

**ГБУЗ СО «ТГКБ №5»  
МЕЖРАЙОННЫЙ ПЕРИНАТАЛЬНЫЙ  
ЦЕНТР**

**к.м.н. Л.В. Кругова, д.м.н. В.Я.  
Вартанов, к.м.н. Н.Н. Хуторская**

**HELLP-синдром в  
гипотезах клинициста**



**г. Тольятти**

# Гипотеза - ὑπόθεσις

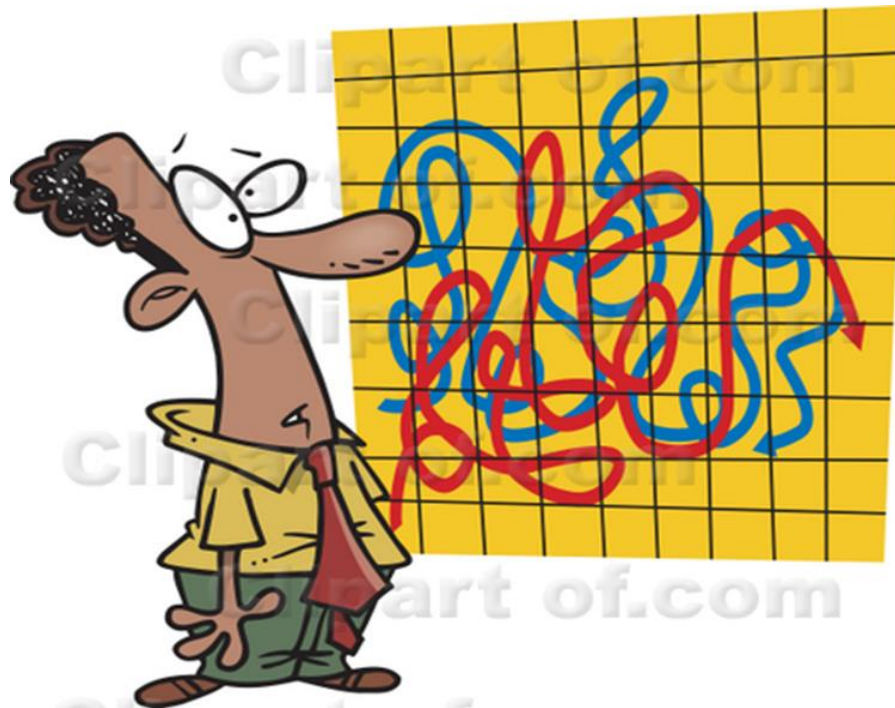
- это вероятное знание
- вероятный ответ на проблемный вопрос
- предварительный вывод, нуждающийся в последующем доказательстве и подтверждении.
- предположение о причинах и сути тех или иных явлений



■ Недоказанная и  
неопровергнутая  
гипотеза называется  
**открытой проблемой???**

# HELLP- синдром???

- определённое сочетание признаков болезни, обусловленных единым патогенезом



# ИЗВЕСТНАЯ ТРИАДА

- гемолиз эритроцитов
- повышение печеночных ферментов
- снижение уровня тромбоцитов



# HELLP- синдром

- все ли так однозначно?
- достаточно ли для понимания происходящего классической триады симптомов???





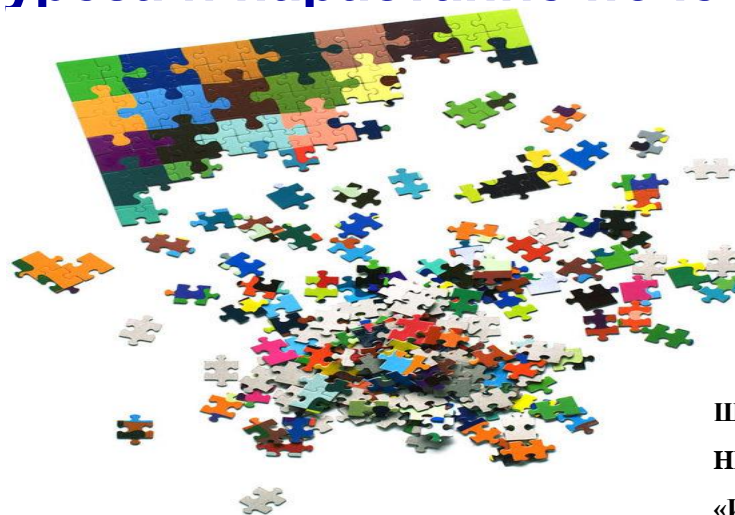
# Многоликость проявлений???





# Что еще характерно для HELLP-синдрома?

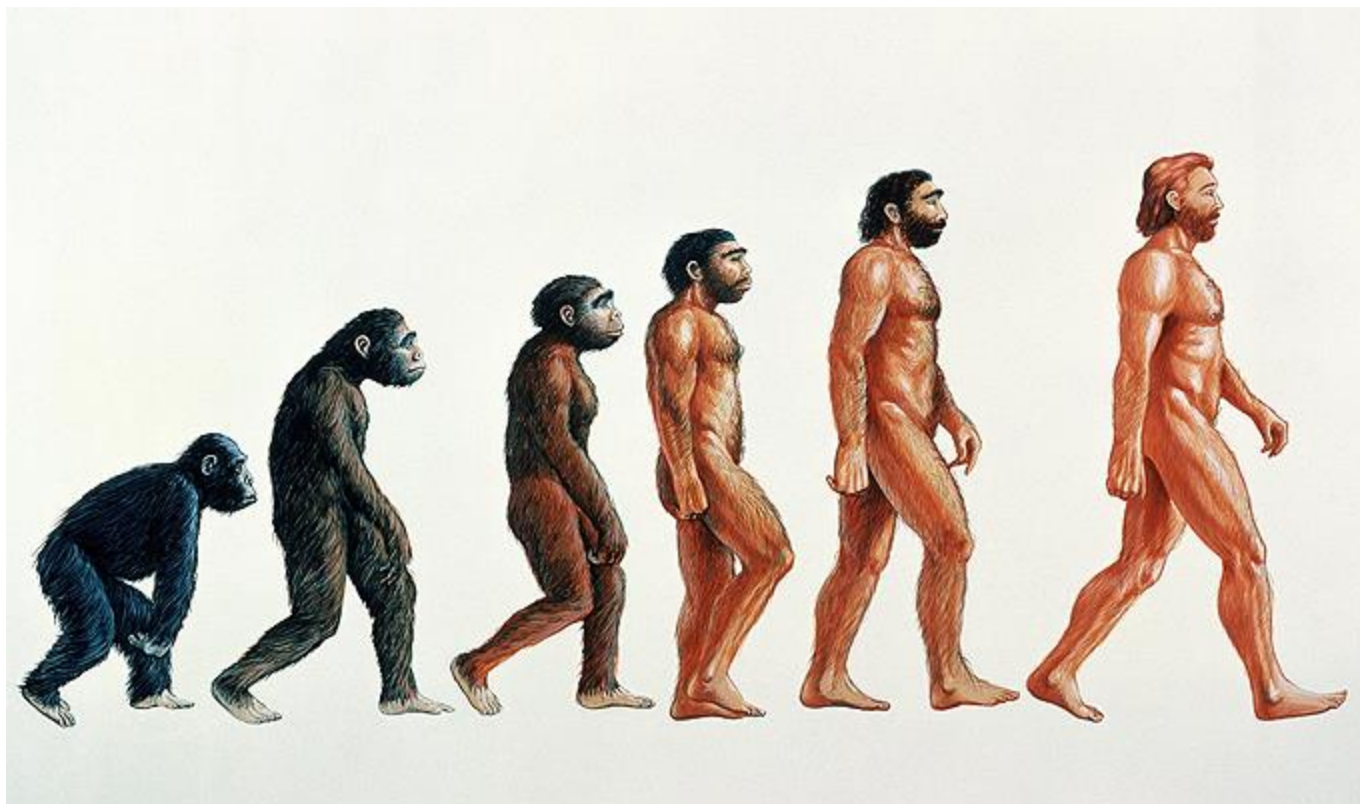
- Типичные проявления преэклампсии
- Сопутствующие заболевания матери в анамнезе
- Слабость, вялость, заторможенность
- Тошнота, рвота
- Боли в эпигастральной области
- Снижение темпа диуреза и нарастание почечной недостаточности
- ДВС- синдром
- СОПЛ
- Полисерозит
- Неврологическая симптоматика



