

УДК 618.2/.3:618.333-06:616.151.5-07-08

Ю.М. Дука

Успішне ведення вагітності при потрійному позитивному антифосфоліпідному синдромі з обтяженим анамнезом: клінічний випадок

Дніпровський державний медичний університет, Україна

Ukrainian Journal Health of Woman. 2026. 2(183): 134-140; doi: 10.15574/HW.2026.2(183).134140

For citation: Duka YuM. (2026). Successful pregnancy management in triple-positive antiphospholipid syndrome with an adverse obstetric history: a case report. Ukrainian Journal Health of Woman. 2(183): 134-140. doi: 10.15574/HW.2026.2(183).134140

Антифосфоліпідний синдром – найпоширеніша імуніопосередкована тромбофілія, до акушерських ускладнень якої належать рецидивні ранні викидні та дисфункція плаценти, яка може проявлятися у вигляді внутрішньоутробної загибелі плода, передчасних пологів, затримки внутрішньоутробного росту плода та/або розвитку пreeклампсії (ПЕ).

Мета – проаналізувати ефективність своєчасного призначення патогенетично обґрунтованої покровової вторинної профілактики в пацієнтки з первинним акушерським синдромом, обтяженим пізнім викиднем двійнею, на підставі оцінки перебігу у неї вагітності й післяпологового періоду.

Клінічний випадок. Жінка після втрати першої вагітності в терміні 21 тиж. звернулася на консультацію. Під час обстеження виявили «некритеріальні» поліморфізми генів тромбофілії, зниження активності протеїну S до рівня 27,5%, потрійну позитивність антифосфоліпідних антитіл: IgG до кардіоліпіну – >120 Од/мл, IgM та IgG до β 2-глікопротеїну I – >200 Од/мл, вовчаковий антикоагулянт – 70,7 с, що вказало на вкрай високі ризики тромбоемболічних ускладнень. Вагітність настала на тлі терапії ацетилсаліциловою кислотою (АСК) у комбінації з низькомолекулярними гепаринами (НМГ) та кофакторною вітамінотерапією. Протягом вагітності пацієнтка отримувала НМГ, АСК, гідроксихлорохін. За результатами комбінованого скринінгу в I триместрі жінку віднесли до групи низького ризику розвитку ПЕ. У термінах 19–22, 32–33 тиж. проведено дослідження співвідношення водорозчинної тирозинкінази-1/плацентарного фактора росту (sFlt-1/PlGF). Вагітна була віднесена до групи низького ризику розвитку ранньої ПЕ та вкрай високого – пізньої. Дослідження sFlt-1/PlGF після 32 тиж. проводили кожні 2 тижні. Пологи відбулися в 39 тижнів мимовільно в головному передлежанні, без ускладнень. Народилася дівчинка масою тіла 2350 г, зростом 49 см, за шкалою Апгар 7/7 балів.

Висновок. Клінічний випадок – яскравий приклад того, як може якісно та ефективно працювати індивідуалізована, своєчасно призначена, адекватна профілактична терапія, що розпочата на прегравідарному етапі та прицільно змінювалася протягом гестаційного процесу з метою попередження розвитку плацента-асоційованих ускладнень.

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

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: вагітність, пізній викидень, двійня, антифосфоліпідний синдром, потрійна позитивність, тромбофілія, плацентарна дисфункція, профілактика, лікування.

Successful pregnancy management in triple-positive antiphospholipid syndrome with an adverse obstetric history: a case report

Yu.M. Duka

Dnipro State Medical University, Ukraine

Antiphospholipid syndrome is the most common immune-mediated thrombophilia, with obstetric complications including recurrent early miscarriages and placental dysfunction, which can manifest as intrauterine fetal death, preterm delivery, intrauterine growth restriction, and/or the development of preeclampsia (PE).

Aim – to analyze the effectiveness of timely, pathogenetically substantiated, step-by-step secondary prevention in a patient with primary obstetric syndrome complicated by late twin miscarriage, based on the assessment of her pregnancy and the postpartum period.

