 \times 10^9/\text{л}$. У мазку — гігантські тромбоцити, декілька шистоцитів, поліхромазія. Підтверджений HELLP-синдром
9.	Gernsheimer T. та співавт., 2013	28-річна першовагітна, 18 тижнів госпіталізована до відділення швидкої допомоги зі скаргами на прогресуючу протягом тижня слабкість, задишку, нудоту, абдомінальний біль, появу синців. Біліда, тахікардія, декілька синців на ногах. Гемоглобін — 73 г/л, лейкоцити — $12,4 \times 10^9/\text{л}$, тромбоцити — $27 \times 10^9/\text{л}$, білірубін — 31 ммоль, ЛДГ — 873 Од/л, показники ниркової функції — у нормі. Мазок крові — істинна ТП, декілька великих тромбоцитів, 10–20 фрагментів еритроцитів у полі зору, розкидані сфероцити, рідкісні ядерні еритроцити, поліхромазія. Встановлено діагноз тромботичної тромбоцитопенічної пурпури. Ведення вагітності з періодичними плазмозамінними трансфузіями	—	—

Продовження таблиці 3

№ пор.	Джерело	Опис випадку	Результат	Перебіг післяпологового періоду
10.	Ferreira I.J. та співавт., 2018	33-річна першовагітна в терміні 25 тижнів госпіталізована зі скаргами на появу петехій, носових кровотеч, синців, кон'юнктивальних крововиливів. Діагноз ІТП встановлений 5 років тому, клінічна відповідь отримана на метилпреднізолон у дозі 0,6 мг/кг/добу, можливий діагноз легеневого саркоїдозу. Припинила застосування кортикостероїдів за власним бажанням через 12 місяців після встановлення діагнозу, залишалася клінічно стабільною. Мало місце морбідне ожиріння (ІМТ — 53,7). У І триместрі тромбоцити — $218 \times 10^9/\text{л}$. На момент госпіталізації тромбоцити — $3 \times 10^9/\text{л}$. Призначені кортикостероїди (1мг/кг/добу) з наступним в/в Іг (1г/кг 4 дози). Тромбоцити — $20 \times 10^9/\text{л}$. В очікуванні ельтромбопагу призначений азатіоприн (1мг/кг/добу, сумарна доза — 150 мг/добу). Без ефекту. Клінічно стабільна до 27 тижнів, коли з'явилася гематурія. Трансфузія тромбоцитів, геморагічний контроль досягнутий. Відмінений азатіоприн, призначений ельтромбопаг у дозі 50 мг/добу. Стан плода контролювався щоденною аускультациєю серцебиття, послідовними УЗД із контролем доплерометричних показників в артеріях пуповини та середньомозкової — у нормі. На наступну добу — зменшення геморагічного синдрому, тромбоцити — $70 \times 10^9/\text{л}$. Доза ельтромбопагу та кортикостероїдів поступово зменшена, призначений еноксапарин у дозі 120 мг/добу для профілактики тромботичних ускладнень. У 29 тижнів (15-та доба терапії ельтромбопагом) виписана, тромбоцити — $119 \times 10^9/\text{л}$, доза ельтромбопагу — 25 мг/добу, метилпреднізолону — 90 мг/добу з подальшим зниженням дози, контролем параметрів крові та печінкової функції. У 30 тижнів тромбоцити — $346 \times 10^9/\text{л}$, ельтромбопаг відмінений. Кортикостероїди — до 32 тижнів, еноксапарин — у дозі 90 мг/добу до пологів. У 36 тижнів госпіталізована з приводу підвищення артеріального тиску, призначений ніфедипін. Тромбоцити — $258 \times 10^9/\text{л}$.	