

# Нарушения в системе гемостаза у детей раннего возраста как возможная причина смерти и инвалидизации

....«Между Сциллой и Харибдой»

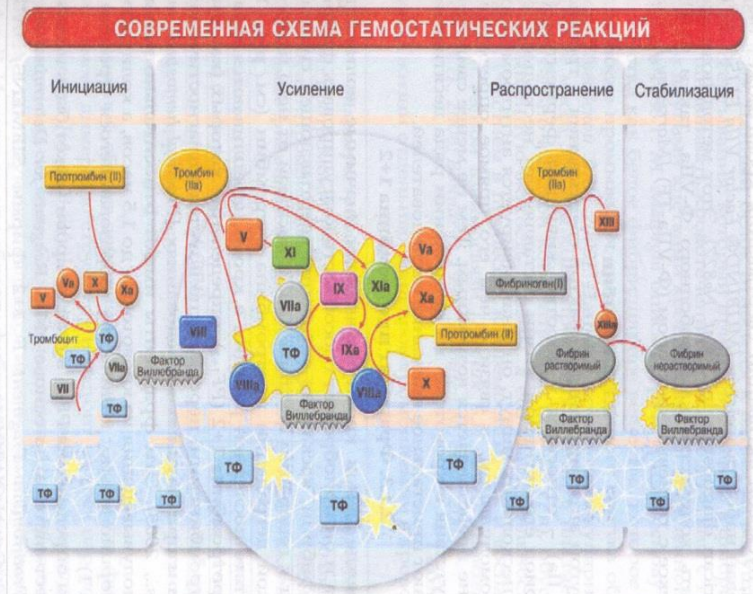
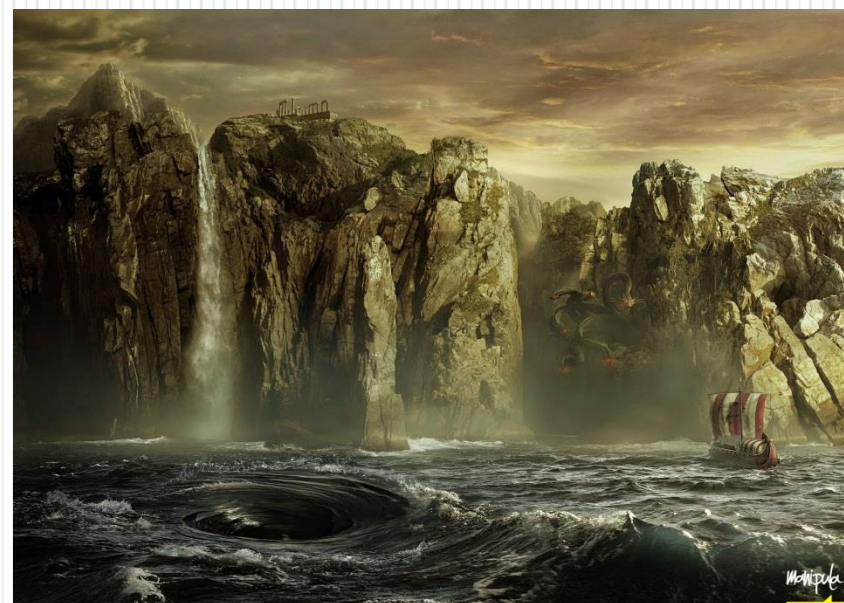


Рис. 1. Современная схема гемостатических реакций (приведено по: [CSL Behring GmbH, 2008]):

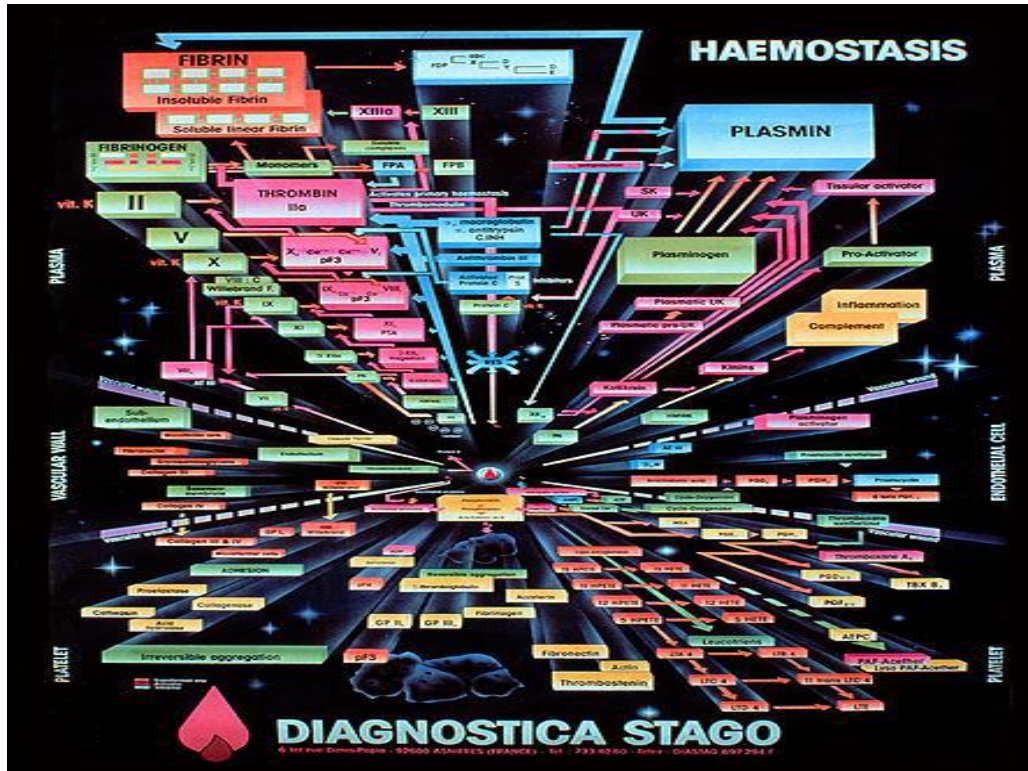
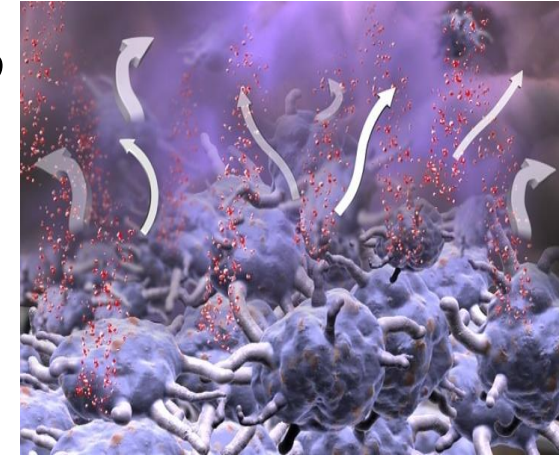
ТФ - тканевой фактор; II, V, VII, VIII, IX, X, XI, XIII - факторы свертывания крови; то же с литерой «а» - активированные факторы свертывания крови