Clinical case. A woman sought medical consultation after the loss of her first pregnancy at 21 weeks of gestation. During the examination, «non-criterion» polymorphisms of thrombophilia genes were detected, protein S activity was reduced to 27.5% and triple positivity for antiphospholipid antibodies was identified: IgG to cardiolipin – >120 U/ml, IgM and IgG to β 2-glycoprotein I – >200 U/ml and lupus anticoagulant 70.7 s, which indicated an extremely high risk of thromboembolic complications. Pregnancy occurred against the background of acetylsalicylic acid (ASA) therapy in combination with low molecular weight heparin (LMWH) and pregravid cofactor vitamin therapy. During pregnancy, the patient received LMWH at a therapeutic dosage, ASA at a dose of 100 mg/day, hydroxychloroquine 200 mg/day. According to the results of the first-trimester combined screening with PE risks calculation, the woman was classified into the low-risk group for its development. At 19–22 and 32–33 weeks of gestation, the soluble fms-like tyrosine kinase-1 to placental growth factor (sFlt-1/PlGF) ratio was evaluated. The pregnant woman was classified into the low-risk group for early PE and the extremely high-risk group for late PE. Consequently, sFlt-1/PlGF assessment after 32 weeks were performed every 2 weeks. Delivery took place at 39 weeks, spontaneously, in vertex presentation, without complications. A girl was born weighing 2350 g, with a height 49 cm, and an Apgar score of 7/7.

Conclusion. This clinical case is a vivid example of how individualized, timely, and adequate prophylactic therapy, started at the pregravid stage and targetedly adjusted during the gestational process, can effectively prevent placenta-associated complications, even in a patient with a burdened obstetric history and an extremely high risk of thromboembolic complications. Moreover, this case confirms the necessity and feasibility of using the entire modern diagnostic arsenal available in Ukraine to predict «major» obstetric syndromes, which currently show no downward trend. The study was conducted in accordance with the principles of the Declaration of Helsinki. The woman's informed consent was obtained for the study. The author declares no conflict of interest.

Keywords: pregnancy, late miscarriage, twins, antiphospholipid syndrome, triple positivity, thrombophilia, placental dysfunction, prevention, treatment.

Незважаючи на постійні дослідження впливу антифосфоліпідного синдрому (АФС) на різні аспекти здоров'я людини, розробки та порівняння стратегій лікування та профілактики, він і досі залишається причиною номер один розвитку інсульту в молодих людей (віком до 50 років) та становить одну третину від їхньої загальної кількості [1,7]. Близько 20% усіх випадків утворення тромбозу глибоких вен нижніх кінцівок та тромбоемболії легеневої артерії відбувається саме через наявність АФС [5,6]. Він є серйозною проблемою найчастіше для здоров'я жінок, адже 75–90% людей, які страждають на АФС – це саме жінки (співвідношення при первинному синдромі становить 3,5:1, при вторинному – 7,5:1 відносно чоловіків). Серед жінок зі звичним невиношуванням вагітності АФС діагностують у кожній п'ятій жінки [8,9,11,13]. З огляду на патологічний вплив антифосфоліпідних антитіл (АФА) на вагітність, було висловлено припущення, що ці автоантитіла також можуть бути пов'язані з безпліддям.

Антифосфоліпідний синдром – системне аутоімунне захворювання за що характеризується венозним або артеріальним тромбозом та/або втратою вагітності за наявності постійної експресії АФА. Цей синдром являє собою хронічний вазооклюзійний процес із розвитком поліорганної ішемії, а в ряді випадків і поліорганної недостатності внаслідок рецидивуючого тромбоутворення в дрібних внутрішньоорганих судинах на тлі циркуляції в крові вовчакового антикоагулянту та присутності АФА [3–5,10].

Сьогодні АФС – найпоширеніша імуноопосередкована тромбофілія, до акушерських ускладнень якої належать рецидивні ранні викидні та дисфункція плаценти, яка може проявлятися у вигляді внутрішньоутробної загибелі плода, передчасних пологів, затримки внутрішньоутробного росту плода (ЗРП) та/або розвитку пре-еклампсії (ПЕ). Ризик тромбоемболії під час вагітності або в післяпологовому періоді становить 5–12% серед жінок із діагностованим АФС, порівняно з 0,025–0,10% у загальній акушерській

популяції. У жінок з АФС, асоційованим із тромбозом, частота ускладнень вагітності / втрати плода вищою, ніж у жінок з АФС, асоційованим лише з акушерськими невдачами [8,9,11,13–15].

Тому, саме у цих жінок вкрай важливим є надання професійної, мультидисциплінарної медичної допомоги, починаючи з прегравідарного візиту. Прегравідарний етап є дуже важливим періодом у стратегії попередження виникнення плацентарної дисфункції. У цей час повинен бути оцінений не тільки специфічний ризик можливих ускладнень, а й проведене коригувальне преко-нцепційне лікування, розроблені рекомендації щодо початку прийому лікарських препаратів протягом усіх триместрів вагітності та оцінена можливість їх комбінації.