У 37 тижнів у зв'язку з наростаючою пре-еклампсією ініційовані пологи мізопростолом. Вакуум-екстракція плода у зв'язку із затяжним ІІ періодом пологів. Дівчинка масою тіла 2400 г, 9–10 балів за шкалою Апгар. Кровотрата нормальна	Дитина — без вроджених вад чи геморагічних проявів, жовтяниця, що потребувала фототерапії. На 3-тю добу тромбоцити новонародженої — $282 \times 10^9/\text{л}$. У матері асимптоматична анемія — 68 г/л, в/в препарати заліза, еноксапарин у дозі 80 мг/добу протягом 6 тижнів після пологів. Виписані на 6-ту добу. Тромбоцити матері — $344 \times 10^9/\text{л}$.
11.	Purushothaman J. та співавт., 2016	27 років, V вагітність, у 26 тижнів госпіталізована зі скаргами на петехіальний висип на обличчі, кінцівках, незначні кров'янисті виділення. В анамнезі — 3 аборти та 1 неонатальна смерть. Діагноз ІТП встановлений після ІІ вагітності, отримувала лікування стероїдами та імуносупресантами, від запропонованої спленектомії відмовилася. До госпіталізації проведені 3 трансфузії тромбоцитів, отримувала 50 мг азатіоприну та 40 мг преднізолону з 2 місяців. Тромбоцити — $10 \times 10^9/\text{л}$. Перелиті 4 одиниці тромбоцитів. Лабораторно: антинуклеарні, антикардіоліпінові антитіла, вовчаковий антикоагулянт — негативні, інші причини повторних викиднів виключені, збільшений час кровотечі. Проїшла повний курс анти- <i>H. pylori</i> терапії. Через 2 тижні — без позитивної динаміки з клінічним погіршенням. Мала місце нечутливість до терапії кортикостероїдами, імуносупресантами, потребувала часті трансфузії тромбоцитів. У 29 тижнів тромбоцити — $22 \times 10^9/\text{л}$, до лікування доданий ельтромбопаг у дозі 25 мг/добу протягом 7 діб. У 30 тижнів тромбоцити — $11 \times 10^9/\text{л}$, доза збільшена — до 50 мг/добу. У динаміці збільшення кількості тромбоцитів, у 31 тиждень тромбоцити — $30 \times 10^9/\text{л}$ без подальшого зменшення	У 36 тижнів — спонтанні пологи, хлопчик масою тіла — 1860 г, 8–10 балів за шкалою Апгар. Під час пологів — трансфузія 6 доз тромбоцитів	П/пологовий період — без ускладнень. Тромбоцити новонародженого — $145 \times 10^9/\text{л}$ на 1-шу добу, на 3-тю добу — $55 \times 10^9/\text{л}$ — терапія Іг, після 2 доз тромбоцити — $155 \times 10^9/\text{л}$. Виписані через 2 тижні, тромбоцити матері — $60 \times 10^9/\text{л}$, дитини — $249 \times 10^9/\text{л}$. Ельтромбопаг відмінений, преднізолон, азатіоприн продовжені. Через 6 тижнів тромбоцити — $70 \times 10^9/\text{л}$.