**Новосибирский  
государственный  
медицинский университет  
Белоусова Т.В.**

# Частые заблуждения....

Система гемостаза включает в себя только тромбоциты  
и ф-ры свертывания крови...  
Система гемостаза нужна исключительно  
для тромбообразования  
и остановки кровотечения...



# «Необычная» клиническая история

Клинический диагноз:

• **Основное заболевание:**

1. **Геморрагическая болезнь новорожденного, поздняя форма.**

Конъюгационная желтуха

2. **Тромбоз сосудов** системы верхней полой вены справа, бедренной вены справа на фоне наследственного мультигенного полиморфизма генов системы гемостаза

• **Фон: Наследственная тромбофилия**

Исключены: ТМА; атипичный ГУС;  
АФС; дефицит АТ 3;  
гипергомоцистеинемия

**МГТ (ПЦР):**

полиморфизм генов антикоагулянтного и фибринолитического звена системы гемостаза по

гетерозиготному типу (РА1 1- ингибитор активатора плазминогена, PLAT – тканевой активатор плазминогена)

*Дефицит протеина С?*



**Допплерография сосудов:**

тромбоз в правой верхней легочной, брахиоцефальный ствол, подключичной, плечевой, яремной внутренней венах, правой общей бедренной вене

# Особенности неонатального гемостаза

Неонатальный гемостаз – «*между Сциллой и Харибдой*»: гипокоагуляционные сдвиги (физиологическая «коагулопатия») на фоне тенденции к гиперкоагуляции цельной крови



**NB!** Биологическая целесообразность, оберегающая детей от тромбозов

- **Наибольшая напряженность сдвигов - 3 - 5 сут. жизни** (макс. повышение в крови РФМК и наименьшая активность факторов свертывания крови)



- **до 90% всех гемorragий, тромботических процессов и с-ма ДВС крови в детском возрасте приходится на п-д *НОВОРОЖДЕННОСТИ***
- **Риск тромбоземболических осложнений - 2,4 на 1000 детей**

# Витамин К-дефицитный геморрагический синдром

- **Формы ГрБ:** ранняя, классическая,  
**ПОЗДНЯЯ (отсроченная) -**

**Чаще в возрасте 1-1,5 мес., вплоть до 6 мес.**

**Частота:** - Без профилактики ГрБ - **0,25-1,7%**,  
поздняя форма – **4,4 - 7,2%**

- При проведении профилактики - **0,01%**

**Значимые факторы возможного дефицита:**

▣ **Исключительно грудное вскармливание**

**(энтерально 1 мг вит.К еженедельно до 12 нед.)**

*(American Academy of Pediatrics, 2012g)*

▣ **Отсутствие профилактики**

**вит. К сразу после рождения**

- С-мы мальабсорбции, холестаза, СКК

# Факторы, предрасполагающие к дефициту вит.К у детей грудного возраста

- ❖ Низкая трансплацентарная передача
- ❖ **Низкая концентрация вит.К в ГМ:**
  - ✓ **Грудное молоко - < 2,0 мкг/ 100 мл**
  - ✓ Коровье молоко - 1,7 мкг/100 мл
  - ✓ Стандартные смеси- 5,8 мкг/100 мл

*Питание кормящей женщины обогащать продуктами богатыми вит.К*

❖ **Жирорастворимый –**  
для синтеза и всасывания нужны **бифидобактерии и желчные кислоты**

*Смеси, обогащенные бифидобактериями BB12*

❖ **Потребность:**  
доношенные и первые мес. **2 мкг/кг/сут.;**  
недоношенные - **8-10 мкг/кг/сут**

*Смеси, содержащие достаточное кол-во вит. К*



**Содержит в 5 г стика 8 мкг вит. К**

**Содержит 6,44 мкг/100 мл + структурированные липиды**



# Клинические проявления «вит. К коагулопатии» (поздней ГрБ)

- **Гематомный тип** кровоточивости
- Кровоточивость из мест «вколов»
- Гематомы и экхимозы без отчётливого факта травмы
- **ВЧК (5-75%)**: (субдуральная гематома - **40%**, паренхиматозные - **40%**, ВЖК-**10%**, субарахноидальные -**10%**)
- Гастроинтестинальные кровотечения
- **Кровоизлияния в надпочечники**

# История одного пациента или Кто виноват...?

**М., 6 мес. Родился здоровым.**

**На грудном вскармливании**

**За 3 дня до...диарейный с-м.**

**В пол. доме вит К не введен**

щества. Срединные мозговые структуры смещены влево на 7мм.