Мета дослідження – проаналізувати ефективність своєчасного призначення патогенетично обґрунтованої покрокової вторинної профілактики в пацієнтки з первинним акушерським АФС, обтяженим пізнім викиднем двійнею, на підставі оцінки перебігу вагітності й післяпологового періоду.

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

Клінічний випадок

Пацієнтка К., віком 28 років, після втрати першої вагітності монохоріальною діамніотичною двійнею в терміні 21 тиждень звернулася на консультацію до кафедри акушерства, гінекології та перинатології факультету післядипломної освіти Дніпровського державного медичного університету на етапі планування наступної вагітності.

Під час аналізу медичної документації щодо попередньої втрати встановлено, що пізній викидень відбувся в терміні гестації 21 тиждень. При патогістологічному дослідженні виявлено ранню фетоплацентарну недостатність за типом фето-фетальної трансфузії з чисельними проміжними незрілими ворсинами хоріону з розвинутою сіткою стромальних каналів на території I плода (реципієнт), редукцією судинного русла ворсин

хоріону на території II плода (донор). Клініко-патологічний епікриз свідчив про те, що смерть плодів чоловічої статі настала від асфіксії в антенатальному періоді внаслідок порушення матково-плацентарного кровообігу, зумовленого ранньою фетоплацентарною недостатністю за типом фето-фетальної трансфузії.

Під час збору анамнезу встановлено, що родинний, соматичний та гінекологічний анамнез у жінки не був обтяжений.

У результаті дослідження виявлено гетерозиготний поліморфізм гена *ITGB3*-інтегрину (1565 T/C), *F7*-проконвертину (10976 G/A), гомозиготний поліморфізм *PAI-1* (675 4G/4G). Також, враховуючи неможливість дослідити наявність у пацієнтки інших видів тромбофілій високого ризику, зокрема, поліморфізмів анти-тромбіну III, протейнів C і S, проведено дослідження активності цих білків у сироватці крові. За результатами дослідження виявлено зниження активності протейну S до рівня 27,5% при незмінній активності інших природних антикоагулянтів. Зниження активності протейну S (Protein S deficiency) сьогодні розглядається як одна з клінічно значущих спадкових тромбофілій, яка асоціюється насамперед із підвищеним ризиком венозних тромбоемболічних ускладнень (ВТЕ), а також – менш переконливо, але потенційно – з певними акушерськими ускладненнями, включаючи втрати вагітності. Сучасні метааналізи підтверджують, що дефіцит протейну S належить до тромбофілій високого ризику поряд із дефіцитом антитромбіну та протейну C [2]. Обстеження на активність природних антикоагулянтів проводилося через 6 тижнів після пологів, поза прийомом гормональних препаратів та антикоагулянтів, через можливість отримати знахідку фізіологічного «дефіциту».

При обстеженні на рівні АФА встановлено «потрійну» позитивність: рівень IgG до кардіоліпіну становив >120 Од/мл, рівні IgM та IgG до β_2 -глікопротеїну I – >200 Од/мл, вовчаковий антикоагулянт – 70,7 с.

Після дообстеження пацієнтка консультована ревматологом у ТОВ «Інститут ревматології» (м. Київ). Отриманий консультативний висновок із діагнозом: Первинний акушерський АФС, патологія вагітності (пізній мимовільний викидень в терміні 21 тиждень, тяжка плацентарна недостатність із тромбозами та інфарктами плаценти), позитивність за АФА високого ризику («+»

вовчакою антикоагулянт, високі титри рівнів IgG до кардіоліпіну, IgM та IgG до β_2 -глікопротеїну I). Надані рекомендації про дообстеження з метою виключення системного червоного вовчака (СЧВ), щодо обов'язкового проведення доплерометрії судин нижніх кінцівок, краніальних та екстракраніальних судин, ехокардіографії (ЕхоКГ) серця, ультразвукового дослідження (УЗД) дрібних суглобів. Призначена ацетилсаліцилова кислота (АСК) у дозі 100 мг на день, вітамін D 2000 МО/день.

