ХИВ-АСОЦИИРАНА ТРОМБОЦИТОПЕНИЯ И АНЕМИЯ ПО ВРЕМЕ НА БРЕМЕННОСТ

Николета Табакова

Катедра по акушерство и гинекология, Факултет по медицина, Медицински университет – Варна
СБАГАЛ „Проф. д-р Димитър Стаматов“ – Варна

HIV-ASSOCIATED THROMBOCYTOPENIA AND ANEMIA DURING PREGNANCY

Nikoleta Tabakova

Department of Obstetrics and Gynaecology, Faculty of Medicine, Medical University of Varna
Prof. D. Stamatov Specialized Hospital of Obstetrics and Gynecology – Varna

РЕЗЮМЕ

Човешките имунодефицитни вируси са ретровируси, които компрометират и атакуват човешката имунна система, причинявайки заболяване, известно като синдром на придобита имунна недостатъчност. Известно е че около 40% от инфектираните с вируса на ХИВ развиват в хода на заболяването тромбоцитопения, а 80% развиват анемия.

Представяме клиничен случай на 24-годишна бременна жена в 28 гестационна седмица, диагностицирана с вируса на ХИВ преди четири години, но неявила се за диспансеризация и лечение, която в хода на бременността развива тромбоцитопения и анемия.

Ключови думи: *анемия, бременност, тромбоцитопения, ХИВ*

ABSTRACT

Human immunodeficiency viruses (HIVs) are retroviruses that compromise and attack the human immune system, causing a disease known as acquired immune deficiency syndrome. It is known that about 40% of those infected with the HIV virus develop thrombocytopenia during the course of the disease, and 80% develop anemia. We present a clinical case of a 24-year-old pregnant woman at 28 weeks of gestation who was diagnosed with the HIV virus four years ago but did not show up for medical examination and treatment, and developed thrombocytopenia and anemia during pregnancy.

Keywords: *anemia, pregnancy, thrombocytopenia, HIV*

ВЪВЕДЕНИЕ

Синдромът на придобита имунна недостатъчност (СПИН) се причинява от ретровирус, наречен човешки имунодефицитен вирус (ХИВ, HIV), който атакува имунната система на човешкия организъм, обезоръжавайки го срещу различни видове опортюнистични микроорганизми. Поради компрометираната имунна защита пациентите с вируса на ХИВ развиват чести опортюнистични инфекции, неврологични заболявания и редки малигнени тумори. Съществуват два познати към момента типа на ХИВ вируса – HIV-1 и HIV-2, които принадлежат към семейството на лентивирусите (1,3). Според Световната здравна асоциация (СЗО) 35 млн. са инфектираните хора с вируса на ХИВ в световен мащаб за 2013 г. (6). Вирусът на ХИВ се предава по полов и кръвен път, от инфектирана майка на плода интрапартално или перинатално чрез кърмата. Инфекцията с ХИВ води до намаляване на CD4 клетките в периферната кръв и лимфата, причинявайки дисфункция на CD8 клетките. Основно място в проследяването на пациентите с ХИВ има количественото определяне на CD4 хелперите (12). Когато броят им в периферна кръв сигнификантно намалее, започват и първите манифестации на заболяването СПИН, изразяващи се в

различни опортюнистични инфекции и малигнени заболявания (14). Хематологични прояви на инфекцията с ХИВ като тромбоцитопения и анемия настъпват в около 1/3 от пациентите и са типични усложнения на болестта (4,7,11).