Продовження таблиці 3

№ пор.	Джерело	Опис випадку	Результат	Перебіг післяпологового періоду
12.	Donohoe F., 2019	У 32-річної жінки з майбутніми першими пологами на рутинному огляді в 11 тижнів виявлено ТП — $13 \times 10^9/\text{л}$. Анамнез не обтяжений значними медичними, хірургічними, гінекологічними, сімейними подіями. ВІЛ, гепатит В, сифіліс, антинуклеарні антитіла, вовчаковий антикоагулянт, анти-В ₂ -гліко-протеїнові антитіла, антикардіоліпінові антитіла — негативні. Попередній діагноз ІТП, розпочате лікування: в/в Іg з наступним азатиоприном. Короткотривала відповідь: підвищення тромбоцитів до $70 \times 10^9/\text{л}$ (14 тижнів), $50 \times 10^9/\text{л}$ (17 тижнів). Після згоди пацієнтки розпочата терапія ретуксимабом у 19 тижнів 4 дозами ($375 \text{ мг}/\text{м}^2$) щотижня, 4 тижні. Поступове збільшення рівня тромбоцитів до нормального (у 26 тижнів — $120 \times 10^9/\text{л}$, 30 тижнів — $160 \times 10^9/\text{л}$). Внутрішньоутробний стан плода контролювався шляхом УЗД.	Спонтанні пологи в 37 тижнів з епідуральною анестезією. У добу пологів тромбоцити — $153 \times 10^9/\text{л}$. Дівчинка масою тіла 3140 г	У новонародженої взято аналіз пуповинної крові та на 4-ту добу життя — ТП немає. У матері через 6 тижнів після пологів тромбоцити — $135 \times 10^9/\text{л}$
13.	Bernal-Macías S. та співавт., 2015	24-річна вагітна з неускладненою вагітністю госпіталізована до відділення невідкладної допомоги в терміні 9,5 тижня з приводу масивної носової кровотечі. Тромбоцити — $15 \times 10^9/\text{л}$. Кровотеча зупинена переднім тампонуванням. Гемоглобін — 62 г/л, тромбоцити — $37 \times 10^9/\text{л}$. Лабораторні дані: позитивний прямий антиглобуліновий тест, синдром Еванса виключений через відсутність даних щодо гемолізу (мазок крові, індекс продукції ретикулоцитів, рівень ЛДГ, гаптоглобіну, непрямого білірубину). Аутоімунний профіль негативний, окрім позитивного антикардіоліпінового ІgG, помірно позитивного вовчакового антикоагулянту. Встановлений діагноз ІТП на основі відсутності попередніх захворювань, епізодів тромбозу, втрат вагітності, передчасних пологів, сімейного анамнезу стосовно антифосфоліпідного синдрому, системного червоного вовчака, аутоімунних хвороб. Трансфузія 3 одиниць еритроцитарної маси, кортикостероїди орально та в/в (метилпреднізолон болюсно — 500 мг 1 доба з наступною підтримувальною дозою преднізолону 50 мг/добу). Через 6 днів лікування тромбоцити — $2 \times 10^9/\text{л}$. Призначений курс болюсного метилпреднізолону 1 г/добу на 3 доби. Трансфузія 18 одиниць тромбоцитів. Підвищення рівня тромбоцитів не було. Призначений 5-добовий курс в/в Іg у дозі 0,4 г/кг/добу. За 3 тижні госпіталізації — 3 епізоди носових кровотеч, купованих отоларингологом. У зв'язку з неефективністю фармакологічної терапії мультидисциплінарною командою (гінеколог, спеціаліст внутрішньої медицини, загальний хірург, ревматолог) прийняте рішення про лапароскопічну спленектомію (термін — 12 тижнів). На момент операції тромбоцити — $12 \times 10^9/\text{л}$, перед- та інтраопераційно проведена трансфузія 12 одиниць тромбоцитів. У ранньому післяопераційному періоді тромбоцити — $58 \times 10^9/\text{л}$. 1-ша післяопераційна доба тромбоцити — $175 \times 10^9/\text{л}$, 5-та післяопераційна доба — $479 \times 10^9/\text{л}$. Виписана на 25-ту добу лікування в 13 тижнів вагітності. Терапія преднізолоном поступово відмінена, призначені низькомолекулярні гепарини протягом останніх 8 тижнів вагітності. Профілактично пацієнтка вакцинована проти інкапсульованих бактерій. У подальшому вагітність — без ускладнень	Пологи здоровою дівчинкою	

Примітки: ТП — тромбоцитопенія, гестаційна тромбоцитопенія — ГТП, в/в Іg — внутрішньовенний імуноглобулін, ІТП — імунна тромбоцитопенія, ВІЛ — вірус імунодефіциту, *H. pylori* — *Helicobacter pylori*, АЛТ — аланінамінотрансфераза, АСТ — аспартатамінотрансфераза, ЛДГ — лактатдегідрогеназа.