Доплерометрія судин нижніх кінцівок, краніальних та екстракраніальних судин, а також ЕхоКГ серця не виявили патологічних змін. За результатами досліджень виключено СЧВ, встановлений дефіцит вітаміну D та проведено повторну консультацію ревматолога. Дозу рекомендованого вітаміну D збільшено до 5600 МО на день. Рекомендовано під час вагітності з перших днів додати низькомолекулярні гепарини (НМГ) (еноксапарин натрію) по 0,4–0,6 мл на добу з додатковим застосуванням гідроксихлорохіну по 200 мг раз на добу.

Додатково на прегравідарному етапі пацієнтка отримувала коензим Q_{10} у капсулах по 200 мг на добу та ресвератрол по 500 мг на добу.

Через 9 місяців після переривання попередньої вагітності було отримано позитивний тест на хоріонічний гонадотропін людини (ХГЛ). Враховуючи анамнез пацієнтки впродовж перших 7 тижнів проводили моніторинг приросту ХГЛ. Приріст відповідав 66–75% за 48 годин. На рівні ХГЛ 1941 мМО/л виконане УЗД, зафіксовано одноплідну маткову вагітність. Пацієнтка почала приймати рекомендовану ревматологом терапію на тлі безперервного прийому АСК у дозі 100 мг на ніч. Антикоагулянтну терапію призначено згідно з міжнародними рекомендаціями «Royal College of Obstetricians and Gynaecologists «Reducing the Risk of Venous Thromboembolism during Pregnancy and the Puerperium» Green-top Guideline No. 37a [12], а її дозування і кратність підібрані з урахуванням ваги пацієнтки (80 кг).

Повторну консультацію ревматолога проведено в терміні 10 тижнів гестації. Рекомендовано продовжити терапію еноксапарином натрію по 0,2 мл двічі на добу, гідроксихлорохіном по 200 мг увечері після їди, а також вітаміном D по 2000 МО після сніданку. Додатково пацієнтка отримувала метилфолат по 800 мкг на добу, мі-

кронізований прогестерон по 200 мг двічі на добу та препарати заліза у зв'язку зі зниженням рівня феритину.

У терміні гестації 11⁺⁵ днів проведений УЗ-скринінг I триместру, який не виявив сонографічних ознак хромосомних аномалій (ХА) у плода, середній пульсовий індекс (ПІ) маткових артерій становив 1,650, що відповідало 0,946 МоМ без дикротичних виїмок в обох маткових артеріях. За результатами дослідження Astraia вагітну було віднесено до групи низького ризику щодо трисомії 21, 13, 18 пар хромосом, а також до групи низького ризику розвитку в неї ПЕ, ЗРП та передчасних пологів.

Показники коагулограми не виходили за межі нормальних значень.

У 16 тижнів вагітна захворіла на гостру респіраторну вірусну інфекцію з підвищенням температури тіла до 38,5°C. Був діагностований гострий ларингіт, гострий бронхіт. Тести на грип А, В та COVID-19 виявилися негативними. За результатами обстеження доза еноксапарину натрію збільшено до 0,3 мл двічі на добу. Призначений додатково кальцій по 1,5 г на добу.

Після проведення УЗ-скринінгу II триместру в 21 тиждень, з огляду на високі титри АФА та їх вплив на виникнення плацента-асоційованих ускладнень, пацієнтці призначено аналіз на співвідношення водорозчинної тирозинкінази-1/плацентарного фактора росту (sFlt-1/PlGF). Результат становив 4,79 ум. од., що вказувало на низький ризик розвитку плацента-асоційованих ускладнень, хоча б у найближчі чотири тижні.

Проведено наступну консультація ревматолога, під час якої отримано підтвердження про необхідність збільшення дози еноксапарину натрію до 0,3 мл двічі на добу.

Повторно дослідження співвідношення sFlt-1/PlGF проведено у терміні 32 тижні. Отримали результат 24,72 ум. од. та ризик виникнення ПЕ >1:4, тобто вкрай високий ризик розвитку піз-



Рис. 1. набряк нижньої кінцівки

ньої ПЕ. З цього терміну почали моніторувати вищезазначене співвідношення кожні 1–2 тижні сумісно із співвідношенням альбумін/креатинін сечі (див. табл.). Розрахований ризик розвитку ПЕ залишався >1:4.

У цей же час уперше з'явилися набряки нижніх кінцівок (рис. 1), які не зменшувалися протягом доби.

Усі ці дані вказували на те, що профілактична терапія, призначена жінці, була ефективною.