# Следовательно???

- То что мы относим к HELLP-синдрому является преэклампсией (*полиорганной недостаточностью*) с преобладанием печеночно-почечной недостаточности и нарушениями гемокоагуляции

# ЭВОЛЮЦИЯ ВЗГЛЯДОВ



# Аутоиммунный процесс в запуске HELLP-синдрома

Острое воспаление



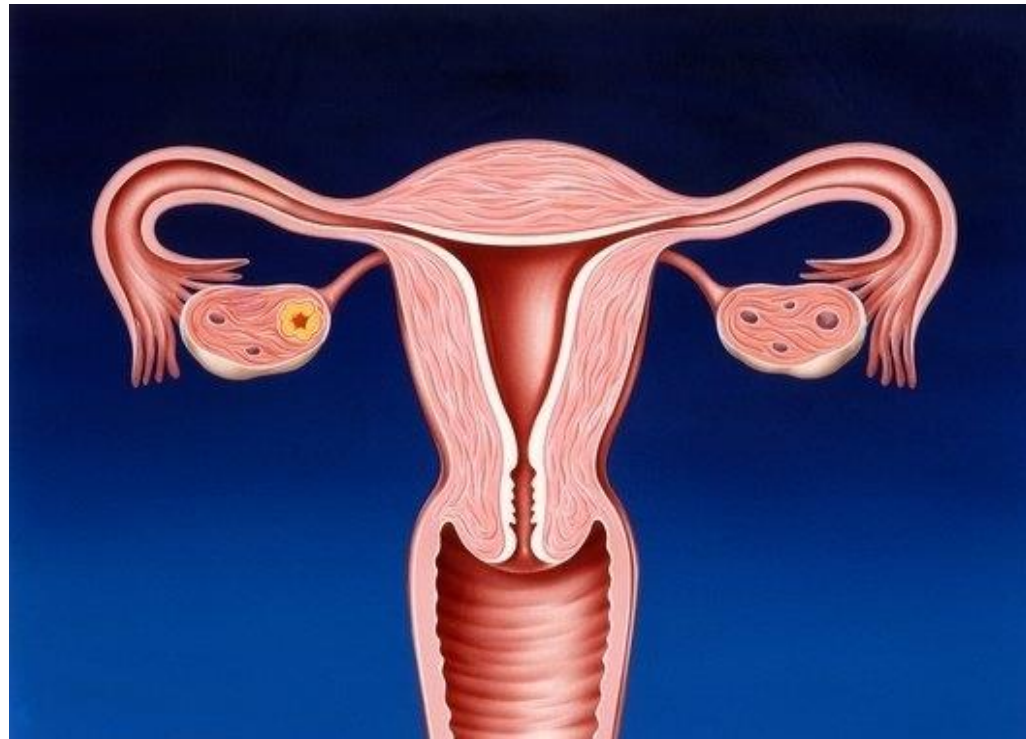
Хроническое воспаление



Аутоиммунный процесс

# Что же является пусковым моментом???

## ■ ИЗМЕНЕНИЯ В СТЕНКЕ ЭНДОМЕТРИЯ

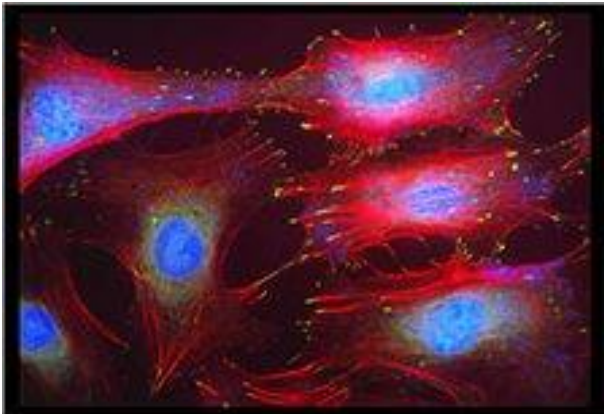


**Нарушение процессов имплантации, недостаточная инвазия трофобласта**



**Соматические, инфекционные, эндокринные заболевания матери**

**Апоптоз трофобласта**



**Синдром системного воспалительного ответа с эндотелиальной дисфункцией**

# Вопросы???

- Почему яркая клиническая картина развивается в послеродовом периоде
- Что за вещества попадают в кровоток, которые повреждают эндотелий и лизируют эритроциты
- Почему повреждается эндотелий и запускается ДВС синдром
- Поражаются все органы-мишени, но преимущественно печень и почки

# Генерализованный спазм сосудов???

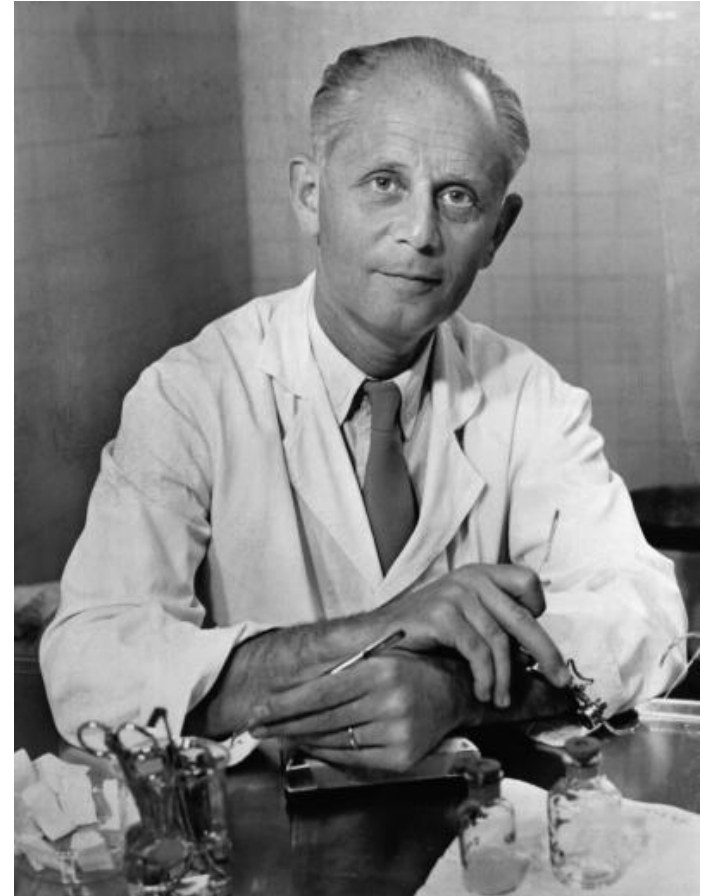
- не является ли это защитным компенсаторным механизмом от попадания в кровотоки матери агрессивных веществ, к примеру бактериальных или вирусных агентов?





# ГАНС СЕЛЬЕ

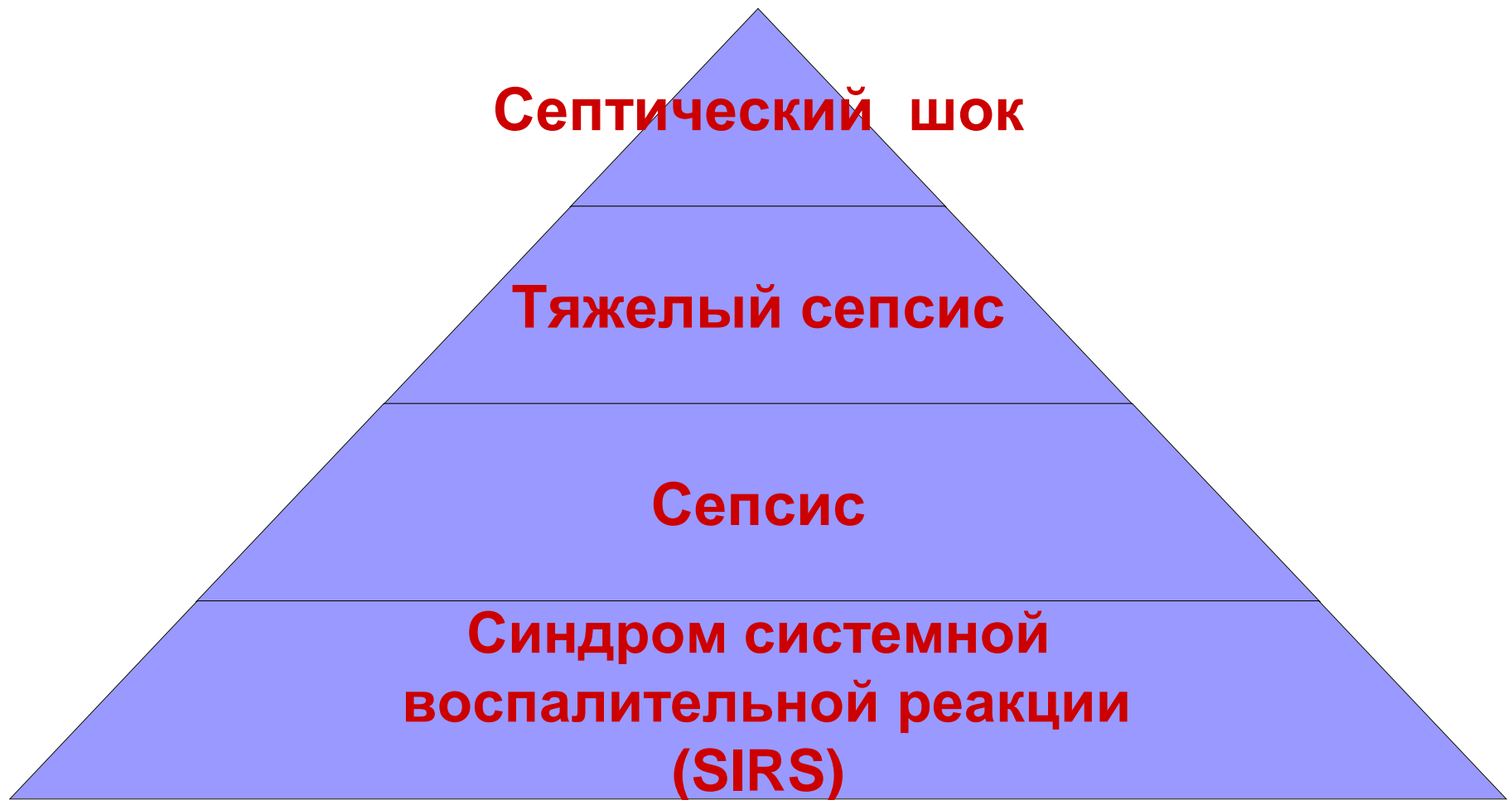
- Стресс есть неспецифический ответ организма на любое предъявленное ему требование;
- Универсальность всех патологических механизмов в организме приводящее к одинаковым биохимическим сдвигам;



Г.Селье «Стресс без дистресса»

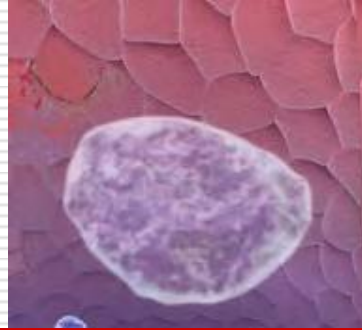
# Классификация сепсиса

(Американский колледж пульмонологов,  
Общество специалистов критической медицины, 1992)



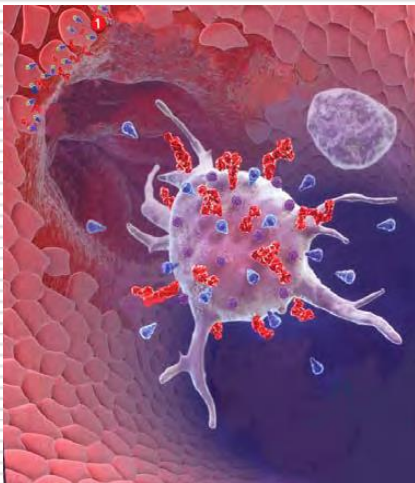
Н  
о  
р  
м  
а

# I. Неактивированный тромбоцит

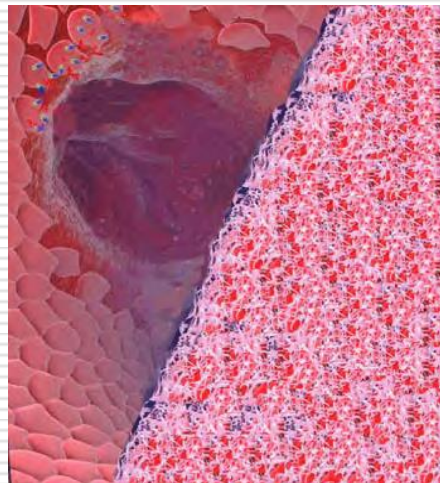
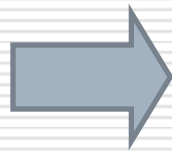


эндотелий  
базальная  
мембрана

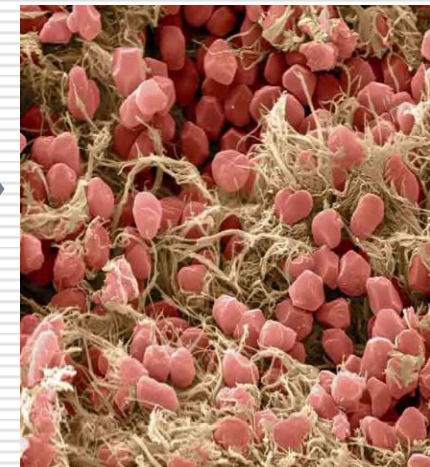
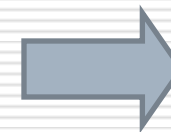
# II. Активированный тромбоцит



# III. Тромбоцитарно- фибриновый тромб



# IV. Инфицирован- ные микро- тромбы





# Нарушения гемокоагуляции

- Инфицирование диссеминированного микротромбирования, которое само является источником ДВС-синдрома приводит к формированию порочного круга.



# Патогенез HELLP- синдрома

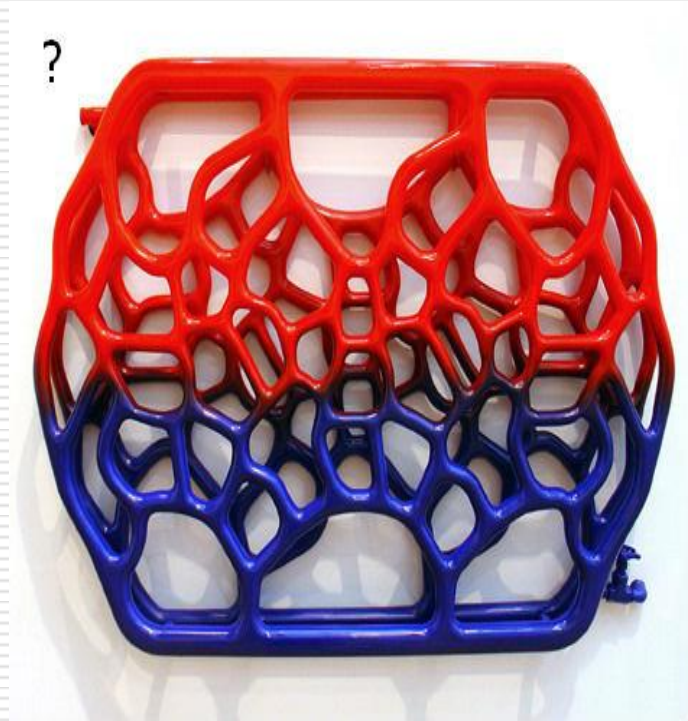
- Токсины увеличивают проницаемость сосудистой стенки, активируют моноциты, лимфоциты, лейкоциты, тромбоциты, повреждают эндотелиальные клетки.
- нарушения системной гемодинамики, регионарного кровотока, микроциркуляции и тромбоцитарно - сосудистого звеньев системы гемостаза приводят к развитию ДВС-синдрома.





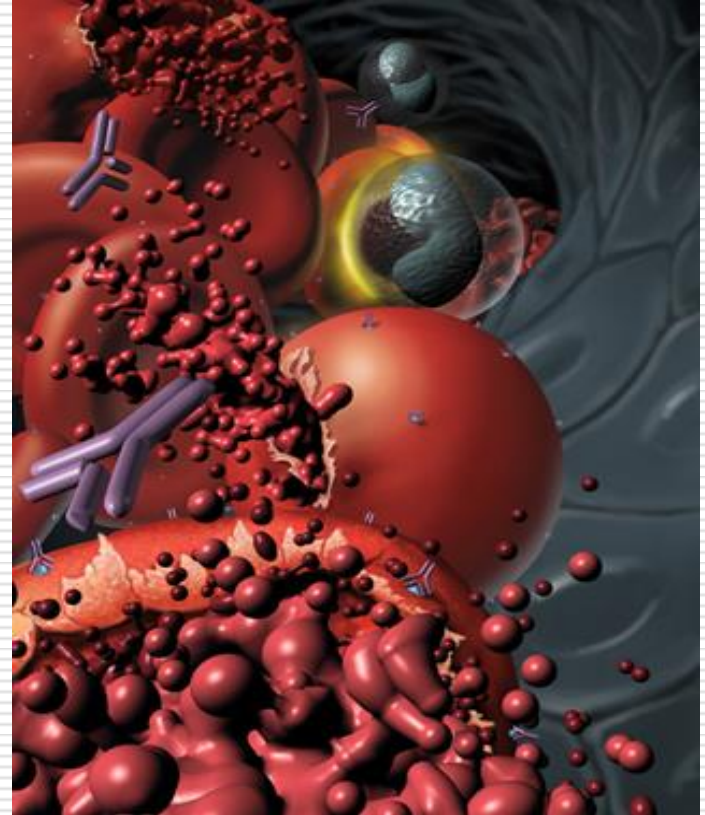
# Патогенез HELLP-синдрома

- Пусковым механизмом возникновения ДВС - синдрома при преэклампсии является повреждение эндотелия сосудов эндо- и экзотоксинами, при котором происходит выделение тканевого тромбопластина.
- Взаимодействие эндо- и экзотоксинов с тромбоцитами сопровождается высвобождением АДФ, серотонина, гистамина, тромбоцитарных факторов III и IV.

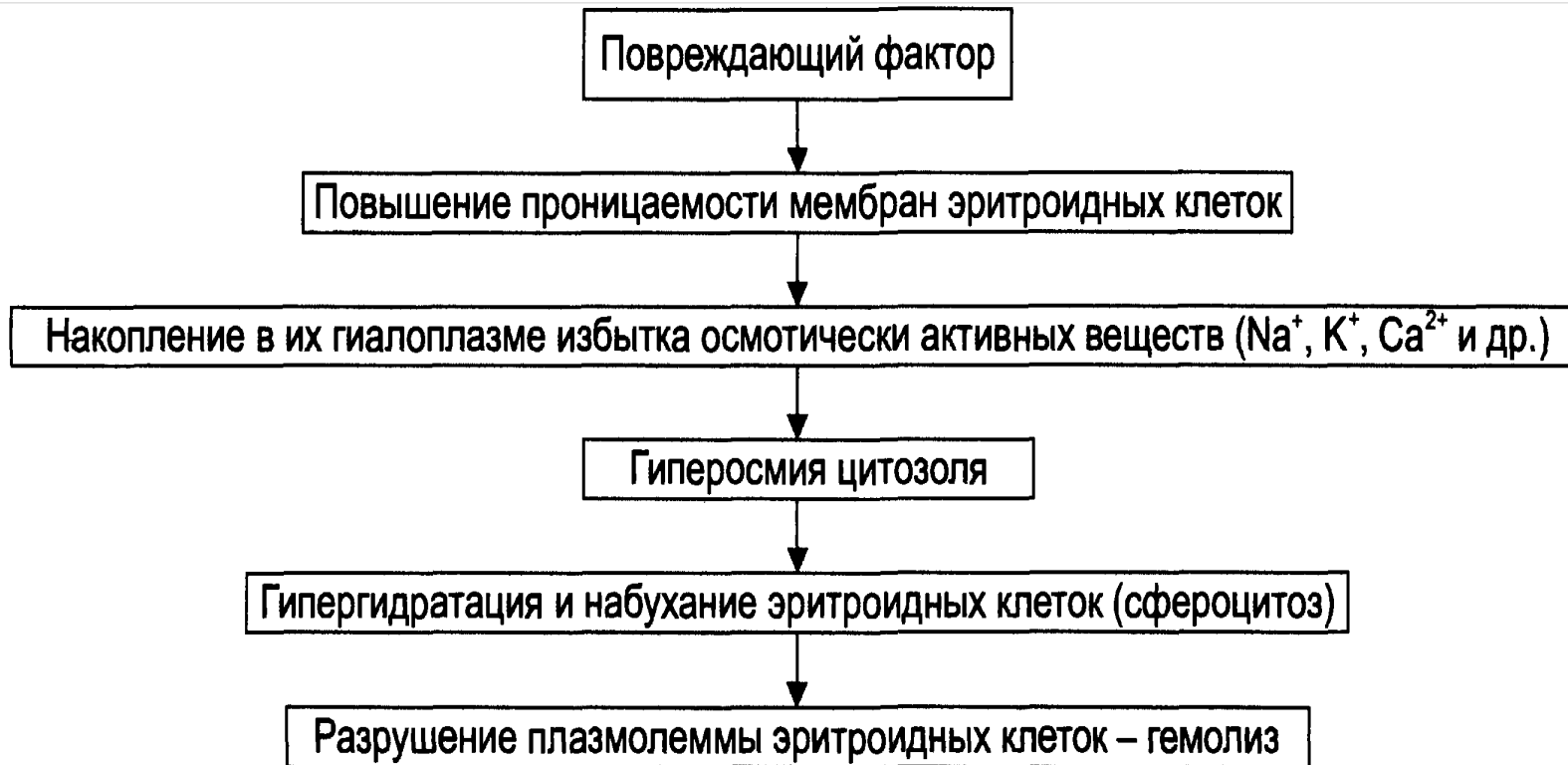


# АНЕМИЯ ПРИ HELLP- синдроме

- В процессе гемолиза эритроцитов под влиянием эндотоксинов происходит высвобождение эритроцитарного тромбопластина



# АНЕМИЯ ПРИ HELLP- синдроме





# Что еще необходимо оценивать при HELLP-синдроме???

- проявления дыхательной недостаточности
- изменения лейкоформулы (наличие палочкоядерного сдвига и лимфопении)
- изменения гемостазиограммы (↓ фибриногена и ↑ D-димера как показателей активности процесса)
- прокальцитонин тест С – реактивный белок в динамике

<b>Признак</b>	<b>Б-я Е., 20 лет</b>	<b>Б-я К., 33 лет</b>	<b>Б-я Г., 33 лет</b>	<b>Б-я Ат., 20 лет</b>	<b>Б-я В., 37 лет</b>	<b>Б-я Д., 36 лет</b>	<b>Б-я Ге., 32 л</b>
<b>Паритет</b>	<b>Б – 3, Р - 1</b>	<b>Б- 6, Р -1</b>	<b>Б – 1, Р - 1</b>	<b>Б – 2, Р - 1</b>	<b>Б- 1, Р - 1</b>	<b>Б – 4, Р - 2</b>	<b>Б – 4, Р - 2</b>
<b>Экстрагенитальная патология</b>	<b>Хр. пиелонефрит, ВСД по гипертоническому типу</b>	<b>Хр.пиелонефрит Хр.гепатит С Хр.герпетическая инфекция</b>	<b>Хр.пиелонефрит Варикозная б-нь</b>	<b>Не наблюдалась</b>	<b>Тромбоцитопения за 4 мес. до родов</b>	<b>Саркоидоз, бронхиальная астма, хрон. холецистит</b>	<b>Хронический пиелонефрит, Хронический холецистит</b>
<b>Течение настоящей беременности</b>	<b>СЗРП I ст.</b>	<b>СЗРП I ст</b>	<b>Рано начавшийся гестоз, СЗРП I ст.</b>	<b>Рано начавшийся гестоз</b>	<b>Гестоз за неделю до поступления</b>	<b>Холестатической гепатоз тяжелой степени, СЗРП I ст.</b>	<b>Обострение хронического холецистита в 22 нед., с 24 нед. - гестоз</b>
<b>Срок родоразрешения</b>	<b>37-38 нед.</b>	<b>38-39 нед.</b>	<b>30 нед.</b>	<b>34-35 нед.</b>	<b>39-40 нед.</b>	<b>32-33 нед.</b>	<b>24-25 нед.</b>
<b>Степень тяжести гестоза</b>	<b>Преэклампсия, ПОНРП</b>	<b>6 б.</b>	<b>11 б</b>	<b>12 б.</b>	<b>14 б.</b>	<b>13 б.</b>	<b>9 б.</b>
<b>Начало HELLP</b>	<b>Через 2 часа</b>	<b>Через 9 часов</b>	<b>Через 6 часов</b>	<b>Через 7 ч АД 170</b>	<b>Через 18 часов</b>	<b>Через 27 часов</b>	<b>До родоразрешения</b>
<b>Гемолиз</b>	<b>Бил. 250 мкм/л</b>	<b>Бил. 95 мкм/л</b>	<b>Бил. 80,2 мкм/л</b>	<b>нет</b>	<b>Бил. 21,05 мкм/л</b>	<b>Бил. 34 мкм/л</b>	<b>89 мкм/л</b>
<b>Цитолиз (АЛАТ/АСАТ)</b>	<b>850/1000</b>	<b>750/850</b>	<b>480/560</b>	<b>520/740</b>	<b>150/240</b>	<b>420/470</b>	<b>750/1000</b>
<b>Тромбоцитопения</b>	<b>136 - 44</b>	<b>150 - 63</b>	<b>130 - 77</b>	<b>136 - 88</b>	<b>135 -63</b>	<b>150-90</b>	<b>130</b>
<b>Печеночная недостаточность</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>
<b>ДВС в ст. гипокоагуляции</b>	<b>да</b>	<b>нет</b>	<b>да</b>	<b>нет</b>	<b>да</b>	<b>нет</b>	<b>да</b>
<b>ОПН</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>нет</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>
<b>РДСВ</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>да</b>	<b>нет</b>	<b>нет</b>
<b>Гематомы печени</b>	<b>да</b>	<b>нет</b>	<b>нет</b>	<b>нет</b>	<b>да (спонтанный разрыв печени)</b>	<b>нет</b>	<b>нет</b>
<b>Кровотечение</b>	<b>да</b>	<b>нет</b>	<b>да</b>	<b>нет</b>	<b>да</b>	<b>нет</b>	<b>да</b>
<b>Исход</b>	<b>EXITUS LETALIS</b>	<b>Выздоровление. Выписана на 20 сутки</b>	<b>EXITUS LETALIS</b>	<b>Выздоровление. Выписана на 20 сутки</b>	<b>EXITUS LETALIS</b>	<b>Выздоровление. Выписана на 8 сутки</b>	<b>Перевод на 8 сутки в септикологическое отд.</b>

# Normotensive HELLP syndrome: report of one case

## Abstract

- HELLP синдром (гемолиз, повышение активности печеночных ферментов и низкие тромбоциты) представляет собой тяжелую форму гестоза. Обычно синдром HELLP появляется в ходе эволюции тяжелой преэклампсии. Однако, HELLP-синдром может иметь нетипичные клинические проявления.
- Мы сообщаем о 22-летней женщине, которая консультировалась в 20 недель беременности по поводу поясничной боли, расстройства мочеиспускания и лихорадки. Анализ мочи показал наличие лейкоцитов. Пациентка была помещена в больницу и получала антибактериальные препараты. Через 48 часов после поступления было обнаружена протеинурия - 440 мг / 24 ч. Предварительно был поставлен диагноз: тяжелая преэклампсия, HELLP - синдром. Однако, у пациентки оставалось нормальное артериальное давление. Наблюдалось повышение активности печеночных ферментов и креатинина. Пять дней спустя антенатальная гибель плода была подтверждена. Потребовалось переливание тромбоконцентрата. Через 7 дней после аборта, пациентка была выписана в удовлетворительном состоянии.

# Acute subdural haemorrhage in the postpartum period as a rare manifestation of possible HELLP syndrome: a case report.

## ■ ИСТОРИЯ БОЛЕЗНИ:

- Ранее здоровая 27-летняя женщина, первородящая с гипертензией, вызванной беременностью поступила в 38 недель беременности с болями внизу живота и артериальным давлением 140/90 мм. рт. ст. Было выполнено срочное кесарево сечение. В первые сутки после операции были периодические всплески лихорадки. Все рутинные исследования были нормальными в течение первых трех недель. Количество тромбоцитов снизилось на 21 сутки. На 23 день у нее развился судорожный приступ и сканирование мозга (МСКТ) показало субдуральное кровоизлияние. В ОАК количество тромбоцитов было  $22000 \times 10^9 / л$ . В биохимическом анализе крови отмечалось повышенные ферментов печени (АСТ, АЛТ), лактатдегидрогеназы и уровня билирубина. Картина крови на 24 день показала гемолитическую анемию. На 36 день у пациентки снова развились судороги и она имела перемежающуюся лихорадку, периодически возникающую головную боль и признаки менингизма. Компьютерная томография выявила «старое» субдуральное кровоизлияние

## ■ ВЫВОДЫ:

Гипертензия во время беременности следует обращаться как с высокой степенью риска в течение всего послеродового периода. Развитие тромбоцитопении может рассматриваться в качестве раннего предупредительного знака о HELLP, тромбоцитопенической пурпуре или острой жировой дистрофии печени. Быстрое распознавание внутрисерепных кровоизлияний и быстрое нейрохирургическое вмешательство является спасательным.

# Клинический пример

- Пациентка Е. поступила 15.05.2014 в 23.00 с диагнозом: III беременность 38 недель, головное предлежание, I период родов, преэклампсия средней степени на фоне ВСД по гипертензивному типу, Rh (-) кровь без титра антител.

# Клинический пример

- В 4.00 родила мальчика весом 2740 гр. (синдром задержки развития плода I степени).
- Общая продолжительность родов составила 7 часов 5 минут ( I период родов - 6 часов 30 минут, II период родов — 30 минут, III период родов — 5 минут).
- Обезболивание в родах — эпидуральная анальгезия.

# ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ КРОВИ ПРИ ПОСТУПЛЕНИИ

<b>эритроциты</b>	<b>4,46x10<sup>12</sup>/л</b>
<b>гемоглобин</b>	<b>123 г/л</b>
<b>тромбоциты</b>	<b>218x10<sup>9</sup>/л</b>
<b>лейкоциты</b>	<b>10x10<sup>9</sup>/л</b>
<b>ВСК</b>	<b>3мин.10сек.- 3мин. 25 сек</b>

<b>билирубин</b>	<b>7,1 мкмоль/л/ 2,3 мкмоль/л</b>
<b>мочевина</b>	<b>5,65 ммоль/л</b>
<b>АСТ</b>	<b>32 Ед</b>
<b>АЛТ</b>	<b>23 Ед</b>
<b>ПО</b>	<b>0,88</b>
<b>фибриноген</b>	<b>2,9 г/л</b>

# Клинический пример

- В раннем послеродовом периоде сохранялась артериальная гипертензия.
- В 6 ч. 00 мин для дальнейшего лечения была переведена в отделение анестезиологии и реанимации для беременных рожениц и родильниц.



# ОТДЕЛЕНИЕ РЕАНИМАЦИИ – осмотр в 6.30 и 7.00

## ЖАЛОБЫ:

- на слабость
- тошноту
- ноющие боли в эпигастриальной области с иррадиацией в правое подреберье
- А/Д - 165/85 на фоне магнезиальной и гипертензивной терапии
- Печень + 2см ниже реберной дуги
- С 7.00 утра отмечалось снижение темпа диуреза – за час выделила 20 мл мочи темно-бурого цвета

## ЛАБОРАТОРНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

тромбоциты	94x10 <sup>9</sup> /л
АСТ	249 Ед
АЛТ	182 Ед
фибриноген	2, 58 г/л

# Клинический пример

- Учитывая клинические проявления и клинико-лабораторные изменения, данное состояние было расценено как развившейся HELLP – синдром с развитием острой печеночной и острой почечной недостаточностью.
- УЗИ брюшной полости : печень обычных размеров, воротная вена не расширена, жидкости в брюшной полости не выявлено.

## Данные гемограммы в динамике

Время	Нв	Эритроциты	Нт	Тромбоциты	ВСК	Лейкоциты
15.05. 6.00	126 г/л	4,57 x10 <sup>12</sup> /л	40,3%	136 x10 <sup>9</sup> /л	3 ' 45"- 4 ' 18 "	14,7 x10 <sup>9</sup> /л
15.05. 6.30	127г/л	4,49 x10 <sup>12</sup> /л	36,9%	94 x10 <sup>9</sup> /л	3 ' 50"- 4 ' 12 "	17,6 x10 <sup>9</sup> /л
15.05. 10.34	123г/л	4,34 x10 <sup>12</sup> /л	35,5%	100 x10 <sup>9</sup> /л	3 ' 00"- 3 ' 30 "	17,8 x10 <sup>9</sup> /л
15.05 13.05	126г/л	4,34 x10 <sup>12</sup> /л	35,5%	66 x10 <sup>9</sup> /л	6 ' 10"- 7 ' 0 "	20,6 x10 <sup>9</sup> /л
15.05. 22.59	88г/л	3,27 x10 <sup>12</sup> /л	25,3%	53 x10 <sup>9</sup> /л	5 ' 30"- 6 ' 00 "	17,4 x10 <sup>9</sup> /л
15.05. 6.10	99г/л	3,44 x10 <sup>12</sup> /л	26,5%	52 x10 <sup>9</sup> /л	4 ' 50"- 5 ' 10"	17,4 x10 <sup>9</sup> /л

# Некоторые биохимические показатели

Показатели	7 час. 22 мин.	11 час. 18 мин.	13 час. 15 мин.	19 час. 14 мин.	6 час. 20 мин.
Билирубин общ./пр.	17/4,7 ммоль/л	28/9,4 ммоль/л	93,8/42,3 ммоль/л	172,5/94 ммоль/л	137,7/79,5 ммоль/л
Глюкоза	5,61 ммоль/л	6,83 ммоль/л	7,59 ммоль/л	8,89 ммоль/л	4,8 ммоль/л
Мочевина,	5,35 ммоль/л	6,97 ммоль/л	9,31 ммоль/л	6,65 ммоль/л	27,02 ммоль/л
Креатинин	97 ммоль/л	45 ммоль/л	36 ммоль/л	41 ммоль/л	161 ммоль/л
Общий белок	62 г/л	71,6 г/л	63,6 г/л	70 г/л	60,2 г/л
АсАТ	249 Ед	424 Ед	142 Ед	729 Ед	900 Ед
АлАт	182 Ед	301 Ед	121 Ед	536 Ед	822 Ед
Калий	4,1 ммоль/л	3,7 ммоль/л	3,7 ммоль/л	3,8 ммоль/л	3,5 ммоль/л
Натрий	140 ммоль/л	138,8 ммоль/л	135,4 ммоль/л	139,2 ммоль/л	139,8 ммоль/л

# Некоторые показатели гемокоагуляции

Показатели	10.30	14.00	20.00	6.00
Фибриноген	2,37 г/л	2,06 г/л	2,37 г/л	2,1 г/л
АЧТВ	41 сек.	47 сек.	54 сек.	49 сек.
D-димер	4,0 мкг/мл	24,0 мкг/мл	37,0 мкг/мл	75 мкг/мл
ПО	1,32	1,5	1,55	1,46

# Интенсивная терапия

- обменный плазмаферез с забором до 40% ОЦП
- пульс-терапия глюкокортикоидами под прикрытием антацидных препаратов
- антиферментные и гепатопротекторные препараты
- расширенная антибактериальная терапия карбапенемами, противогрибковые препараты в профилактической дозировке
- стимуляцией диуреза салуретиками
- коррекция гемокоагуляции СЗП

# Клинический пример

- Перевод больной на продленную ИВЛ в первые сутки.
- Дилатационная трахеостомия была выполнена на 3 сутки.

# УЗИ брюшной полости

- По данным УЗИ на 2 сутки: печень выступает на 4-5 см ниже реберной дуги, контуры печени ровные, четкие, структура однородная. Воротная вена не расширена. В брюшной полости определялась свободная жидкость в объеме 600-800 мл, в плевральных полостях справа - 3,3 см выпота и слева -1,8 см выпота. Заключение. Гепатомегалия, явления полисерозита.
- По данным УЗИ на 7 сутки: печень обычных размеров, контуры четкие, ровные. Структура печени однородная. В брюшной полости незначительное количество свободной жидкости.



# МСКТ брюшной полости

- Печень не увеличена, положение не изменено. Контуры ее ровные, четкие (240x380x70 мм). Структура паренхимы неоднородная, плотность паренхимы 56-61 ед. В сегментах преимущественно правой доли субкортикально определяются гиподенсные (24-47 ед) очаги 4-7 мм и участки 34x16 мм – очаги деструкции. В задних отделах капсулы печени следы жидкости 2-3 мм. Внутри- и внепеченочные желчные протоки не расширены. Желчный пузырь обычных размеров, стенки его не утолщены, контуры ровные, четкие, содержимое однородное. Конкременты в просвете пузыря не обнаружены. Воротная и селезеночная вены не расширены.

# Клинический пример

- Несмотря на проводимую терапию сохранялись явления печеночно-почечной недостаточности с явлениями гипокоагуляции (коагулопатия потребления).
- 28.05.2014 развилось гипокоагуляционное маточное кровотечение. Произведена экстирпация матки с последующей перевязкой внутренних подвздошных артерий.

# Клинический пример

- В последующие сутки в отделении реанимации проводилась интенсивная терапия, направленная на нормализацию функции печени и почек .
- На 14 сутки интенсивной терапии отмечалось снижение уровня трансаминаз — АСТ - 207 Ед, АЛТ - 88 Ед, однако, отмечалось нарастание уровня общего билирубина - 481 мкмоль/л, прямого до 343,5 мкмоль/л, мочевины до 33 мкмоль/л, креатинина до 213 мкмоль/л.

# Клинический пример

- При исследовании крови на маркеры вирусного гепатита В было выявлено: а/т HB cor G – пол., а/т HB e — пол., а/т HB s — пол. (93,7 ме/мл).
- На основании анамнеза, консультантом кафедры инфекционных болезней сделано заключение, что прогрессирование печеночной недостаточности у больной обусловлено постинфекцией вирусного гепатита В.

# Клинический пример

- Регулярно забирались бактериальные посевы (посевы крови, мочи на стерильность, посевы из трахеи) – роста микрофлоры не было.
- С дифференциально-диагностической целью осуществлялись дополнительные исследования: лабораторные тесты на системную красную волчанку ГЛПС, лептоспироз, АФС-отрицательные.

# Клинический пример

Учитывая сохраняющуюся гипербилирубинемию, токсическую энцефалопатию, угрозу массивной кровопотери решением консилиума больной было рекомендовано протезирование функции печени (проведение MARS-терапии).

# Клинический пример

- На фоне проводимой интенсивной терапии состояние пациентки прогрессивно ухудшалось, произошла остановка сердечной деятельности.
- Реанимационные мероприятия в полном объеме, неэффективны.
- Была констатирована биологическая смерть больной.

# Клинический пример

- На вскрытие направлена со следующим диагнозом: роды I-е срочные гипотрофичным плодом, осложненные преэклампсией средней степени тяжести. HELLP-синдром, тяжелое течение. 24-е сутки послеродового периода. Острая печеночная недостаточность. Гепатит? (неуточненный). Полиорганная недостаточность.



# Патологоанатомический диагноз

- Конкурирующие заболевания: 1) HELLP-синдром, развившейся в раннем послеродовом периоде после I самопроизвольных родов, внутрипеченочные субкапсулярные кровоизлияния.  
2) Диссеминированный висцеральный микоз, интраабдоминальная аспергиллома, аспергиллезное поражение печени, почек, поджелудочной железы, кандидозное поражение печени, почек, кишечника.
- Осложнения: ДВС-синдром с микротромбами в сосудах печени, почек, селезенки, легких, сердце, головном мозге, острая печеночно-почечная недостаточность, отек головного мозга

# Патологоанатомический диагноз

- Фоновые состояния: преэклампсия средней степени тяжести, последствия перенесенного вирусного гепатита В с формированием хронического гепатита (избыточный фиброз портальных трактов, фиброз стенки центральных вен), иммунодефицитное состояние (выраженное лимфоидное опустошение паренхимы селезенки и лимфоидных узлов)
- Сопутствующее заболевание: очаговый продуктивный миокардит

# Причины неудачи???

- Сопутствующие заболевания печени и почек усугубляют проявления HELLP-синдрома
- Проводимая агрессивная интенсивная терапия в значительной степени подавляет гуморальный и клеточный иммунитет
- Необходима настороженность в отношении возникновения системных микозов у пациентов длительно находящихся в отделении реанимации

# ПОДХОДЫ К ЛЕЧЕНИЮ



- **Пульс терапия глюкокортикоидами для подавления «цитокиновой бури» и уменьшения повреждения эндотелия**
- **Мощная стартовая антибактериальная терапия, ограничивающая диссеминацию процесса**
- **Имуноглобулины для нормализации иммунного статуса**

# ЧТО ЕЩЕ?

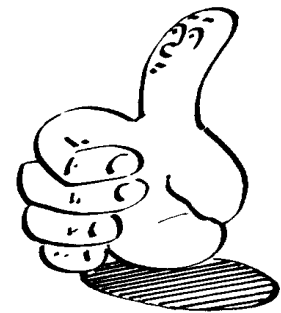


# КОМПОНЕНТЫ ТЕРАПИИ

- Высокообъемный мембранный плазмаферез (плазмообмен) до 1-2 ОЦП при начальных признаках HELLP- синдрома
- Инфузия альбумина с целью поддержания коллоидно - осмотического давления и транспорта свободного билирубина
- Трансфузионные среды при нарушениях гемокоагуляции
- Гипербарическая оксигенация с целью оптимизации аэробных процессов окисления

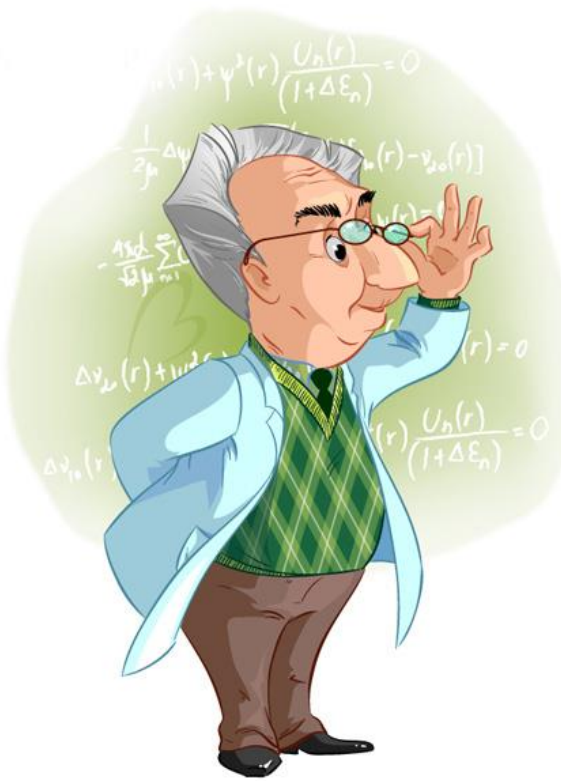


# Оценка эффективности лечения



- Нормализация биохимических показателей
- Смена олиго- и анурии стадией полиурии
- Уменьшение отеков и явлений полисерозита
- Нормализация дыхательной функции
- Снижение уровня D – димера, увеличение количества фибриногена
- Нормализация лейкоформулы (отсутствие сдвига лейкоформулы влево, увеличение количества лимфоцитов)

# Специфичность интенсивной терапии



- Применять глюкокортикоиды в режиме пульс-терапии не более 3 суток
- Обязательное назначение антимикотиков с профилактической целью
- При отсутствии положительной динамики в течение 3 суток – вопрос об ампутации матки???



# **Мероприятия, направленные на снижение частоты и тяжести преэклампсии:**

**Выделение групп риска**



**Своевременная диагностика**



**Проведение профилактических и лечебных мероприятий**



**Преимственность в работе женской консультации и стационаров**

**Без умолку безумная девица  
Кричала: "Ясно вижу Трою, павшей в прах!"  
Но ясновидцев - впрочем, как и очевидцев -  
Во все века сжигали люди на кострах.**

**В. Высоцкий**



**Спасибо за внимание!**















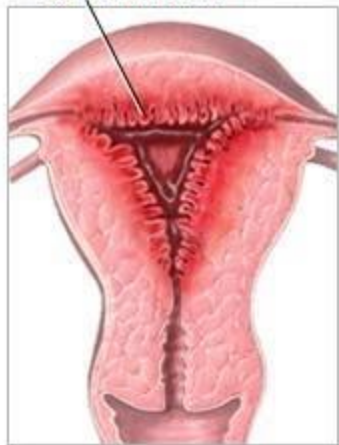




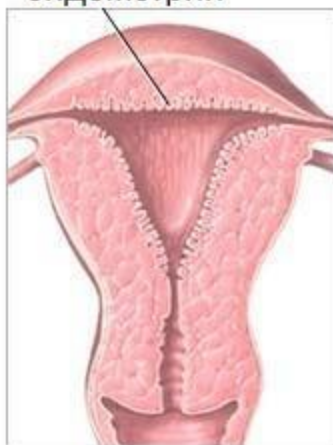
# Подводные камни?

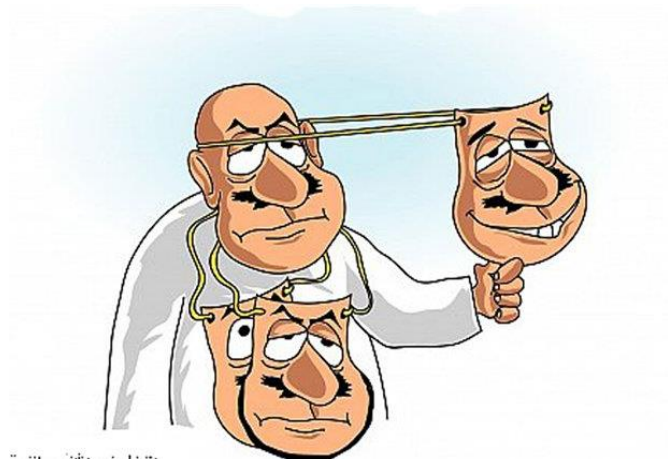
- Гестационные осложнения как результат нарушения процессов имплантации
- Асп. О.Н. САДЕКОВА<sup>1</sup>, к.м.н., м.н.с. Л.А. НИКИТИНА<sup>3</sup>, д.м.н., проф. Е.М. ДЕМИДОВА<sup>4</sup>, д.м.н., проф. В.Е. РАДЗИНСКИЙ<sup>2</sup>, к.м.н., доц. Л.М. САМОХОДСКАЯ<sup>1</sup>, д.б.н, проф., акад. РАН и РАМН В.А. ТКАЧУК<sup>1</sup>

Воспаленный  
эндометрий



Нормальный  
эндометрий





© 2000 - 2001


# Показания к ИВЛ при преэклампсии и эклампсии:




- кома;
- кровоизлияние в мозг;
- сочетание с коагулопатическим кровотечением;
- сочетание с шоком (геморрагическим, септическим, анафилактическим и т.д.);
- альвеолярный отёк легких.

**В продленной ИВЛ нуждаются  $\approx$  50% женщин с эклампсией**



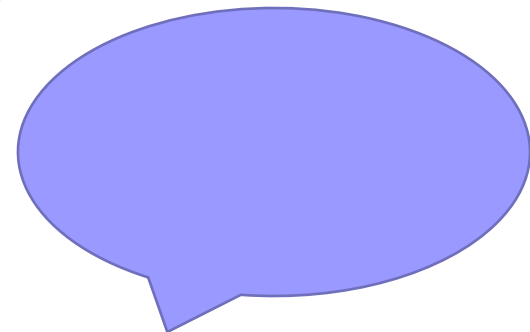
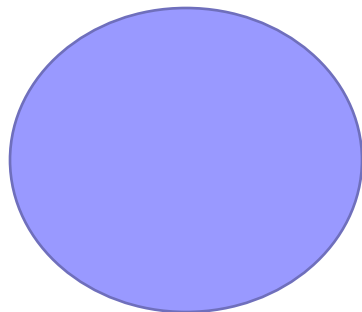
- 
- Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы., Москва - 1988,с.127





**Нарушение процессов  
имплантации, недостаточная  
инвазия трофобласта**

**Апоптотические процессы в  
трофобласте**



# Критерии диагностики

## Клинически:

- Общее недомогание
- Тошнота, рвота
- Боли в эпигастрии и правом подреберье
- Выраженные отеки
- Неврологическая симптоматика (головная боль, нарушения зрения)

## Лабораторно:

- Внутрисосудистый гемолиз - микроангиопатическая гемолитическая анемия
- Повышение ЛДГ, АЛАТ, АСАТ (соотношение – 0,55), гиалуроновой кислоты
- Тромбоцитопения
- Уровень Д - димеров

# Этиология. Патогенез

- усугубление токсемии у пациенток с исходным эндотоксикозом в результате «провоцирующих факторов» (роды, особенно оперативные, на фоне инфузионной терапии) → в результате - массивный выброс и вымывание эндотоксинов в кровотоки (феномены «рикошета» и реперфузии) из тканей, которые служат депо для эндотоксинов
- наследственный дефицит митохондриальных ферментов окисления жирных кислот у матери и плода, в частности, доказанным является факт дефицита **LCHAD (long-chain-3-hydroxyacyl-CoA dehydrogenase)** – аутосомно-рецессивного состояния, характеризующегося нарушением митохондриального окисления жирных кислот
- сочетанное воздействие этих факторов способствует увеличению нагрузки на системы детоксикации организма, в том числе и на печень, и приводит к срыву адаптации у исходно тяжелых больных

**Isler C. M., Rinehart B. K., Terrone D. A. et al.**

Maternal mortality associated with HELLP (hemolysis, elevated liver enzymes and low platelets) syndrome // Am. J. Obstet. Gynecol.-1999. Vol. 181 (4). P. 924–928.

## **Причины материнской смертности при HELLP:**

- печеночная недостаточность была ведущей причиной материнской смертности - в 60 % случаях, а в остальных случаях — сопутствующей
- внутричерепное кровоизлияние (45 %)
- легочно-сердечный блок (40 %)
- ДВС-синдром (39 %)
- респираторный дистресс-синдром (29 %)
- почечная недостаточность (28 %)
- сепсис (23 %)
- острое печеночное кровотечение (20 %)
- гипоксическая ишемическая энцефалопатия (16 %)