В описаному клінічному випадку ІТП діагностували під час вагітності. Перебіг був тяжким, що потребувало застосування всіх ліній терапії ІТП під час вагітності. Вагітну спостерігала мультидисциплінарна команда. Метод і термін розродження визначався перинатальним консиліумом. Під час операції використовували методики зменшення крововтрати. З боку новонародженого спостерігали ТП, однак не виявили геморагічних ускладнень.

Висновки

Тромбоцитопенія — відносно часта патологія, що супроводжує вагітність. Діагноз залежить від рівня тромбоцитів, початку маніфестації, особливостей анамнезу, супутніх клінічних проявів, наявності супутньої патології. Коректна діагностика визначає правильність обраної тактики лікування, що, своєю чергою, обумовлює її успіх.

Тяжка ТП відносно рідко ускладнює вагітність, однак є справжнім випробуванням. Автори статті поділяють думку інших авторів і вважають, що вагітність і пологи в жінок із тяжкою ТП належать до групи вкрай високого ризику. Антенатальний нагляд таких вагітних має здійснюватися за участю гематолога, спеціаліста з внутрішньої медицини, під ретельним контролем лабораторних показників і клінічних змін, з контролем внутрішньоутробного стану плода, а розродження — проводитися в лікувальному закладі III–IV рівня акушерсько-гінекологічної допомоги в складі мультидисциплінарної команди.

Постнатальне спостереження новонародженого від матері з ТП слід проводити під ретельним контролем рівня тромбоцитів, враховуючи можливе зниження і розвиток, хоча і нечастих, однак тяжких геморагічних ускладнень.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Alberico S, Bogatti P, Marchesan E, Cervi G, Toffoletti F. (1992). Report of a case of autoimmune thrombocytopenic purpura in pregnancy. *Minerva Ginecol.* 44 (7–8): 387–393.
2. American Society of Hematology. (2013). Clinical Practice Guidelines on Thrombocytopenia in Pregnancy. Thrombocytopenia — pocket-Guide. URL: https://www.academia.edu/17649565/2013_Thrombocytopenia_Pocket_Guide.
3. Amorim JG, Abecasis MR, Rodrigues FM. (2018). Refractory Severe Thrombocytopenia during Pregnancy: How to Manage. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 40; 12: 803–807.
4. Bernal-Macias S, Fino-Velásquez L, Vargas-Barato F, Guerra-Galve L, Reyes-Beltrán B, Rojas-Villarraga A. (2015). Refractory Immunological Thrombocytopenia Purpura and Splenectomy in Pregnancy. *Case Reports Immunol.* 216362.
5. Care A, Pavord S, Knight M, Alfirevic Z. (2018). Severe primary autoimmune thrombocytopenia in pregnancy: a national cohort study. *BJOG.* 125 (5): 604–612.
6. F, M, S, F, K. (2019). Rituximab – A novel therapy for severe ITP in pregnancy: A case report. *Obstet Med.* 12 (4): 196–198.
7. Fadiloglu E, Unal C, Tanacan A, Portakal O, Beksac MS. (2020). 5 Years' Experience of a Tertiary Center with Thrombocytopenic Pregnancies: Gestational Thrombocytopenia, Idiopathic Thrombocytopenic Purpura and Hypertensive Disorders of Pregnancy. *Geburtsh Frauenheilk.* 80: 76–83.
8. Ferreira IJ, Sousa F, Vasco EM, Areia ALFA, Moura JPAS. (2018). Severe immune thrombocytopenia in pregnancy treated with Eltrombopag – A case report. *Journal of Gynecology Obstetrics and Human Reproduction.* 47 (8): 405–408.
9. Fujimura K, Harada Y, Fujimoto T, Kuramoto A, Ikeda Y, Akatsuka J, Dan K et al. (2002). Nationwide study of idiopathic thrombocytopenic purpura in pregnant women and the clinical influence on neonates. *Int J Hematol.* 75 (4): 426–433.
10. Gernsheimer T, James AH, Stasi R. (2013). How I treat thrombocytopenia in pregnancy. *Blood.* 121; 1: 38–47.
11. Jamal S, Goel N, Mehta A, Ahuja M. (2017). Recurrent severe gestational thrombocytopenia in pregnancy: a case report. *Int J Adv Med.* 4: 1702–1705.
12. Kong Z, Qin P, Xiao S, Zhou H, Li H, Yang R et al. (2017). A novel recombinant human thrombopoietin therapy for the management of immune thrombocytopenia in pregnancy. *Blood.* 31; 130 (9): 1097–1103.
13. Orisaka M, Shukunami K, Orisaka S, Goto K, Yoshida Y, Kotsuji F. (2005). Combination therapy for pregnant with severe refractory ITP. *European Journal of Obstetrics & Gynecology and Reproductive Biology.* 121: 119–120.
14. Pavord S, Hunt B. (2010). *The Obstetric Hematology Manual.* Cambridge University Press.
15. Provan D, Arnold DM, Busell JB, Chong BH et al. (2019). Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood.* 3; 22: 3780–3817.
16. Purushothaman J, Puthumana KJ, Kumar A, Innah SJ, Gilvaz S. (2016). A case of refractory immune thrombocytopenia in pregnancy managed with eltrombopag. *Asian J Transfus Sci.* 10 (2): 155–158.
17. Ramadan MK, Hubeich M, Itani SE, Mogharbil A. (2016). Severe Gestational Thrombocytopenia: A Case Report and Brief Review of the Literature. *Journal of Hematology.* 5; 4: 142–150.
18. Wang D, Liang M, Wang S. (2010). Clinical analysis of pregnancy complicated with severe thrombocytopenia. *Zhonghua Fu Chan Ke Za Zhi.* 45 (6): 401–405.
19. Yavaşoğlu I, Turgutkaya A. (2020). Pregnancy and immune thrombocytopenia: New trends. *J Turk Ger Gynecol Assoc.* 21 (2): 136–137.

