

Մոր և ճանկան առողջության պահպանման կենտրոն

Ռեֆերատ

ուսումնասիրման թեման՝

Հղիություն և սիստեմային կարմիր գայլախտ

Դասախոս Յ. Պետրոսյան

Բժիշկ Զ. Մնացականյան

ԵՐԵՎԱՆ 2006

Սիստեմային կարմիր գայլախտ և հղիություն

Սիստեմային կարմիր գայլախտ խրոնիկ պրոգրեսիվող, բազմասինդրոն հիվանդություն է: Բնութագրվում է գենետիկորեն պայմանավորված իմուն սիստեմի անբավարարությամբ: Էթիոլոգիան և պաթոգենեզը անբավարար է ուսումնասիրված: Ենթադրվում է մի քանի ֆակտորների միաժամանակյա ազդեցությունը:

1. Արտաքին

Ֆոտոսենսիբիլիզացիա

Ստրես

Սնուցման խանգարում

2. Գենետիկ

3. Հորմոնալ

Կանայք հիվանդանում են վերարտադրության շրջանում՝ 20-30տ, որը պայմանավորված է այդ տարիքում կնոջ օրգանիզմում հորմոնալ առանձնահատկություններով: Կնոջ մոտ սիստեմային կարմիր գայլախտը պայմանավորված է էստրոգենների մետաբոլիզմի խանգարումով: Երկար տարիներ սիստեմային կարմիր գայլախտով հիվանդին հղիությունը հակացուցված էր: Կար այն կարծիքը, որ հղիությունը կարող է լինել հիվանդության ստացման և կնոջ մահվան պատճառ:

Հիվանդության տարբեր փուլերում հնարավոր է ցանկացած օրգան համակարգերի ախտահարում: Ավելի հաճախ ախտահարվում է մաշկը, հոդերը, երիկամները, արյունը, սերոզ թաղանթները, նյարդային սիստեմը և թոքերը:

Սիստեմային կարմիր գայլախտի ժամանակ պրոցեսի մեջ ընդգրկվում է ողջ օրգանիզմը, ինչպես և մյուս բոլոր հիվանդությունները, որոնք առաջանում են աուտոագրեսիայից:

Հիվանդությունը սովորաբար սկսվում է պոլիարթրիտով, տենդով, քաշի կորուստով, մաշկի վրա տարբեր ցանով:

Առաջին մի քանի տարին հիվանդությունը ի հայտ է գալիս մոնոսինդրոն: Իսկ հետո ի հայտ է գալիս սիստեմային կարմիր գայլախտի կլինիկական պատկերը:

Մաշկի ախտահարումը բոլոր հիվանդների մոտ պարտադիր ախտանիշ է:

Բնորոշ է քթի վրա թիթեռնիկի տեսքով ցանը: Ցանը կարող է լինել ճակատին, պարանոցին, շրթերին, ականջներին, կրծքավանդակի վերին հատվածում, ձեռքերին, ոտքերին և ներբանների շրջանում:

Բերանի լորձաթաղանթն ախտահարվում է խոցերի և աֆտաների ձևով: Բուլոր հիվանդների մոտ անոթները ընդգրկվում են պրոցեսի մեջ, որի պատճառով լինում է հողացավեր և հողաբորբեր, ախտահարվում են մանր անոթները, (ցավերը լինում են մկաններում և ոսկրերում, նկատվում է մկանների ատրոֆիա): Զիվանդների մոտ դիտվում է հողացավեր, մկանացավեր, մկանների ատրոֆիա:

III կոնպոնենտը սերոզ թաղանթների ախտահարումն է պլեվրիտի պերիկարդիտի հազվադեպ պերիտոնիտի գայլախտային սերոզիտը առաջացնում է կպումներ պլեվրայում և պերիկարդում: Զիվանդներին անհանգստացնում է ցավը կրծքավանդակում և որովայնի խոռոչում:

Սրտի ախտահարումը սիստեմային կարմիր գայլախտի ժամանակ ընթանում է պերիկարդիտի տեսքով: Երբեմն ձևավորվում է միտրալ անբավարարություն:

Թոքերի ախտահարումը պայմանավորված է շարակցական հյուսվածքի ախտահարման հետ միացած բանալ ինֆեկցիայով: Գայլախտային թոքաբորբը (թոքային վասկուլիտ) արտահայտվում է հազով, հևոցով, արյունախումով, ցիանոզով, լսվում են մանր բշտիկային խզզոցներ:

Աղեստամոքսային տրակտի ախտահարումը բազմաբնույթ է:

Զիվանդության սուր շրջանին բնորոշ է ախորժակի բացակայություն, դիսպեպտիկ երևույթներ, լուծ: Զեմոռագիկ երևույթները կարող են ի հայտ գալ աղիներում, փայծաղում, ենթաստամոքսային գեղձում:

Երիկամների ախտահարումը - գայլախտային գլոմերուլոնեֆրիտ ի հայտ է գալիս հիվանդների կեսի մոտ: Սա չի համարվում վաղ սինդրոմ:

Զիվանդությունը երբեմն սկսվում է երիկամային պաթոլոգիայով և կարծես թե նմանվում է հղիության նեֆրոպատիային, որը ծննդաբերությունից հետո չի անցնում:

Երեխաների ախտահանումը հաճախ կարող է ընթանալ աղքատ միզային սինդրոմով՝ պրոտեինուրիա, հեմայուտրիա, ցիլինդրուրիա:

Ավելի հաճախ ընթանում է այտուցա-հիպերտոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտի տեսքով:

Երիկամների ընդգրկումը պաթոլոգիական պրոցեսի մեջ պայմանավորված է զարկերակային ճնշման հիպերտենզիայի հետ:

Նյարդա-հոգեկան խանգարում-սկզբում արտահայտում է միայն հոգնածության, թուլություն, գրգռվածություն, գլխացավեր, հիպոխոնդրիա, անքնություն, ավելի ուշ արտահայտվում է կենտրոնական և պերիֆերիկ նյարդային սիստեմի ախտահարեմներ՝ միհինգոնեգեֆալիտ, էնցեֆալիտ, էպիլեպտիկ նոպաներ:

Սիստեմային կարմիր գայլախտը ուղեկցվում է տարբեր լիմֆատիկ հանգույցների, փայծաղի, լյարդի մեծացմամբ: Կլինիկական պրակտիկայում ՍԿԳ ախտորոշելու համար օգտագործվում է ամերիկյան ռևմատոլոգիական ասոցացիայի դիագնոստիկ կրիտերիաները, ընդգրկելով 11 նշաններ.

1. Էրիթեմա դեմքին «թիթեռնիկ»
2. Սկավառակային գայլախտ
3. Ֆոտոսեսսիբիլիզացիա
4. Բերանի խոռոչի խոցեր
5. Հոդաբորբեր
6. Սերոզիտ
7. Երիկամների ախտահարում- սպիտակամիզություն 0.5գ և ավելի օրվա մեջ, մեզի մեջ գլանակների առկայություն
8. Նյարդային խանգարումներ, ցնցումներ կամ փսիխոզ
9. Արյան փոփոխություն- անեմիա, տրոմբոցիտոպենիա, լիմֆոպենիա
10. Իմունոլոգիական խանգարում
11. Հականովելար հակամարմիններ

Եթե կա ցանկացած 4 կրիտերիա՝ ախտորոշումը հավանական է:

LE - գայլախտային բջիջներ հանդիպում է 70% հիվանդների մոտ:

ՍԿԳ բնորոշ է հիպերգլոբուլինեմիա, ավելի հաճախ հիպերգամագլոբուլինեմիա և ԷՆԱ մեծացում մինչև 77մմ/ժ