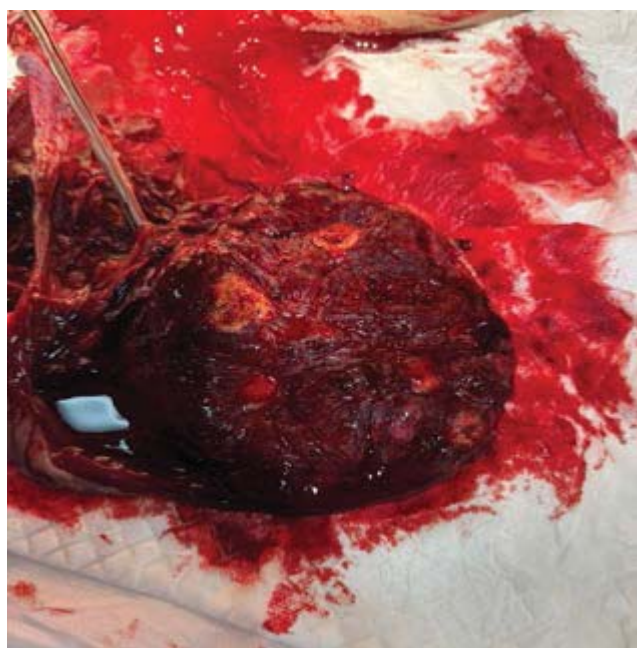
Вагітність завершилася у терміні повних 39 тижнів самовільними пологамі у головному передлежанні, без ускладнень. Народилася дівчинка масою тіла 2350 г, довжиною 49 см, за шкалою Апгар – 7/7 балів. Крововтрата в пологах дорівнювала 500 мл. Післяпологовий період перебігав без ускладнень. Жінка була виписана зі стаціонару на 3-тю добу з рекомендаціями щодо профілактики тромбоемболічних ускладнень у післяпологовому періоді.

Після закінчення пологів жінка отримувала терапію еноксапарином натрію у дозі 0,2 мл двічі

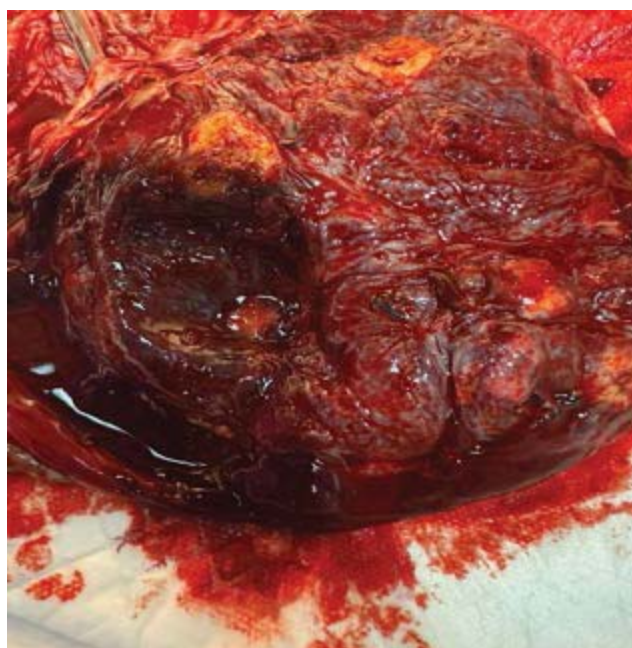
Таблиця

Динаміка змін показників співвідношення sFlt-1/PlGF та альбумін/креатинін сечі залежно від терміну гестації

Показник	Термін гестації				
	32-й тиждень	34-й тиждень	35-й тиждень	36-й тиждень	37-й тиждень
sFlt-1/PlGF	24,72	34,25	80,67	86,38	97,31
Альбумін / креатинін сечі, мг/ммоль	1,0	1,0	1,8	2,1	3,1



А



Б

Рис. 2. Макропрепарат плаценти темно-багряного кольору з множинними ретроплацентарними крововиливами, великими згустками крові та масивним просоченням; візуалізуються ділянки інфаркування й геморагічного некрозу: А – материнська поверхня з множинними ретроплацентарними крововиливами, згустками крові та ділянками геморагічного некрозу; Б – плідна поверхня з масивним кровонаповненням, фібриноїдним просоченням та осередками інфаркту

на добу впродовж 6 тижнів. Надалі їй було рекомендовано гематологом перехід на варфарин.

Вилучений послід мав виражені макроскопічні зміни (рис. 2).

Під час патологоанатомічного дослідження плаценти встановлене її автоімунне запальне ураження, лімфоцитарний вілзит у парабазальній ділянці, масивні відкладання фібриноїду. Плідна мальперфузія – тромботична васкулопатія судин хоріальної пластинки та стовбурових ворсин.

Представлений клінічний випадок демонструє складність прегравідарного консультування та ведення вагітності у пацієнтки з попередньою антенатальною втратою монохоріальної діамніотичної двійні в терміні 21 тиждень, циркуляцією АФА високого ризику, зниженням активності протеїну S та поліморфізмами генів, асоційованих із порушеннями гемостазу. Особливістю цього випадку є поєднання кількох потенційно несприятливих чинників: попередньої пізньої втрати вагітності, морфологічних ознак фетоплацентарної недостатності, лабораторної картини первинного акушерського АФС та виявленого зниження активності природного антикоагулянта – протеїну S.

Попередня втрата вагітності відбулася на тлі монохоріальної діамніотичної двійні з морфологічними ознаками фето-фетальної трансфузії.

Тому її патогенез не може бути однозначно зведений лише до тромбофілічного або автоімунного механізму, оскільки фето-фетальна трансфузія є специфічним ускладненням монохоріального типу плацентазії. Водночас виявлення високих титрів АФА, позитивного вовчакового антикоагулянта та подальші морфологічні зміни плаценти в наступній вагітності свідчать про наявність стійкого плацента-асоційованого ризику, який потребував мультидисциплінарного ведення.

Виявлена «потрійна» позитивність за АФА має особливе клінічне значення, оскільки саме такий лабораторний профіль розглядається як профіль високого ризику щодо тромботичних та акушерських ускладнень. У пацієнтки були наявні критерії акушерської патології, а саме антенатальна загибель плодів після 10 тижнів гестації, а також лабораторні ознаки АФС. Це стало підставою для ведення наступної вагітності як вагітності дуже високого акушерського та тромботичного ризику із залученням ревматолога, акушера-гінеколога й, за потреби, гематолога.

Додатковим фактором ризику було зниження активності протеїну S. Інтерпретація цього показника під час вагітності є складною, оскільки фізіологічне зниження активності протеїну S може спостерігатися в гестаційному періоді. Саме тому принципово важливим є те, що обсте-

ження було проведене після завершення попередньої вагітності, поза прийомом гормональних препаратів та антикоагулянтів. Отриманий результат дозволив розглядати дефіцит протеїну S як додаткову спадкову тромбофілічну складову ризику.

Обрана тактика ведення відповідала сучасній концепції профілактики акушерських ускладнень при АФС: застосування низьких доз АСК на прегравідарному етапі та додавання НМГ із ранніх термінів вагітності. Призначення гідроксихлорохіну було обґрунтованим з огляду на циркуляцію АФА високого ризику та необхідність впливу не лише на тромботичний, але й на імунізапальний компонент плацентарного ураження. Дозування еноксапарину натрію підбирали з урахуванням маси тіла пацієнтки, акушерського анамнезу, наявності тромбофілічних факторів та динамічної оцінки клінічного ризику.

Особливу цінність у цьому випадку мало динамічне спостереження за станом матково-плацентарного комплексу. У І триместрі показники ультразвукового скринінгу та доплерометрії маткових артерій не виявили ознак високого ризику ПЕ, ЗРП чи передчасних пологів. Низьке значення співвідношення sFlt-1/PlGF на 21-му тижні також свідчило про низьку ймовірність короткострокової реалізації плацента-асоційованих ускладнень. Однак подальше зростання цього показника після 32 тижнів, поява стійких набряків нижніх кінцівок та поступове підвищення співвідношення альбумін/креатинін сечі відображали формування ангіогенного дисбалансу та потребували посиленого клініко-лабораторного моніторингу.

Важливо, що попри наростання маркерів плацентарної дисфункції, вагітність була пролонгована до доношеного терміну та завершилася самовільними пологами живою дитиною. Разом із тим маса тіла новонародженої 2350 г у 39 тижнів гестації свідчить про малу масу для гестаційного віку та підтверджує, що плацента-асоційована патологія не була повністю усунена, але її клінічна реалізація була значно модифікована. Отже, профілактична терапія, ймовірно, не запобігла морфологічним змінам плаценти повністю, проте дозволила уникнути повторної пізньої втрати вагітності та досягти життєздатного перинатального результату.

Патологоанатомічне дослідження плаценти після пологів підтвердило наявність вираженого

ураження плацентарного комплексу: наявність лімфоцитарного вілузиту, масивних відкладань фібриноїду, тромботичної васкулопатії судин хоріальної пластинки та стовбурових ворсин. Такі зміни відповідають поєднанню імунізапального ураження плаценти та плодової судинної мальперфузії. Наявність макроскопічних змін плаценти, множинних ретроплацентарних крововиливів, ділянок інфаркту / геморагічного некрозу та мікроскопічних ознак тромботичної васкулопатії узгоджується з клінічним профілем пацієнтки та підтверджує доцільність інтенсивної антитромботичної та імуномодулювальної профілактики.

Таким чином, цей клінічний випадок демонструє, що у пацієнок із акушерським АФС високого ризику, особливо за наявності додаткових тромбофілічних факторів, оптимальна тактика повинна включати прегравідарну стратифікацію ризику, мультидисциплінарне ведення, ранній початок антитромботичної терапії, динамічну оцінку матково-плацентарного кровообігу, моніторинг ангіогенних маркерів та післяпологову профілактику венозних тромбоемболічних ускладнень. Представлений випадок також підкреслює, що успішний клінічний результат не виключає наявності тяжкого морфологічного ураження плаценти, а тому патогістологічне дослідження посліду є важливим елементом ретроспективної оцінки ефективності лікувальної тактики та планування подальшого спостереження.

Висновки

Отже, цей клінічний випадок є яскравим прикладом ефективності індивідуалізованої, своєчасно призначеної й адекватної профілактичної терапії. Своєчасний початок лікування ще на прегравідарному етапі та його адаптація протягом гестаційного процесу з урахуванням виявлених змін дали змогу досягти успішного результату навіть у пацієнтки з вкрай обтяженим акушерським анамнезом, високим ризиком венозних тромбоемболічних і розвитку плацента-асоційованих ускладнень. Описаний випадок підтверджує необхідність і доцільність застосування всього сучасного діагностичного арсеналу, наявного в Україні, для прогнозування виникнення «великих» акушерських синдромів, що не мають тенденції до зниження.

Автор заявляє про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Alijotas-Reig J, Esteve-Valverde E, Ferrer-Oliveras R, Sáez-Comet L, Lefkou E, Mekinian A et al. (2019, Apr). The European Registry on Obstetric Antiphospholipid Syndrome (EUROAPS): A survey of 1000 consecutive cases. *Autoimmunity Reviews*. 18(4): 406-414. doi: 10.1016/j.autrev.2018.12.006.
2. Alnor AB, Gils C, Vinholt, PJ. (2024). Venous thromboembolism risk in adults with hereditary thrombophilia: a systematic review and meta-analysis. *Ann Hematol*. 103: 4285-4294. <https://doi.org/10.1007/s00277-024-05926-2>.
3. Barbhaiya M, Zuily S, Naden R, Hendry A, Manneville F, Amigo MC et al. (2023, Oct). ACR/EULAR APS Classification Criteria Collaborators. 2023 ACR/EULAR antiphospholipid syndrome classification criteria. *Ann Rheum Dis*. 82(10): 1258-1270. doi: 10.1136/ard-2023-224609.
4. Bates SM, Rajasekhar A, Middeldorp S, McIntock C, Rodger MA, James AH et al. (2018, Nov). American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: venous thromboembolism in the context of pregnancy. *Blood Adv*. 2(22):3317-3359. doi: 10.1182/bloodadvances.2018024802. PMID: 30482767; PMCID: PMC6258928.
5. British Society for Haematology. (2024). Guidelines on the diagnosis and management of antiphospholipid syndrome. *British Journal of Haematology*. update.
6. Ghembaza A, Saadoun D. (2020, Nov 17). Management of Antiphospholipid Syndrome. *Biomedicines*. 8(11): 508. doi: 10.3390/biomedicines8110508. PMID: 33212808; PMCID: PMC7696303.
7. Lazzaroni MG, Fredi M, Andreoli L, Chighizola CB, Del Ross T, Gerosa M et al. (2019, Aug 14). Triple Antiphospholipid (aPL) Antibodies Positivity Is Associated With Pregnancy Complications in aPL Carriers: A Multicenter Study on 62 Pregnancies. *Front Immunol*. 10: 1948. doi: 10.3389/fimmu.2019.01948.
8. Lontou S, Dagla M, Vivilaki V, Palaska E. (2025). Antiphospholipid syndrome and pregnancy: A review article. *World Journal of Advanced Research and Reviews*, 25(01): 143-151. doi: 10.30574/wjarr.2025.25.1.0031.
9. Meroni PL, Borghi MO, Grossi C, Chighizola CB, Durigutto P, Tedesco F. (2018, Jul). Obstetric and vascular antiphospholipid syndrome: same antibodies but different diseases? *Nat Rev Rheumatol*. 14(7): 433-440. doi: 10.1038/s41584-018-0032-6.
10. Miyakis S, Lockshin MD, Atsumi T, Branch DW, Brey RL, Cervera R et al. (2006, Feb). International consensus statement on an update of the classification criteria for definite antiphospholipid syndrome (APS). *J Thromb Haemost*. 4(2): 295-306. doi: 10.1111/j.1538-7836.2006.01753.x.
11. Murvai VR, Galiş R, Panaitescu A, Radu CM, Ghitea TC, Trif P et al. (2025, Mar 24). Antiphospholipid syndrome in pregnancy: a comprehensive literature review. *BMC Pregnancy Childbirth*. 25(1): 337. doi: 10.1186/s12884-025-07471-w.
12. RCOG. (2015). Reducing the Risk of Venous Thromboembolism during Pregnancy and the Puerperium. Green-top Guideline No. 37a. Royal College of Obstetricians and Gynaecologists.
13. Sammaritano LR, Bermas BL, Chakravarty EE, Chambers C, Clowse MEB, Lockshin MD et al. (2020, Apr). American College of Rheumatology Guideline for the Management of Reproductive Health in Rheumatic and Musculoskeletal Diseases. *Arthritis Rheumatol*. 72(4): 529-556. doi: 10.1002/art.41191.
14. Schreiber K, Hunt BJ. (2019, Sep). Managing antiphospholipid syndrome in pregnancy. *Thromb Res*. 181; Suppl 1: S41-S46. doi: 10.1016/S0049-3848(19)30366-4. PMID: 31477227.
15. Tektonidou MG, Andreoli L, Limper M, Amoura Z, Cervera R, Costedoat-Chalumeau N et al. (2019, Oct). EULAR recommendations for the management of antiphospholipid syndrome in adults. *Ann Rheum Dis*. 78(10): 1296-1304. doi: 10.1136/annrheumdis-2019-215213.

Відомості про автора:

Дука Юлія Михайлівна – д.мед.н., доц. каф. акушерства, гінекології та перинатології ФПО ДДМУ. Адреса: м. Дніпро, вул. В. Вернадського, 9.
<https://orcid.org/0000-0003-1558-9850>.

Стаття надійшла до редакції 13.12.2025 р.; прийнята до друку 22.03.2026 р.

ГРУПА КОМПАНІЙ
«МедЕксперт»
медичні видання,
конференції і семінари
маркетингові дослідження
med-expert.com.ua



Контакти редакції
Відповідальний редактор:
Шейко Ірина
Олександрівна
+3 044-498-08-80
+3 097-110-34-20
pediatr@med-expert.com.ua

ЗАПРОШУЄМО АВТОРІВ НАУКОВИХ СТАТЕЙ ДО СПІВПРАЦІ

Видавництво ТОВ «Група компаній МедЕксперт» випускає журнали для лікарів різних спеціальностей. Ми створюємо видання європейського зразка з іноваційним для України підходом до формування наповнення кожного випуска і висвітлення профільної тематики. Нашими експертами є не лише визнані українські вчені, але й провідні фахівці країн Балтії, Польщі, Великої Британії, Молдови, Франції, Італії, Туреччини, Ізраїлю, Китаю та інших. Усі наші журнали доступні для читачів і мають авторитет у фаховому середовищі. Кожен із них надійно закріпив за собою позиції кращого у спеціалізованих рейтингах.

**«Український
журнал
Перинатологія
і педіатрія»**



**«Український
журнал
Здоров'я
жінки»**



**«Сучасна педіатрія.
Україна»**



**«Хірургія
дитячого віку.
Україна»**



Всі журнали включені в Перелік наукових фахових видань України (категорії А та Б), в яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт на здобуття наукових ступенів доктора і кандидата наук.

Визнанням авторитетності наших журналів є те, що всі вони входять у міжнародні наукометричні бази. Статтям присвоюється цифровий ідентифікатор об'єкта DOI.

IX МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС
19–20 листопада 2026 online

Antibiotic resistance STOP!

Стійкість до антибіотиків зростає до загрозливо 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