Відомості про авторів:

Наумчик Олена Миколаївна — лікар-акушер-гінеколог пологового відділення для вагітних із захворюваннями серцево-судинної системи ДУ «ІПАГ імені академіка О.М. Лук'янової НАМН України». Адреса: м. Київ, вул. П. Майбороди, 8. <https://orcid.org/0000-0002-1933-5068>.

Стаття надійшла до редакції 01.03.2023 р.; прийнята до друку 30.05.2023 р.



WORLD THROMBOSIS DAY
13 OCTOBER

#Ukraine_support WTD 2023

Шановний колего!

Ми прагнемо підвищити обізнаність про тромбоз, включаючи його причини, фактори ризику, симптоми та доказову профілактику і лікування. Зрештою, ми прагнемо зменшити смертність та інвалідність, спричинену цим станом.

Наша місія підтримує глобальну ціль Всесвітньої Асамблеї охорони здоров'я щодо скорочення передчасної смертності від неінфекційних захворювань на 25 відсотків до 2025 року.

Долучайтесь! Збережемо здоров'я нації!
Обізнаний сьогодні — врятований завтра!
Разом ми сила!

EYES OPEN TO THROMBOSIS

wtd-ukraine.org

V МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС
18–19 листопада 2023 on-line

Antibiotic resistance STOP!

Стійкість до антибіотиків зростає до загрозово високих рівнів у всьому світі. Нові механізми стійкості з'являються і поширюються всюди, створюючи перешкоди для лікування розповсюджених інфекційних захворювань

- World Health Organization

ANTIBIOTIC RESISTANCE



Розвиток нових антибіотиків має надзвичайне значення, оскільки еволюція мікробів продовжуватиметься безперервно, а резистентність до лікарських засобів зростає.

Проблема антибіотикорезистентності стала глобальним викликом сьогодення. Головною його причиною вважають нераціональне застосування антибактеріальної терапії.

Тож під час Всесвітнього тижня поінформованості про антибіотики, в Україні традиційно буде проведено

V міжнародний конгрес «Antibiotic resistance STOP!»,
який об'єднає провідних спеціалістів медичної галузі для розробки стратегії контролю розвитку антибіотикорезистентності

antibiotic-congress.com