Ըստ ընթացքի լինում է 3 տարբերակով

- Սուր
- Ենթասուր
- Խրոնիկ

Սուր ընթացքի ժամանակ հիվանդությունը սկսվում է հանկարծակի և հիվանդները մեռնում են 2 տարի հետո: Սուր ընթացք հղիների մոտ լինում է հազվադեպ:

Ենթասուր շրջանում ՍԿԳ բնութագրվում է աստիճանաբար, ալիքաձև, ընդ որում յուրաքանչյուր ստացում պրոցոսի մեջ ներառում է նոր օրգան համակարգ և հիվանդությունը ընդունում է բազմասիճրոն բնույթ:

Խրոնիկ ընթացքի դեպքում ախտահարվում է մեկ կամ մի քանի համակարգ, բայց 5-10 տարի հետո ընդունում է ՍԿԳ պոլիսիճրոն բնույթը:

Հղիները տառապում են ենթասուր կամ խոռոչիկ սիստեմային կարմիր գայլախտով:

Ըստ Շեխտմանի տվյալների 1987թ. ՍԿԳ ստացում հղիների մեծ լինում է.

I - եռամսյակում 20%

II - 10%

Չեռնոմոնիայի շրջանում 20%

Եթե հղիության ժամանակ լինում է ռեմիսիա, ապա ծննդաբերությունից հետո հիվանդությունը անցնում է այն փուլը, որում գտնվել է մինչև հղիությունը:

Հղիության I եռամսյակում գայլախտային պրոցեսը կախված է մինչև հղիությունը հիվանդության ընթացքից, մինչև հղիությունը 7 հղիության ժամանակ ստացած թերապիայից:

ՍԿԳ խրոնիկ ընթացող ձևի ժամանակ սրացումը հազվադեպ է լինում, եթե կորտիկոստերոիդները պահպանողական դոզայով ստանում են:

Շատ հիվանդների մոտ ՍԿԳ հղիությունը ավարտվում է բարեհաջող և չի ուղեկցվում հիվանդության սրացումով կամ էլ սրացումը չի ուղեկցվում հիվանդի վիճակի վատացմամբ:

Մեծ նշանակություն ունի հիվանդության ելքի վրա, թե ինչ վիճակում է կինը սաղմնավորման պահին:

Եթե հղիությունը սկսվել է այն պահից, երբ ՍԿԳ ցածր ակտիվության վրա է, ապա շատ դեպքերում վիճակը չի վատանում:

Հիվանդության ելքի վրա չի ազդում հիվանդության վաղեմությունը, կորտիկոստերոիդների օգտագործման վաղեմությունը և դոզան:

Սաղմնավորումը հիվանդության բարձր ակտիվության շրջանում, օրգան համակարգերի ծանր ախտահարման դեպքում՝ երիկամների ախտահարում, կենտրոնական նյարդային սիստեմի ախտահարում, թոքերի, սրտի, առավել ևս նշված բոլոր օրգան համակարգերի ֆունկցիոնալ ախտահարման դեպքում, կտրուկ մեծանում է անբարենպաստ ելքի հավանականությունը և՛ հիվանդության և՛ հղիության:

Հիվանդության ակտիվության աստիճանը որոշելու համար օգտագործվում է (հաշվի առնելով) կլինիկո-լաբորատոր մի քանի ցուցանիշներ:

Կլինիկո-լաբորատոր բնութագիրը գայլախտի տարբեր ակտիվության ընթացքում.