Боковые желудочки мозга асимметричны, за счет компрессии правого (ширина на уровне середины тела 6мм справа и 10мм слева). Форма и размеры III и IV-ого желудочка не изменены.

Субарахноидальное конвекситальное пространство больших полушарий и мозжечка не расширено. Сильвиевы борозды симметричны. Ликворные цистерны не деформированы.

Турецкое седло правильной формы.

Пирамиды височных костей обычно расположены, симметричны, структура их не изменена. здухоносные ячейки сосцевидных отростков с обеих сторон четко дифференцируются, их эматизация сохранена.

Внутренние слуховые проходы не расширены, стенки их ровные, четкие.

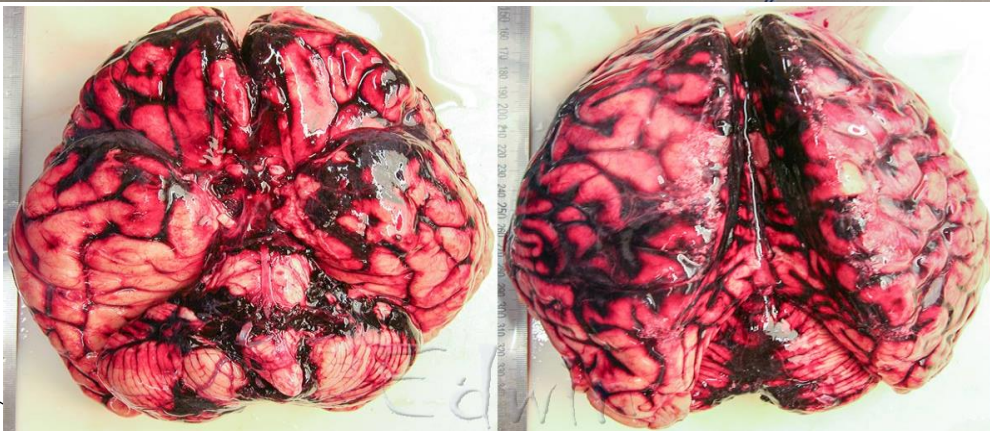
В задней черепной ямке дополнительных образований не выявлено. Мосто-мозжечковые углы ильной формы, симметричные.

остно-деструктивных и костно-травматических изменений в костях свода и основания черепа не ено.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ:** КТ-признаки массивного субарахноидального кровоизлияния и кровоизлияния в структуры базальных ядер слева с признаками геморрагического пропитывания и отека вещества правого полушария и смещением срединных мозговых структур влево (без отрицательной динамики в сравнении с МСКТ от 14.12.15г).

Врач:

Климов С.С.



Показатель		Результат	Ед.изм.	Нормы
<b>Гемостаз</b>				
Протромбиновое время		19.20 сек		(11.90 - 16.10)
Протромбиновое отношение		1.37		(0.85 - 1.15)
МНО		1.46		
АПТВ		37.50 сек		(25.40 - 36.90)
Фибриноген		597.00 мг/дл		(200.00 - 400.00)
Активность фактора Виллебранда		167.70 %		(80.00 - 120.00)
Антитромбин III		93.00		(80.00 - 120.00)
Д-димер		287.00 нг/мл		(0.00 - 250.00)
Активность фактора VIII		87.00 %		(80.00 - 120.00)
XIIa-зависимый фибринолиз		>30 мин		(4.00 - 10.00)
Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК)		17.00 мг/дл		(0.00 - 4.00)
Агрегация тромбоцитов с АДФ (скрининг)		8.00 сек		(8.00 - 11.00)

Показатель		Результат	Ед.изм.	Нормы
<b>Гемостаз</b>				
Протромбиновое время		14.00 сек		(11.90 - 16.10)
Протромбиновое отношение		1.00		(0.85 - 1.15)
МНО		1.00		
АПТВ		27.90 сек		(25.40 - 36.90)
Фибриноген		526.00 мг/дл		(200.00 - 400.00)
Антитромбин III		70.00		(80.00 - 120.00)
XIIa-зависимый фибринолиз		>30 мин		(4.00 - 10.00)
Растворимые фибрин-мономерные комплексы (РФМК)		11.00 мг/дл		(0.00 - 4.00)
Агрегация тромбоцитов с АДФ (скрининг)		7.10 сек		(8.00 - 11.00)



# Особенности течения ГрБ у родившихся недоношенными

- *Снижена белоксинтетическая функция печени*  
- почти не определяются PIVKA - **незначительное нарастание факторов после введения вит. К**
  - **NB! К-вит. профилактика не обеспечивает достаточную коррекцию гемокоагуляции**
  - При развитии геморрагических явлений – обязательно введение - СЗП 10-15 мл/кг/сут.

**NB! Наиболее частым осложнением является с-м ДВС крови, сочетающийся с глубоким дефицитом факторов свертывания, синтезируемых в печени**

**NB! Принципиально важна позиция по вскармливанию**

# Важные аспекты:исходы и правила

- Летальность

при поздней форме ГрБ - **15 - 20%**

Неблагоприятные отдаленные последствия  
(неврологическая инвалидизация) - **20 -50%**

***NB! «Если ребенку после рождения  
не введен вит.К, а в последующем развилось  
кровотечение – повод для судебного иска»  
(Федеральные клинические рекомендации)***

***NB!*** При отказе от профилактики - ***его оформление в  
истории болезни + отразить в выписке***

***NB!*** Врач педиатр д. проверить  
информацию о введении вит.К

# Лечение вит. К дефицитного геморрагического синдрома

- ❖ Дети с ГрБ д. получить немедленно вит. К в/м; в/в ???
- ❖ Содержание в плазме вит. К зависимых факторов после введения **Викасола** повышается в теч. 6-8 часов
- ❖ Кровоточащие дети могут нуждаться в СЗП
- ❖ Возможно ли? (**НВ! Убедитесь, что это не ДВС**) – Протромплекс 600 (II, X, IX, VII) - Многоцентровые клинические исследования у детей не проводились

**Особые указания:** Дефицит факторов II, VII, IX и X может наблюдаться у пациентов с дефицитом вит. К, а также дисбиозом кишечника (после АБТ), печеночно-почечной недостаточностью; в этих случаях препарат не показан, лечение д. б. направлено на основное патогенетическое звено

**- При жизнеугрожающих состояниях**

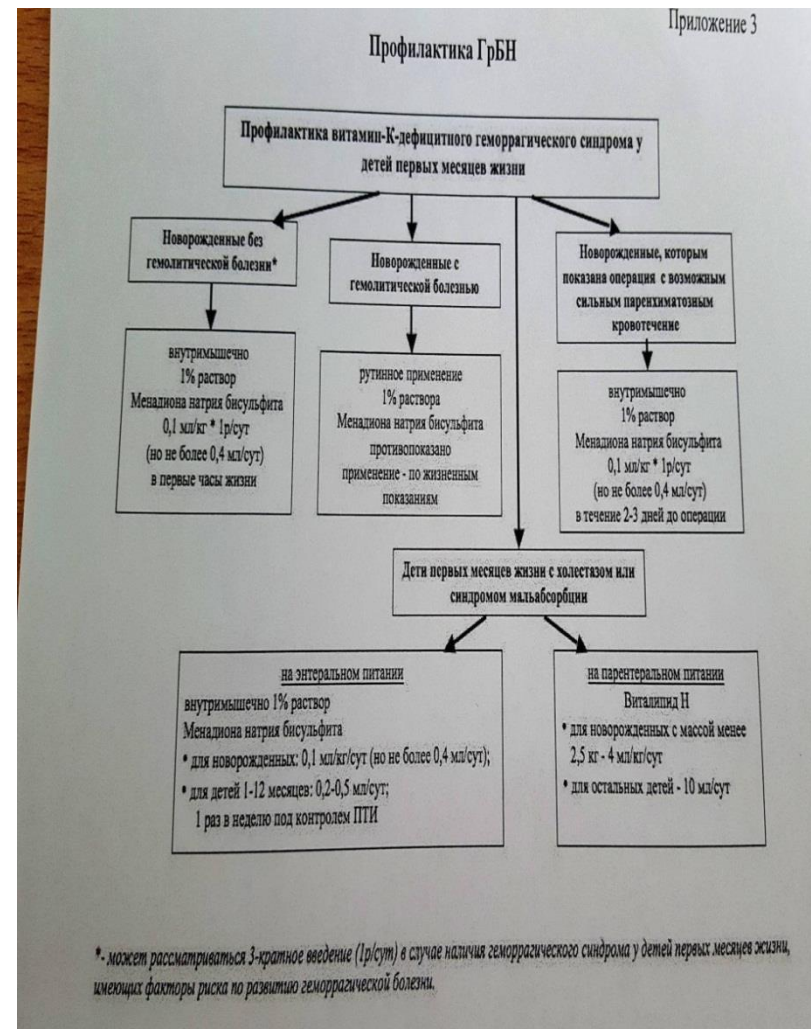
**Перспектива:** Протромплекс +PS 600 - 30-50 мг/кг/сут

А что с рекомбинантными ф-ми? Коагил/НовоСэвен (VII) ???



# Профилактическое введение вит. К

- **Тотальная профилактика при рождении**
- **Профилактика специальная в группах риска:**
  - муковисцидоз
  - с-м мальабсорбции
  - диарея (более 1 нед.)
  - дефицит alpha-1 antitrypsin
  - прием во время беременности антиконвульсантов
  - с-м холестаза
  - с-м короткой кишки
  - **Перед хирургическим вмешательством**

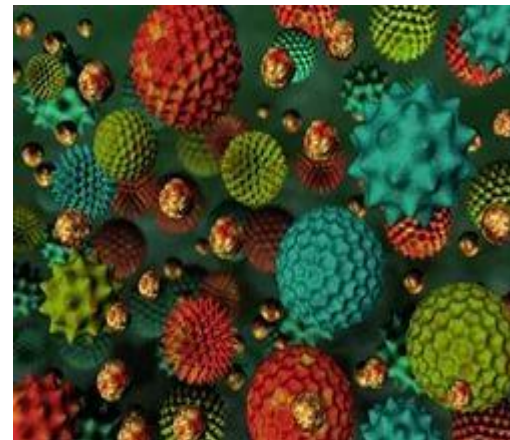


# «Парадоксы» в отношении к болезням

Большинство людей, имея аллергические заболевания...



... боятся рака  
или СПИДа..,



... а умирают от сердечно-сосудистых  
заболеваний,

**тромбозов и кровоизлияний:** инфаркты,  
инсульты, ТЭЛА...

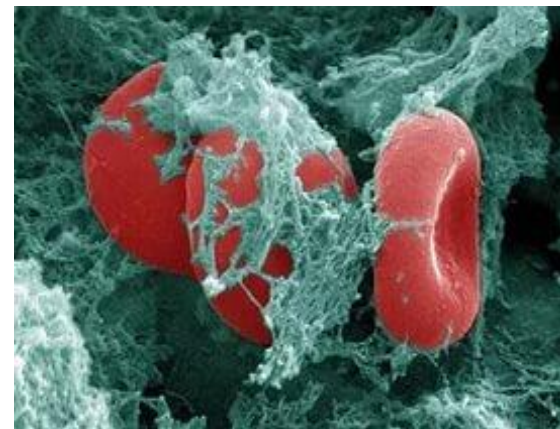
Частота инсультов у детей

от 1 до 18 лет: **1,3–13 на 100 000** детского населения в год

у новорожденных **25 на 100 000**

**В 50%** - инсульты ишемические

Риск тромбоэмболических осложнений  
у госпитализированных  
- **2,4 на 1000 детей**



# Эволюция в «тромбозах»

**Тромбофилия - врожденный или приобретенный дефект гемостаза, приводящий к высокой степени предрасположенности к тромбозам**

(Британский комитет по гематологическим стандартам)

· Термин «Тромбофилия» введен Эгебергом, 1965 г.

· **«Гиперкоагуляция» и «тромбофилия» не тождественны**

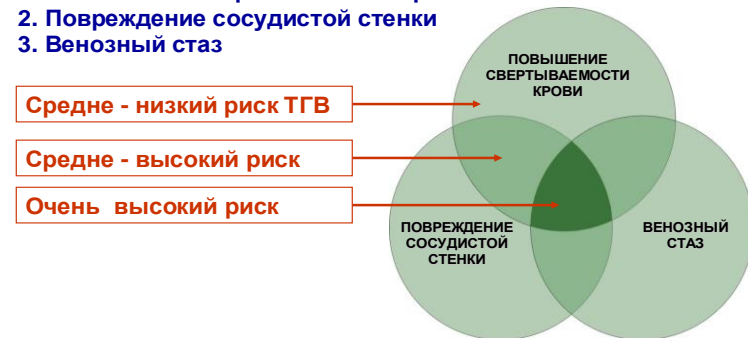
Многие тромбофилии протекают с нормальными или сниженными показателями коагуляционных тестов – **«Гипокоагуляционные тромбофилии»**

(дисфибриногенемии, АФС)

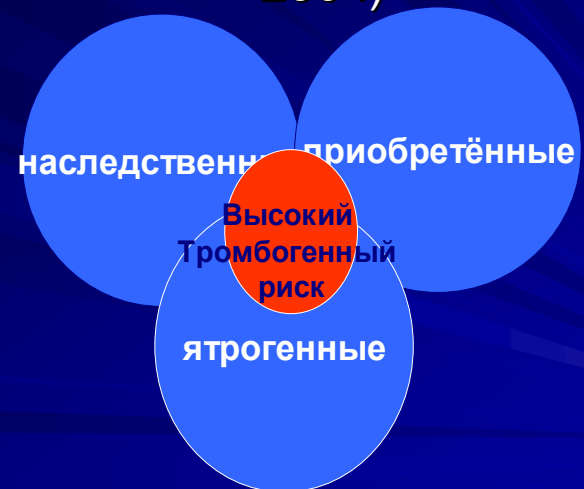
## ПАТОФИЗИОЛОГИЯ ТРОМБОЗОВ

Триада Virхова

1. Повышение свертываемости крови
2. Повреждение сосудистой стенки
3. Венозный стаз



## Тромбофилии (Макацария А.Д., 2004)



# Важные аспекты...

*Итак, выделяют 3 разновидности состояний:*

*- Ф-ры риска развития тромбоза*

☐ *Состояние тромботической готовности*

☐ *Тромбоз и/или Тромбофилия (первичная, вторичная)*

· *Носительство различных факторов тромбогенного риска без реализации таковых в тромбоз, тромбоземболию или синдром потери плода НЕ относится к тромбофилии*

· *Тромбофилия НЕ болезнь, а патологическое состояние, обусловленное комбинацией факторов риска, реализованных развитием тромбоза*

*NB! Важны данные семейного «тромботического» анамнеза*

# Особенности ситуации у детей

- **Основная причина развития тромбозов у детей - взаимодействие НАСЛЕДСТВЕННЫХ аномалий в системе гемостаза и ВНЕШНИХ факторов**
- **Основные генетические факторы - нарушения антикоагулянтной системы (дефицит АТ III, PC, PS), мутация FV Leiden, протромбина G20210A, гомозиготной гомоцистеинемия, мутация MTHFR C677T.**
- **NB! У 10-62% детей с тромбоэмболическими осложнениями – НАСЛЕДСТВЕННАЯ ТРОМБОФИЛИЯ**

## **«Парадигма времени» -**

**недостаточная «тромботическая настороженность» врача - развитие грозных осложнений основного патологического процесса, либо утяжеление его течения и прогрессирование**

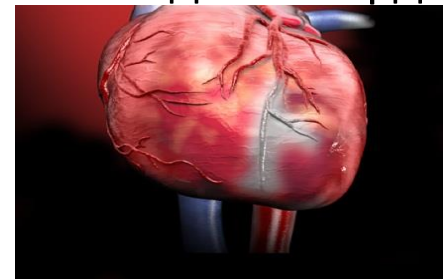
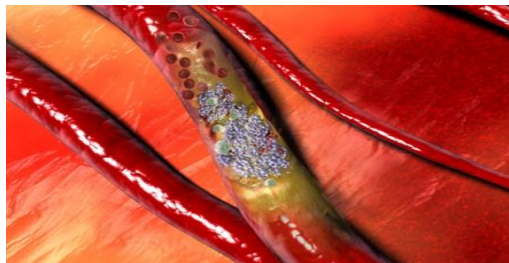
- **Учитывая сложности с своевременным выявлением тромбофилии у детей ориентироваться, в первую очередь, на семейный анамнез, наличие тромбофилии у матери, лабораторную и генетическую диагностику**



# Клинические проявления «тромбоэмболической болезни» у новорожденных

## Артерии

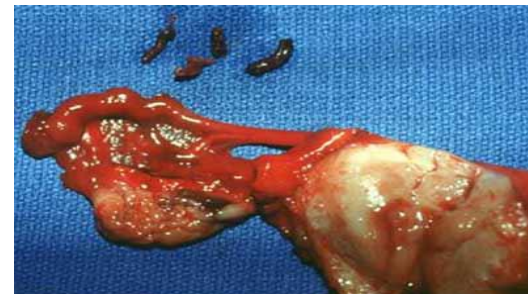
- **Аорта** - застойная СН: разница в систолическом давлении на верхних и нижних конечностях; сниженный пульс на a.femoralis
- **Периферические** - отсутствие пульса при пальпации, изменение цвета кожи, снижение «кожной» температуры
- **Церебральные** - апноэ, судороги, парезы
- **Легочные** - респираторные нарушения, легочная гипертензия
- **Коронарные** - застойная СН, кардиогенный шок, изменения на ЭКГ
- **Почечные** - артериальная гипертензия, ОПП (ОПН)
- **Мезентериальные** – м.б. признаки НЭКа
- **ТЭЛА:** значительные нарушения вентиляционно-перфузионного отношения (РДС), признаки недостаточности правых отделов сердца



# Клинические проявления «тромбоэмболической болезни» у новорожденных

## Вены

- **Нижняя полая вена** - отеки и цианоз ног; *часто ассоциированы с тромбами вен почек*
- **Верхняя полая вена** - отек мягких тканей головы, шеи, верхней части грудной клетки, м.б. хилоторакс
- **Почечные вены** - увеличенная почка, гематурия, ОПП
- **Надпочечниковые вены** - геморрагический некроз надпочечников и клиника надпочечниковой недостаточности
- **Портальные и печеночные вены** - печеночная недостаточность, с-м цитолиза, гептоспленомегалия



# Клинические проявления наследственных тромбофилий

## □ Семейный тромботический анамнез

- Злокачественная пурпура новорожденных или массивный тромбоз в неонатальном периоде
- Нетипичная локализация (в мезентериальных, почечных, портальных или церебральных венах)



**Шкала оценки генетического  
риска развития тромбофилии методом «подсчета баллов»  
(Баранов В.С., 2009)**

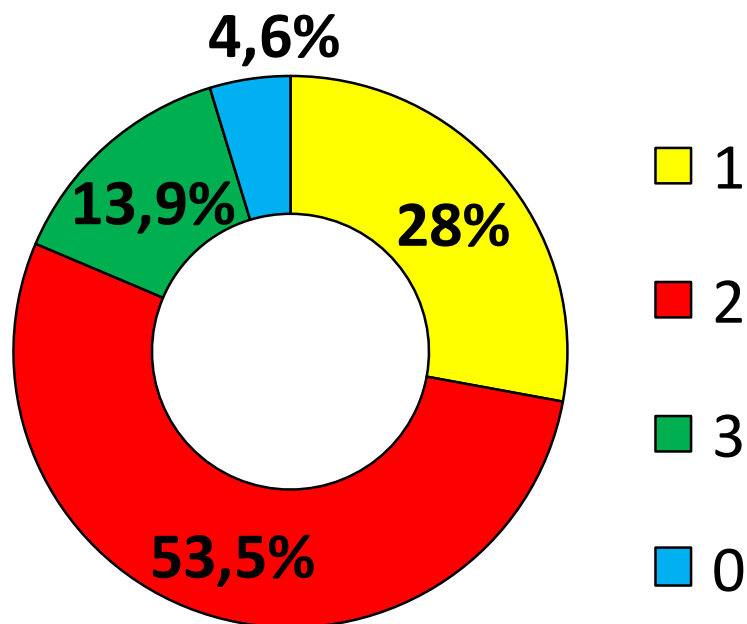
<b>F II, F V</b> (в 80 раз)	Гомозигота (Мутация/Мутация)	<b>4 балла</b> <b>высокий риск</b>
<b>F II, F V</b> (в 3-7 раз)	Гетерозигота (Мутация/Норма)	<b>3 балла</b> <b>умеренный</b>
<b>MTHFR</b>	Гомозигота (Мутация/Мутация)	
<b>MTHFR</b>	Гетерозигота (Норма/Мутация)	<b>2 балла</b> <b>умеренный</b>
<b>PAI-1 и GPIIIa</b>	Гомозигота (Мутация/Мутация)	
<b>PAI-1 и GPIIIa</b>	Гетерозигота (Норма/Мутация)	<b>1 балл</b> <b>низкий</b>

## Полиморфизм генов системы гемостаза у матерей с тромбофилией и их детей (собственные данные, 2012г)

Полиморфизм гена	Частота регистрации		Полиморфизм	абс.	%
	абс.	%			
F V (Leiden)	3	3,5	F II (протромбин)		
гетерозигота	2	2,3	гетерозигота	1	1,1
гомозигота	1	1,2	F V (Leiden)		
гетерозигота	2	2,3	гетерозигота	5	5,7
гомозигота	1	1,2	гомозигота	5	5,7
MTHFR	57	66,3	MTHFR	59	67,8
гетерозигота	43	50	гетерозигота	48	55,2
гомозигота	14	16,3	гомозигота	11	12,6
PAI-1	75	86,7	PAI-1	67	77
гетерозигота	54	62,3	гетерозигота	43	49,4
гомозигота	21	24,4	гомозигота	24	27,6
GP IIIa	17	19,7	GP IIIa	31	35,6
гетерозигота	15	17,4	гетерозигота	30	34,5
гомозигота	2	2,3	гомозигота	1	1,1

# Полиморфизм генов системы гемостаза у матерей с тромбофилией и их детей (собственные данные, 2012г)

Количество генов с  
наличием  
тромбогенных  
аллелей

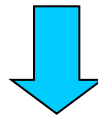


Количество  
полиморфных  
вариантов



# Реализация скрытых «тромбофилий»

- Тяжелые воспалительные процессы
- Травмы, операции
- Длительная иммобилизация
- Прием тромбогенных (ГКС или ЗГТ) препаратов
- Катетеризация сосудов, ПЭП
- ЛП с «агрессией» на эндотелий (например, меронем: из инструкции препарата: часто тромбофлебит...)
- *Беременность*



***NB! Необходимо установление ф-ров риска и  
выявление состояния тромботической  
готовности***

# Локализация тромбозов у детей с наследственной тромбофилией (Собственные данные, 2017г)

Локализация тромбозов	Кол-во, n= 21	%	ВИДЫ МУТАЦИЙ	Гестационный возраст при рождении
Церебральный ишемический инсульт	13	61,9 %	<b>MTHFR</b> , PAI1, FXI, FXII	40 нед.- 1 25-32 нед.- 8 34-36 нед.- 3
Флеботромбоз вен конечностей	2	9,5 %	PAI 1, <b>MTHFR</b> , PLAT GpIIIa, FXI	36 нед., 27 нед.
Тромбоз поперечного синуса	1		FXI, GpIIIa, <b>MTHFR</b>	40 нед.
Тромбоз пупочной вены	1	4,7 %	PAI FXI FVII , <b>MTHFR</b>	27 нед.
<b>Тромбоз яремной вены</b>	<b>2</b>	<b>9,5 %</b>	<b>FV-Лейдена</b>	<b>37-38, 40 нед.</b>
<b>ТЭЛА (мелкие ветви)</b>	<b>1</b>	<b>4,7 %</b>	<b>FV -Лейдена , MTHFR</b>	<b>23 нед.</b>
<b>Тромбоз почечной артерии</b>	<b>1</b>	<b>4,7 %</b>	<b>FV- Лейдена , MTHFR</b>	<b>26 нед.</b>



# Если у ребенка тромбоз...

- **NB! Не проведена оценка ф-ров риска и диагностика состояния тромботической готовности**
- Забор крови на маркеры тромбинемии, активации фибринолиза
- *ПЦР диагностика тромбогенных полиморфизмов у ребенка и его родителей (буккальный соскоб, кровь)*
- УЗИ (доплер сосудов) диагностика
- НСГ, МРТ (в т.ч.в сосудистом режиме), КТ ангиография
- Консультация сосудистого хирурга
- **Начать терапию антикоагулянтами (НФГ, НМГ)**
- **Решить вопрос о необходимости, возможности, БЕЗОПАСНОСТИ проведения тромболитика**

# Если у ребенка риск развития, либо тромбоз...

- **Маркеры активации коагуляционного звена**

  - и системы фибринолиза:**

    - \* **Гиперкоагуляция по АПТВ**

      - \* ↑↑ концентрации фибриногена > 5 g/l

      - \* ↓↓ активности АТ-III < 60%

      - ↓↓ тканевой активатор плазминогена (ТРА)
      - ↓↓ Комплекса “тромбин - антитромбин-III (ТАТ)”  
“α2-антиплазмин – плазмин (РАР)”

        - ↓↓ уровня РС и/или PS

  - **Маркеры конечного этапа**

    - свертывания и фибринолиза:**

      - ↑↑ **РФМК** в ОФТ-тесте > 40 mkg/ml (>20 mg%)

      - \* ↑↑ **Д-димер** > 4,5 mkg/ml?? (оценка в динамике)

        - \* ↑↑ FP 1-2 (ИФА);

      - \* ↑↑ FP-A – (Agkistrodont time, ELISA-FPA-тест).

- **Маркеры активация тромбоцитарного звена**

  - ↑↑ **спонтанной агрегации Tr выше 67%**

    - \* Индуцированная гиперагрегация тромбоцитов

## **В предисловии к изданию:**

**«В связи с растущей распространенностью тромбозов у детей и подростков и трудностями проведения антикоагулянтной терапии в этих возрастных группах ввиду разнообразия возрастных физиологических особенностей, малого количества препаратов, разрешенных к применению у детей, и низкой комплаентностью детей и их родителей»**

**Федеральные клинические рекомендации по диагностике, профилактике и лечению тромбозов у детей и подростков, 2015**

РУКОВОДСТВО  
ПО АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ  
И АНТИАГРЕГАНТНОЙ  
ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ  
9-Й ПЕРЕСМОТР

American College  
of Chest Physicians

MEDACH.P.R.O

Главный внештатный специалист детский гематолог Минздрава России  
Президент Национального общества детских гематологов онкологов России  
академик РАН, д.м.н., профессор



*А.Г. Румянцев*  
А.Г. Румянцев

**ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**  
по диагностике, профилактике и лечению тромбозов у детей и подростков

Издание официальное

Москва  
2015

# American College of Chest Physicians

РУКОВОДСТВО  
ПО АНТИКОАГУЛЯНТНОЙ  
И АНТИАГРЕГАНТНОЙ  
ТЕРАПИИ У ДЕТЕЙ  
9-Й ПЕРЕСМОТР



1.1. При лечении детей НФГ: титрование до целевого значения анти-Ха активности **от 0,35 до 0,7 ЕД/мл или уровня АЧТВ, коррелирующего с данным уровнем анти-Ха** (уровень доказательства 2С)

**В начале терапии разовая доза НФГ не д. б. больше 75–100 ЕД/кг и д. б. уменьшена при наличии рисков развития кровотечения (2С)**

У детей стоит избегать длительной терапии гепарином ( 2С).

1.2. У новорожденных и детей, которым вводятся НМГ 1-2 раза/сут. - мониторинг **уровня анти-Ха активности от 0,5 до 1,0 ЕД/мл в образце крови, взятом спустя 4–6 часов после подкожной инъекции ( 2С).**

2.4. У новорожденных с ЦВК, периф. артериальным катетером - **непрерывная инфузии НФГ в дозе 0,5 ЕД/кг/час (1А)**

**Не рекомендуют проведение тромболитической терапии ВТЭ у новорожденных, если окклюзия сосуда не вызывает повреждения органов или частей тела ( 2С)**

**При необходимости тромболизиса рекомендован тканевой активатор плазминогена (2С).**

# Тромболизис в педиатрии

- ***NB!*** Весьма ограничено

- ***Наиболее эффективен при артериальных тромбозах и ТЭЛА***

- ***Эффективность при венозных тромбозах не высока***

- Причина ограниченного применения –

**высокий риск геморрагических осложнений:**

- частота значимых геморрагических осложнений, потребовавших гемотрансфузии - **до 20%**

- частота ВЧК - **до 15%**

- зарегистрированы случаи смерти

- **Альтернатива тромболизису - хирургическое удаление тромба**

- ***NB!*** Тромболизис и хирургическое удаление тромба эффективны в первые часы (6-12) и сутки

**после развития тромбоза**

# Тромболизис рекомбинантным активатором плазминогена или урокиназой. Когда?

## Показания:

- жизнеугрожающие состояния
- угрожающая потеря органа
- двусторонний тромбоз почечных вен
- угрожающая потеря конечности

**NB! Тромбоз венозного синуса не является показанием для лизиса**

**NB! У новорожденных - временное международное ВЕТО на тромболизис**

## Противопоказания:

- ВЧК давностью менее 1 мес.
- операция или состояние после ЦВК без возможности компрессии менее 7 дней назад
- состояние после реанимации, тяжелой асфиксии
- тромбоцитопения
- печеночная недостаточность

# О роли неонатолога, педиатра!!!

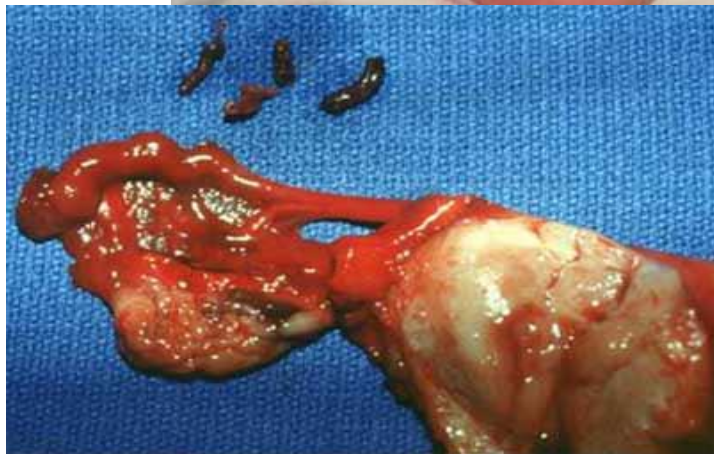
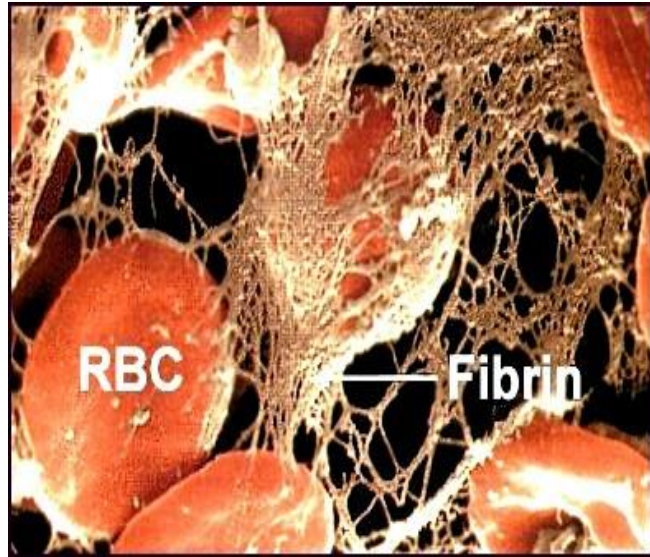
*Детям, родившимся от матерей*

*с «тромботическим» анамнезом или тромбофилией осуществлять:*

- Скрининговое исследование системы гемостаза (АЧТВ, МНО, Д-димеры, фибриноген) **на 3-5 сут. жизни и при ф-рах риска развития тромбоза (диагностика тромбинемии, тромботического состояния)**
- «Д» наблюдение в группах риска по развитию сердечно-сосудистой патологии, патологии ЦНС и нарушений системы гемостаза/тромбогеморрагических и ишемических состояний
- **Генетическое исследование системы гемостаза (ПЦР)** для установления наличия тромбогенных мутаций и прогноза на разных этапах жизни ребенка (**Генетический паспорт**)
- Разработка программ **обследования и индивидуальной системы наблюдения в динамике**
- Передача информации о результатах генетического тестирования беременных и детей с риском главному гематологу **для создания единого регионального регистра (Центр профилактики трмбозов)**

***NB!***

«При своевременном регулярном использовании ДИЕТЫ, профилактических и оздоровительных программ, которые составлены с учетом *Вашего* генотипа и здоровом образе жизни, Вы можете: *Жить долго! Быть здоровыми! Остаться молодыми!*»



***С благодарностью  
за внимание!***