КЛИНИЧЕН СЛУЧАЙ

Представяме клиничен случай на 28-годишна примигравида, която постъпва в клиниката за проследяване на бременност. При първоначалното снемане на анамнеза пациентката не споделя за наличие на други заболявания или състояния. При регистриране на бременността в 12-а гестационна седмица от стандартната вирусология излиза положителен резултат за ХИВ тип 1. След разговор с пациентката става ясно, че преди 4 години е имала сексуален контакт с ХИВ позитивен, след което си е пуснала изследване за ХИВ, което е регистрирано още тогава като положително в Националната вирусологична лаборатория. Впоследствие жената твърди, че не е била информирана за резултата и не е знаела, че се води в регистрите за пациенти със СПИН. Следователно не се е явила за диспансеризация и до настоящия момент не е получавала лечение за ХИВ инфекцията. Лабораторните изследвания през 12-а г.с. показаха намален брой левкоцити (левкопения) 3,4 g/l, намален брой моноцити 0,19 g/l, анемичен синдром с нормални стойности на серумното желязо и нормални стойности на MCV (среден обем на еритроцитите), MCHC (средно хемоглобиново съдържание в еритроцитите) – еритроцити 3,33 g/l, хемоглобин 96 g/l, хематокрит 0,31 L/L, както и тромбоцитопения – тромбоцити 96 g/l. На фона на тази лабораторна констелация пациентката не се оплаква от симптоми, пряко свързани с анемията или тромбоцитопенията, от което направихме изводи, че тези процеси са настъпили бавно във времето и са вероятно следствие от нелекуваната ХИВ инфекция. Успяхме да убедим пациентката, че е в интерес на плода да започне незабавно лечение, след което беше насочена към Инфекциозната клиника при УМБАЛ „Света Марина“ – Варна. Преди започване на лечение се изследва вирусен товар, който при пациентката беше 2000 копия/ml и беше категоризиран от инфекционистите като нисък. С оглед на състоянието на бременност и избягване на вертикална трансмисия при пациентката се започна лечение с емтрицитабин/тенофовир дизопроксил 200 mg/250 mg по 1 таблетка на ден и ралтегравир от 400 mg 2 пъти по 1 таблетка на ден. Месец след започване на терапията контролните кръвни изследвания през 26 г.с. показаха нормализиране на броя на левкоцити и моноцити – съответно 4,6 g/l и 0,28 g/l, без промяна в броя на тромбоцитите, но задълбочаване на анемичния синдром – еритроцити 3,29 g/l, хемоглобин 88 g/l и хематокрит 0,28 L/L на фона на лек спад на серумното желязо – на 12,5 от 17,9 mmol/l. Тези промени в кръвните параметри отдадохме на напредващата бременност и очаквания спад на хемоглобина и желязото. Ултразвуковото изследване на плода показа лекостепенна интраутеринна ретардация на плода и по-специално по отношение на абдоминалната циркумференция (АС), нормални стойности на Доплеровото изследване на умбиликална и средна мозъчна артерия. За коригиране на анемията обсъдихме хранителен режим с увеличен прием на протеини, 75% от които от животински произход, както и прием на перорално желязо, спирулина, вит. Д3 и комбинирани витамини за бременни с омега 3 и 6.

В интерес на майката и плода в 38 г.с. беше планирано родоразрешение чрез цезарово сечение, при което се роди плод с тегло 2550 г и ръст 47 см, APGAR 8/9. Ранният и късният следоперативен период протекоха без усложнения.

ОБСЪЖДАНЕ

Вирусът на ХИВ атакува имунната система и по-специално Т-хелперите, като оставя организма обезоръжен към всички видове патогени – бактерии, вируси и гъби, които в даден етап от прогресията на болестта причиняват редица опортюнистични инфекции и злокачествени заболявания. Комбинирането на ХИВ инфекцията с бременност определено представлява предизвикателство за акушер-гинеколозите по отношение на правилното лечение и проследяване на тези пациенти по време на бременността, което е от съществено значение за намаляване на риска от вертикална трансмисия към плода и за избора на метода за родоразрешение и протичането на пуерпералния период.

В описания от нас клиничен случай бременността беше усложнена основно от тромбоцитопенията и анемията, асоциирани с ХИВ инфекцията. Тромбоцитопенията (тромбоцити <150 g/l) по време на бременност се наблюдава при около 5-7% от бременните според различни литературни източници, в зависимост от това дали се асоциира с други заболявания или не (8,15). Гестационната тромбоцитопения, означавана още като доброкачествена, се намира при около 80% от всички случаи на тромбоцитопения по време на бременност и обикновено се появява в края на

втори или трети триместър, поради физиологично настъпващата хемодилуция (13). Тромбоцитопения, асоциирана със заболявания и състояния в организма на бременните, може да е вследствие на преeклампсия/еклампсия, HELLP (хемолиза, увеличени чернодробни ензими, намалени тромбоцити) синдром, микроангиопатии като тромботичната тромбоцитопенична пурпура, ХУС (хемолитичен уремичен синдром), както и при вирусни заболявания като хепатити, инфекция с цитомегаловирус и ХИВ. В случаи на асимптомна инфекция с ХИВ е установено, че тромбоцитопения се наблюдава при 5-7% от пациентите, докато при тези със СПИН – в 21-40% (2,5). Смята се, че вирусът на ХИВ предизвиква тромбоцитопения по два механизма – автоимунно-медиирана деструкция (в ранните етапи на инфекцията) и нарушена продукция на тромбоцитите (в късните стадии на болестта) (9). При нашия случай поради ниския вирусен товар на пациента сме убедени, че причина за анемията и тромбоцитопенията е именно автоимунният механизъм. В диференциално-диагностично отношение е изключително трудно отграничаването на асоциирана с ХИВ автоимунна тромбоцитопения от идиопатична тромбоцитопенична пурпура (ИТП) поради сходното клинично протичане и отговор към терапия и наличието на автоимунни антитела и в двата случая (10).

На този етап в медицинската литература има ограничени данни по отношение на честотата на тромбоцитопенията при ХИВ позитивни бременни. Тъй като тромбоцитопенията е сериозно усложнение по време на бременност, тя следва да се търси рутинно при всички бременни и да се мониторира по-често при тези, които са ХИВ позитивни. Анемията и тромбоцитопенията, независимо дали са асоциирани с ХИВ или не, са сериозни състояния, които нерядко налагат кръвопреливане по време на бременността или интра/постпартално. Усложнения могат да се появят и при плода, затова е изключително важно своевременното откриване и лечение на тромбоцитопенията и анемията по време на бременност, както и правилният избор за оптималния срок и метод на родоразрешение.

ЛИТЕРАТУРА

1. Abbas AK. Diseases of immunity. Robbins & Cotran Pathologic Basis of Disease. 7th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
2. ACOG practice bulletin: Thrombocytopenia in pregnancy. Number 6, September 1999. Int J Gynaecol Obstet 1999;67(2):117-128.
3. Ananthanarayan R, Paniker CKJ. Human immunodeficiency virus: AIDS. Textbook of Microbiology. 7th ed. New Delhi: Universities Press; 2005.
4. Coyle TE. Hematologic complications of human immunodeficiency virus infection and the acquired immunodeficiency syndrome. Med Clin North Am 1997;81:449-70.
5. Dwivedi P, Puri M, Nigam A, Agarwal K. Fetomaternal outcome in pregnancy with severe thrombocytopenia. Eur Rev Med Pharmacol Sci 2012;16(11):1563-1566.
6. HIV sentinels surveillance: 2010-11. National AIDS Control Organization. New Delhi, India; 2012.
7. Kiran K, Shetty S. Oral and periodontal manifestations among HIV population in Southern India. Int J Basic Appl Med Sci 2013;3:184-9.
8. Levy AJ, Murphy LD. Thrombocytopenia in pregnancy. J Am Board Fam Pract 2002;15(4):290-297. 2.
9. Litttleton N. Thrombocytopenia in HIV. CME 2007:25(6):272-275.
10. Mandelbrot L, Schlienger I, Bocigain A, et al. Thrombocytopenia in pregnant women infected with human immunodeficiency virus: Maternal and neonatal outcomes. Am J Obstet Gynecol 1994;171(1):252-257. [http://dx.doi.org/10.1016/0002-9378(94)90478-2]
11. Pasupathi P, Manivannan P, Manivannan U, Mathiyalagan D. Thyroid function, cardiac risk assessment profile and hematological changes during HIV infection and AIDS patients. J Med 2010;11:131-6.
12. Principles of Internal Medicine. 14th edition. New York, NY: McGraw-Hill; 1998.
13. Ruggeri M, Schiavotto C, Castaman G, et al. Gestational thrombocytopenia: A prospective study. Haematologica 1997;82(3):341-342.
14. Sharma G, Pai MK, Nagpal A. Prevalence of oral manifestations and their association with CD4/CD8 ratio and HIV viral load in South India. Int J Dent 2011;964278.
15. Sullivan CA, Martin JN Jr. Management of the obstetric patient with thrombocytopenia. Clin Obstet Gynecol 1995;38(3):521-534. [http://dx.doi.org/10.1097/00003081-199509000-00011]

Адрес за кореспонденция:
Ас. д-р Николета Георгиева Табакова
Катедра „Акушерство и гинекология“
Медицински университет – Варна
ул. „Марин Дринов“ 55
Варна, 9000
e-mail: nikoletta8708@gmail.com
Nikoleta.Nikolova@mu-varna.bg