Ցուցանիշները	Ակտիվության աստիճանը		
	III	II	I
Մարմնի ջերմաստիճանը	38° C և բարձր	38° C-ից ցածր	նորմալ
Նիհարում	արտահայտված	չափավոր	աննշան
Սնուցման խանգարում	արտահայտված	չափավոր	աննշան
Մաշկի ախտահարում	«թիթեռնիկ» էրիթեմա գայլախտ տիպի կապիլյարի սուր, ենթասուր	էքսուդատիվ էրիթեմա	Սկավառակաձև օղակներ
Պոլիարթրիտ	սուր, ենթասուր	ենթասուր	ապաձևող
Պերիկարդիտ	թաց	չոր	հողացավեր
Միոկարդիտ	բազմաօջախային դիֆուզ	օջախային	ազդեցիկ կարդիսկլերոզ
Էնդոկարդիտ	Մի քանի փականների ախտահարում	մի փականի ախտահարում սովորաբար միտրալ	միոկարդի դիստրոֆիա
Պլերիտ	թաց	չոր	ազդեցիկ
Թոքաբորբ	սուր (վասկուլիտ)	խրոնիկ	պնեվմոֆիբրոզ
Նեֆրիտ	Նեֆրոտիկ սինդրոմ	Նեֆրոտիկ կամ միզային սինդրոմ	Խրոնիկ գլոմերուլոնեֆրիտ
Նյարդային սիստեմը	Սուր Էնցեֆալո ռադիկուլոնեվրիտ	Էնցեֆալոնեվրիտ	Պոլիոնեվրիտ
Չենոզլորին գ/լ	100-ից ցածր	100-110	120 և ավելի
ԷՆԱ մմ/յամ	45 և ավելի	30-40	16-20
Ֆիբրինոգեն գ/լ	6 և ավելի	5	4
Ալբումին %	30-35	40-45	48-60
LE-բջիջներ 1000 լեյկոցիտում	5 և ավելի	1-2	հատուկներ, բացակայում է
Չականարմինների տիտրը	բարձր	միջին	ցածր

ՍԿԳ-ի ստացումը հղիության ընթացքում կապված է հավանաբար մոր օրգանիզմի իմունոկոմպոնենտության մոր վիճակի հետ՝ զարգացող սաղմը համարվում է յուրահատուկ հոմոտրանսպլանտատ:

Բացի դրանից փոխվում է օրգանիզմի հորմոնալ բալանսը: Հանդես է գալիս պլացենտան, որը ունի հորմոնալ մեծ նշանակություն:

Պարոզենետիկ օջախում ՍԿԳ -ի սրացման առաջացման համարվում է հիպոֆիզ-մակերիկամային համակարգի հիպոֆունկցիան, որը նպաստում է իմունոլոգիական հոմեոստազի խանգարմանը և նպաստում է աուտոալերգիկ պրոցեսների զարգացմանը: Ահա թե ինչու, երբ այս վիճակում՝ հղիության և ծննդաբերության, պահանջվում է իմուն համակարգի ակտիվացում, վերջինս չի կարողանում մատակարարել այնքան հիդրոկորտիզոն, որպեսզի ընկճի կամ կանխի պաթոլոգիական ռեակցիաները, որը ի հայտ է գալիս ՍԿԳ-ի ժամանակ:

Ստացման ժամանակ իջնում է էսթրոգենների էքսկրեցիան, որը ռեմիսիայի ժամանակ լինում է բարձր:

Այս հանգամանքը թույլ է տալիս ենթագրելու, որ սեռական գեղձերը գայլախտային պրոցեսի վրա ունեն ազդեցություն: Հղիության II և III եռամսյակում հիվանդությանը բնորոշ է ռեմիսիան և ոչ թե սրացումը: Եթե այս շրջանում լինում է հիվանդության սրացում, ապա մեզ հիշեցնում է գեստոզի ծանր ձևի մասին:

II - III եռամսյակում հիվանդության լավացումը պայմանավորված է նրանով, որ սկսում է գործել պտղի ներքին սեկրեցիայի գեղձերը, մասնավորապես մակերիկամները, որի հետ է կապված մոր օրգանիզմում կորտիկոստիորոտների քանակի բարձրացումը: Այս շրջանում բարձրանում է մակերիկամների զգայնությունը ԱԿՏՀ-ի նկատմամբ: Էստիոգենների ազդեցության տակ մեծանում է տրանսկարտի արտադրությունը, որը կապում է կորտիկոստերոիդները, այսպիսով մեծացնելով նրանց ընդհանուր քանակը: Մյուս կողմից հղիության ժամանակ կարտիկոտների մետաբոլիզմը դանդաղում է , որը բերում է նրանց ազդեցության երկարատևության;

Հղիության ընտացքում այս նպաստավոր պայմանը հետծննդյան շրջանում վերանում է: Սրացումը սկսվում է հետծննդյան II ամսից, որը ընթանում է ծանր և պրոցեսի մեջ է ընդգրկում մոր օրգան համակարգեր, կարող է բերել հիվանդի մահվան, եթե ժամանակին չսկսվի կորտիկոստերոիդներով բուժումը: Սրացումը կարող է ընդհանալ հետծննդյան շրջանի հիվանդությունների տեսքով. սեպսիսի, գեստոզի մնացորդ այլ երևույթներով:

Մանկաբարձական մոտեցումը սիստեմային կարմիր գայլախտի ժամանակ կախված է հետևալ վիճակներից: Հղիությունը թույլատրելի է եթե կնոջ մոտ կա

ռեմիսիա կամ էլ կլինիկոիմունոլոգիական ակտիվությունը ցածր է՝ 6-12 ամիս մինչև հղիությունը բոլոր օրգան համակարգերի ֆունկցիոնալ անբավարարությունը ցածր է:

Հոսպիտալացում ծննդաբերական բաժանմունք 36 - 37 շաբատականից ոչ ուշ:

Հղիության ավելի վաղ շրջանում, եթե կա հիվանդության ստացում կնոջը նպատակահարմար է հոսպիտալացնել կամ թերապևտիկ կամ էլ ռևմատոլոգիական բաժանմունք:

Եթե կա հիվանդության կլինիկական նշանների ստացում ծննդալուծումը կատարվում է վաղարժամ: Ծննդաբերության շրջանում ցուցված է լրացուցիչ ներարկել հիդրոկարտիզոն(30-100մգ /օրվա մեջ): Ծննդաբերությունից կամ արթնից հետո 3-5 օրվա մեջ դոզան աստիճանաբար իջեցնել ծննդալուծման վիրահատական մեթոդը ցուցված է հիվանդության բարձր ակտիվության անամնեզում առկա կրկնակի ինքնուրույն բուժումների, ուղեկցվող բարձր արտերիալ չնշման, կենտրոնական նյարդային համակարգի ախտահարման դեպքում:

Կրծքով սնուցումը խորհուրդ չի տրվում, քանի որ կաթի հետ դեղորայքը անցնում է: Հղիության և հետծննդյան շրջանում կինը պետք է եռամսյակը մեկ հետազոտվի թերապևտի կամ ռևմատոլոգի կողմից:

ՍԿԳ հիվանդի հակաբեղմնավորման անվտանգ և հուսալի մեթոդը մեխանիկական է՝ դիաֆրագմա, պահպանակ:

Ներարգանդային պարուրները կարող են առաջացնել արյունահոսություն և կոնքի օրգանների բորբոքում: Կոնքինացված օրալ հակաբեղմնաորիչները հակացուցված են, քանի որ կարող են առաջացնել հիվանդության սրացում, վեճոգ և արտերիա տրոմբոզների առաջացում:

Կորտիկոստերոիդները համարվում են բազիսային պրեպարատներ ՍԿԳ-ի բուժման սխեմայով: Եթե հղիությունը վրա է հասել ռեմիսիայի կամ ակտիվության ցածր աստիճանում, երբ հիվանդները ստանում են կորտիկոստերոիդների պահպանողական դոզա (5-15մգ/օրվա մեջ պրեդնիզոլոնի հաշվարկով, պրեդնիզոլոնի կամ մյուս կորտիկոստերոիդների, որոնք ունեն կարճատև ազդեցություն (մետիպրետ մեդրոլա) թույլատրելի քանակով մոր և պտղի մոտ բարդություն չեն առաջացնում:

Եթե կնոջ վիճակը կայուն է, ամբողջ հղիության և միջև հետծննդյան II ամիսը, պահպանողական դեղաչափը պետք է մնա անփոփոխ:

Եթե հիվանդությունը սրվում է կորտիկոստերոիդների քանակը բարձրացվում է համաձայն հիվանդության ստացման աստիճանի:

Երկարատև ազդեցության կորտիկոստերոիդները (դեքսամետազոն, բետամետազոն) ի տարբերություն պրեդնիզոլոնի անցնում են պլացենտատ պատնեշը, գրեթե առանց փոփոխության, դրա համար նրանց նշանակումը պետք է սահմանափակել:

Գլուկոկորտիկոստերոիդների տանելիությունը բավարար է: Եթե հիվանդի մոտ ի հայտ է գալիս էզոֆագիտ, գաստրիտ նրանց ընդունումը զուգորդվում է անտացիտներով:

Ցիտոստատիկները և ամինոխիմոլինային պրեպարատները հակացուցված են:

Ոչ ստերոիդային հակաբորբոքիչները հաճախ օգտագործվում են անտիֆոսֆոլիպիդային սինդրոմի ժամանակ:

Ներկայումս ամենաքիչ վնասակար ոչ ստերոիդային հակաբորբոքիչը համարվում է դիկլոֆենակը (25մգx3) և Իբուպրոֆենը (0.4x3 օրվա մեջ): Դիկլոֆենատի նշանակումը խորհուրդ չի տրվում III եռամսյակում: Կողմնակի էֆեկտները հղիի մոտ ոչ ստերոիդային հակաբորբոքիչների նույնն է ինչ որ հղիների:

Բուժման կուրսում ՍԿԳ-ի, եթե զուգորդվել է անտիֆոսֆոլիպիդային սինդրոմով, որի հետ և կապված՝ տրոմբոտիկ բարդություններ, մեծ կիրառություն են գտել հակամակարոդիչները: Ուղղակի և անուղղակի հակամակարոդիչները օգտագործելուց պետք է հաշվի առնել նրանց կողմնակի էֆեկտները՝ տրոմբոցիտոպենիա, օստեոպորոզներ և արյունահոսություններ ծննդաբերության ժամանակ:

Հեպարինը ունի մեծ մոլեկուլյար մասսա, պլացենտար պատնեշը չի անցնում, այդ պատճառով պտղի վրա ոչ մի բացասական ազդեցություն չունի: Եթե կա անտիկոագուլյանտների ցուցում, բուժումը պետք է սկսել հեպարինով (5000 միակ օրվա 2-3x) զուգորդելով ասպիրինի ցածր դոզայով:

Այս մեթոդը էական նշանակություն ունի հորմոնալ թերապիայի համար և բարձրացնում է բարեհաջող ծնունդների քանակը 2-3x: Փոքր մոլեկուլյար մասսա ունեցող հակամակարոդիչները ազատ անցնում են պլացենտար պատնեշը և ինտենսիվ օրգանոգենեզի շրջանում այս պրեպարատները առաջացնում են “*Ààððàðèíîâúé*” սինդրոմ, որի ժամանակ լինում է քթի հիպոպլազիա, լայն կարճ ձեռքեր, մատների դիստալ ֆալանգների կարճացում:

Պրեպարատների օգտագործումը հղիության ավելի ուշ շրջանում պտղի մոտ առաջացնում է հեմոռագիկ սինդրոմ:

Հետևաբար սինթետիկ անտիկոագուլյանտներով բուժումը պտղի վրա առաջացնում է լուրջ բարդություններ: Չի կարելի այդ պրեպարատները նշանակել հղիության վաղ շրջանում (մինչև 12 շաբաթ) և ծննդաբերությունից 3 շաբաթ առաջ անտիկոագուլյանտները պետք է փոխարինել գեպարինով:

Ասպիրինը (75-100 մգ օրվա մեջ) և կուրանտիլը (75-100մգ օրվա մեջ) սիստեմային կարմիր գայլախտի ժամանակ: Ասպիրինի հակաագրեգատային էֆֆեկտը պայմանավորված է պրոստոգլանդինների սինթեզի վրա ունեցած ազդեցությամբ: Ասպիրինը ընկճում է տրոմբոցիտների և տրոմբոքսանի սինթեզը, անոթների պրոստոցիկլինի վրա առանց որևէ ազդեցության: Կուրանտիլը նպաստում է անոթների էնդոթելից պրոստոցիկլինների արտազատմանը:

Այսպիսով ասպիրինի և կուրանտիլի զուգորդվող օգտագործումը թույլ դոզաներով նօսատում է պրոստոցիկլիններում, այնպես էլ պլազեստար շրջանառությունում:

Եթե հայտնաբերվել է անտիֆոսֆոլիպիդային հակամարմիններ (ԱՓԱ), անամնեզում ունի հղիության կրկնվող ընթատումներ և տրոմբոտիկ էպիզոդներ, առաջարկվում է բուժման հետևյալ սխեման.

- 1. Իմունոսուպրեսոր թերապիա, որի նպատակն է ընկճել հակաֆոսֆոլիպիդային հակամարմինների առաջացումը, ներառելով կորտիկոստերոիդները.*
- 2. Թերապիա ուղղված տրոմբոզների առաջացման կանխման՝ հակամակարոդիչներ, հակա ագրեգատներ, անոթային պրեպարատներ.*
- 3. Հակաֆոսֆոլիպիդային հակամարմինների հեռացում- ներարկելով պլազմոֆեթեզ և սելեկտիվ անտիկարտիոլիպինային հակամարմիններ.*

Ամենից նպատակահարմարը կոմբինացված օգտագործել չափավոր քանակով պրեգնիզոլոն (20-30մգ օրվա մեջ) և թույլ դոզայով ասպիրին:

Այն հիվանդների մոտ որոնց արյան շիճուկում հակաֆոսֆոլիպիդային հակամարմինները բարձր են, բայց կլինիկական նշանները բացակայում են, այդ թվում այն հղիներին որոնց մոտ մանկաբարձական պարթուրոզիաները բացակայում են հետևում է սահմանափակել ասպիրինի քանակը (75 մգ օրվա մեջ)

Հետծննդյան շրջան - այս շրջանը համարվում է ամենից վտանգավոր շրջանը, քանի որ տրոմբոէմբոլիկ բարդությունները առաջանում են հետծննդյան շրջանում:

Տրոմբոէմբոլիաներից պրոֆիլակտիկայի համար Սիգելնիկովը և համահեղինակը առաջարկում են ընդունել պրեդնիզոլոն ամենաքիչը 2 շաբաթ 5-10մգ, ծննդաբերությունից հետո:

Չենոստազի գնահատականը դրվում է 3-5օր ծննդաբերությունից հետո:

Արտահայտված հիպերկոագուլյացիայի դեպքում նպատակահարմար է նշանակել գեպարին կարճ կուրս (1000-2000 միավ. օրվա մեջ):

Եթե առաջանում է հոդացավեր, տենդ, սպիտամիզություն և աուտոիմուն հիվանդության այլ նշաններ ծննդկանին պետք է հետազոտեն ռևմատոլոգները: Չաճախ աուտոիմուն սուբկլինիկական խանգարումները նախորդում են աուտոիմուն հիվանդության առաջացման:

Սիստենային կարմիր գայլախտով հիվանդության ժանր ընթացքի ժամանակ, որոշ հեղինակներ խորուրդ են տալիս կատարել պլազմոֆերեզ:

Պլազմոֆերեզը պտղի համար վտանգավոր չէ: