

МЕДИЦИНСКАЯ ПОМОЩЬ ПРИ ОСЛОЖНЕНИЯХ БЕРЕМЕННОСТИ И КРИТИЧЕСКИХ СЛУЧАЯХ, СВЯЗАННЫХ С ТРОМБОТИЧЕСКОЙ МИКРОАНГИОПАТИЕЙ

Курлович И. В.

*Республиканский научно-практический центр «Мать и дитя»,
г. Минск, Республика Беларусь*

Реферат. В статье приводятся диагностические и клинические подходы по своевременному выявлению различных форм тромботической микроангиопатии и рекомендации по медицинской профилактике осложнений беременности и критических случаев, связанных с тромботической микроангиопатией. Освещены информация ведения беременных женщин с тромботической микроангиопатией и принцип междисциплинарного консультирования.

Ключевые слова: беременные женщины, тромботическая микроангиопатия, медицинская профилактика.

Введение. Проблема осложненного течения беременности и репродуктивных потерь остается одной из самых актуальных проблем в современном акушерстве и гинекологии [1].

В настоящее время одним из наиболее тяжелых осложнений беременности, ассоциированных с микрососудистым тромбозом, является тромботическая микроангиопатия (ТМА) [2]. За последние пять лет в акушерской практике отмечается увеличение тяжелых осложнений беременности, связанных с ТМА.

В структуре всех форм акушерская ТМА составляет 8–18 %. Вариантами ТМА является преэклампсия (ПЭ) и эклампсия, HELLP-синдром, акушерский гемолитико-уремический синдром (аГУС), тромботическая тромбоцитопеническая пурпура (ТТП), катастрофический антифосфолипидный синдром (КАФС), острая жировая дистрофия печени беременных [3, 4]. В результате тромботических микрососудистых осложнений при ТМА возникает системный воспалительный процесс с повреждением клеток органов — печени, почек, сердца, сосудов головного мозга и др. [5].

В настоящее время не существует общепринятого стандарта, регламентирующего методы, позволяющие определить закономерность в сохранении репродуктивного здоровья, снижении частоты осложнений и повышении эффективности оптимальных условий жизнедеятельности для матери и плода.

Цель работы — разработка единого подхода к медицинской профилактике и оказанию медицинской помощи беременным женщинам и родильницам с тяжелыми осложнениями, связанными с ТМА.

Материалы и методы. Проведен проспективный анализ течения беременности и родов у 60 женщин с тяжелыми осложнениями беременности и у 30 — с физиологическим течением беременности.

В структуре обследованных преобладали женщины, чья беременность осложнилась преэклампсией умеренной и тяжелой степени — 32 (53,3 %) случаев, HELLP-синдромом — 3 (5 %), аГУС — 2 (3,3) %, эклампсией — 1 (1,7) %, тромбоцитопенией — 4 (6,6 %), антенатальной гибелью плода — 1 (1,7 %), преждевременной отслойкой плаценты — 3 (5,0 %), стеатогепатитом — 2 (3,3 %), иммунной нейтропенией — 1 (1,7 %), болезнью Виллебранда — 1 (1,7 %). Наследственные тромбофилии и венозные тромбоэмболические осложнения (тромбоэмболия легочной артерии, АФС, дефицит антитромбина III, дефицит протромби-

на, мутация фактора V Лейден) наблюдались у 10 (16,7 %) женщин.

Клинический анализ включал инструментальное и клинико-лабораторное обследование женщин (показатели иммунного статуса, цитокины, биохимические параметры), оценивали функцию эндотелия и механизм апоптоза.

Результаты и их обсуждение. У беременных с тяжелыми осложнениями на фоне выраженной гипопроотеинемии выявлен острый воспалительный процесс: повышение уровня С-реактивного белка (СРБ) в 2,9 раза, снижение коэффициентов общий белок / СРБ в 3,7 раза, альбумин / СРБ в 3,3 раза, трансферрин / СРБ в 1,9 раза по отношению к беременным группы сравнения [3, 6]. Белково-энергетическая недостаточность организма беременных способствует развитию тяжести осложнения (появление отеков, анемия, замедление выздоровления).

Особенностью осложненного течения беременности и критических случаев явилась низкая концентрация прогестерона в сыворотке крови матери. На фоне сниженного уровня общего холестерина в 1,2 раза концентрация прогестерона была снижена в 4,4 раза. Нарастающий недостаток прогестерона может быть пусковым механизмом нарушения функции плаценты, гипоксемии плода, развития прогрессирующей фетоплацентарной недостаточности и преждевременных родов.

У беременных с тяжелыми осложнениями на фоне активации Т-хелперов лимфоцитов (Th-лимфоциты) и высокого уровня цитокинов (ФНО- α , ИЛ-1 β) наблюдался повышенный уровень медиатора апоптоза — апоптоз индуцирующего фактора (АИФ), что указывает на активацию и ускоренный процесс механизма апоптоза. Наиболее высокий уровень АИФ оказался у беременных с тяжелой преэклампсией и аГУС (соответственно 1,45 нг/мл и 4,52 нг/мл). Осложненное течение беременности характеризовалось высокой частотой развития плацентарной недостаточности (72,2 %) и преждевременными родами (83,3 %). Путем операции кесарева сечения роды разрешены у 93,3 % беременных.

Ведущая роль в развитии эндотелиальной дисфункции и механизма апоптоза у беременных с тяжелыми осложнениями и критическими случаями принадлежит недостаточному резерву неспецифической резистентности, нарушению функции клеточного и гуморального иммунитета на фоне низкого содержания прогестерона и высокого уровня цитокинового спектра [3].

Проведенные исследования и полученные результаты обследования свидетельствуют об общности патогенеза тяжелых осложнений беременности и акушерской ТМА, что явилось обоснованием для разработки алгоритма медицинской профилактики осложнений беременности и критических случаев, связанных с ТМА.

Диагностические подходы к оценке развития тромботической микроангиопатии. Беременность и послеродовой период являются периодами высокого риска для различных форм ТМА. Тактика клинициста должна быть направлена на предотвращение развития осложнений беременности, критических случаев, неблагоприятных перинатальных исходов и репродуктивных потерь.

В диагностике и лечении акушерской ТМА крайне важно учитывать сроки ее возникновения — во время беременности или в послеродовом периоде, сопутствующие симптомы, лабораторное обследование первой линии (тромбоциты, гемоглобин, гематокрит, активность лактатдегидрогеназы (ЛДГ), креатинин, проба Кумбса, свободный гемоглобин, коагулограмма). Необходимо провести оценку возможных причин возникновения ТМА (семейный анамнез, перенесенные инфекции, системные заболевания, хирургические вмешательства и др.).

Цель такого подхода — срочно предпринять меры по диагностике ТТП и принятию клинического решения с помощью тестирования активности ADAMTS-13; рассмотреть альтернативные расстройства с признаками ТМА (преэклампсия/эклампсия; HELLP-синдром, АФС), а также диагностировать атипичный гемолитико-уремический синдром (аГУС; диагноз исключения).

Диагностика ТТП и аГУС, связанных с беременностью и послеродовым периодом, имеет первостепенное значение, поскольку оба требуют срочного специального лечения — ТТП: плазмообмен; аГУС: плазмообмен + экулизумаб.

Механизм развития и причины связанной с беременностью ТМА. ТМА — особый тип поражения мелких сосудов с воспалительным процессом сосудистой стенки. В основе ТМА лежит повреждение эндотелиальных клеток различной степени тяжести с микротромбообразованием, которое поражает почки (острое повреждение почек), головной мозг (нарушение сознания, судороги) и сердце (ишемия, инфаркт миокарда, острая сердечная недостаточность).

Наиболее частыми причинами ТМА во время беременности являются преэклампсия, эклампсия и HELLP-синдром, реже — острая жировая дистрофия печени беременных.

В группу риска по развитию тромботической микроангиопатии следует включить беременных с отягощенным акушерско-гинекологическим анамнезом: осложнения предыдущей беременности преэклампсией тяжелой и умеренной степени, HELLP-синдромом и при настоящей беременности; преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты; антенатальная гибель плода в анамнезе и при настоящей беременности; тромбозы различной локализации в анамнезе и при настоящей беременности; тромбоцитопения средней степени тяжести неясного генеза; чрезмерная рвота беременных; многоплодная беременность; тяжелые соматические заболевания, в том числе артериальная гипертензия.

В родах и послеродовом периоде: преждевременные роды; затяжные роды; мертворождение; маточное кровотечение.

Диагностика ТМА, связанной с беременностью. Одним из важнейших триггеров в возникновении ТМА является беременность. Характерными клиническими признаками акушерской ТМА являются тромбоцитопения и гемолитическая микроангиопатическая неиммунная анемия, обусловленная разрушением эритроцитов в микрососудах вследствие образования тромбоцитарных микросгустков.

ТМА при беременности диагностируется на основании:

- количества тромбоцитов менее $100 \cdot 10^9/\text{л}$;
- уровня гемоглобина менее 100 г/л ;
- активности ЛДГ в сыворотке крови в 1,5 раза выше верхнего предела нормы;
- нарастания уровня креатинина $>90 \text{ мкмоль/л}$ и/или более 25 % увеличения по сравнению с исходным;
- резко сниженного или не определения концентрации гаптоглобина в сыворотке крови;
- отрицательного прямого эритроцитарного антиглобулинового теста;
- наличия шистоцитов в мазке крови;
- признаков ТМА при биопсии почки (или другого органа).

Количество тромбоцитов может снижаться и во время неосложненной беременности в пределах $150 \cdot 10^9/\text{л}$. Однако для диагностики ТМА, связанной с беременностью, пороговое значение количества тромбоцитов составляет $100 \cdot 10^9/\text{л}$.

При дифференциальной диагностике следует также учитывать, что тромбоцитопения, механическая гемолитическая анемия и дисфункция органов могут встречаться при тяжелых аутоиммунных заболеваниях, особенно при системной красной волчанке (СКВ) и КАФС.

Острое повреждение почек (ОПП) часто встречается при большинстве типов ТМА, связанных с беременностью, за исключением ТТП.

Клиническое ведение беременной женщины с ТМА. При оказании медицинской помощи пациентке с ТМА, связанной с беременностью, следует учитывать время возникновения ТМА (во время беременности или в послеродовом периоде), сопутствующие симптомы, лабораторное обследование первой линии, оценку возможных причин развития ТМА и общую характеристику ТМА. Все эти параметры определяют лечение, которое в идеале необходимо проводить в специализированном центре.

Диагностический и терапевтический подходы могут отличаться у беременной с первым эпизодом ТМА (требуется углубленное обследование) по сравнению с пациенткой с ТТП, аГУС или аутоиммунным заболеванием, которые приводят к рецидиву ТМА во время беременности.

Два основных принципа в диагностике ТМА, связанной с беременностью:

1) срочно исключить или установить ТТП из-за потенциально опасного для жизни состояния с помощью тестирования активности ADAMTS-13; уровень фермента при ТТП составляет менее 20 % (и даже менее 10 %) активности, при других формах ТМА — более 20 %;

2) срочно диагностировать связанный с беременностью комплемент-опосредованный аГУС, чтобы начать специфическое лечение. В настоящее время не существует надежного, когда все другие диагнозы были исключены с объективной клинической вероятностью.

Особенности различных форм ТМА во время беременности и в послеродовом периоде. ТМА характеризуется патологическими признаками: набухание и отслоение эндотелиальных клеток от базальной мембраны, тромбы, состоящие преимущественно из тромбоцитов в микроциркуляторном русле, в почках, «двойной контур» базальной мембраны клубочков и растворение или ослабление мезангиального матрикса (мезангиолиз). Обструкция просвета сосудов приводит к развитию ишемии и инфарктов органов. Как было указано выше, ТМА диагности-

руется на основании клинико-патологической триады: периферическая тромбоцитопения, механическая гемолитическая анемия и дисфункция органов.

В течение первых 48 часов после родов решающее значение для лечения пациентов с ТМА имеет изменение гематологических и почечных параметров. Эффективность плазмафеза доказана только при иммунной ТТП, связанной с дефицитом ADAMTS-13.

В случае анурии (особенно в контексте послеродового кровотечения) следует исключить почечный корковый некроз (доплерография, магнитно-резонансная томография).

Биопсия почки, если это возможно, может быть полезной для дифференциальной диагностики между острым некрозом канальцев, ТМА и другими причинами острого почечного поражения.

Основные состояния, связанные с особенностями ТМА во время беременности и в послеродовом периоде:

1. *ТТП* — это ТМА с преимущественно гематологическим, неврологическим и потенциально сердечным поражением, связана с полным наследственным или иммунным дефицитом плазменной активности ADAMTS-13.

2. *ГУС* — это ТМА с поражением преимущественно почек и потенциально неврологическим и сердечным поражением и может быть связан с различными типами повреждения эндотелиальных клеток. Атипичный ГУС вызывается нарушением регуляции альтернативного пути комплемента. В то же время аГУС может включать внепочечные проявления, а ТТП может протекать с серьезным почечным заболеванием. Поэтому нередко трудно различить эти два состояния (только по клиническим проявлениям). ТТП и аГУС — редкие расстройства в целом и во время беременности и редко они маскируются под HELLP-синдром.

На современном уровне не существует специфических тестов для диагностики аГУС, а результаты генетических тестов не требуются для диагностики в острой фазе. Нормальные показатели системы комплемента не исключают аГУС и, наоборот, активация системы комплемента не является синонимом аГУС. Временная активация комплемента может быть следствием повреждения эндотелия.

Повышенные уровни ферментов печени в сыворотке крови при аГУС крайне редки, а отсутствие тромбоцитопении не исключает акушерский ГУС. Преэклампсия, эклампсия и HELLP-синдром не являются синдромами, опосредованными комплементом ТМА.

Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. Синдромы (ПЭ, эклампсия, HELLP-синдром, тяжелое акушерское кровотечение) по-прежнему являются основной причиной ТМА, связанной с беременностью.

Преэклампсия, эклампсия характеризуются гемолизом, повышением активности ферментов печени и тромбоцитопенией и могут перейти в HELLP-синдром.

Преэклампсия определяется как гестационная гипертензия (систолическое артериальное давление ≥ 140 мм рт. ст. и / или диастолическое артериальное давление ≥ 90 мм рт. ст.) в сочетании с одним или более из следующих признаков в сроке беременности ≥ 20 недель:

протеинурия;

острое повреждение почек (креатинин сыворотки ≥ 90 мкмоль/л);

аланин- или аспартатаминотрансфераза > 40 Е/л;

боль в правом верхнем квадранте или эпигастриальной области живота.

Эклампсия, помимо критериев, определяющих ПЭ, характеризуется измененным психическим статусом, нарушением зрения, клоническими судорогами, сильными головными болями и стойкими зрительными скотомами (выпадение полей зрения). Расстройство гемостаза способствует развитию диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. По данным доплерометрии выявляются нарушение кровотока в артерии пуповины, задержка роста плода или мертворождение.

HELLP-синдром считается частью тяжелой ПЭ или эклампсии и связан с дисбалансом между ангиогенными PIGF (плацентарный фактор роста) и антиангиогенными (растворимый Flt1) факторами.

HELLP-синдром — это ТМА, поражающая в основном печень и реже почки (наиболее частым поражением почек является острый тубулярный некроз).

При синдроме ПЭ, эклампсии и HELLP-синдроме не было выявлено приобретенного или наследственного тяжелого ($< 20\%$) дефицита активности ADAMTS-13, или наследственной дисрегуляции системы комплемента.

Катастрофический антифосфолипидный синдром (КАФС) характеризуется возникновением молниеносного полиорганного поражения (головной мозг, почки, легкие, кожа и др.) в результате обширного тромбоза мелких сосудов на фоне персистенции антифосфолипидных антител (волчаночный антикоагулянт, антикардиолипин и антитела к $\beta 2$ -гликопротеину 1).

Информация для консультирования и ведения женщин с ТМА, связанной с беременностью:

1. ТМА, связанная с беременностью, требует междисциплинарного сотрудничества акушеров-гинекологов, анестезиологов-реаниматологов, нефрологов и гематологов.

2. Контекст (ПЭ / Э, HELLP-синдром, тяжелое акушерское кровотечение), в котором возникает ТМА, имеет первостепенное значение.

3. аГУС и ТТП — редкие расстройства в целом и во время беременности.

Синдром ПЭ/Э и HELLP-синдром по-прежнему являются основной причиной ТМА, связанной с беременностью.

В настоящее время не существует тестов для диагностики аГУС и нарушений системы комплемента, а результаты генетических тестов не требуются для диагностики в острой фазе. Нормальные показатели системы комплемента не исключают связанный с беременностью аГУС, и, наоборот, активация системы комплемента не являются синонимами аГУС, связанным с беременностью (временная активация комплемента может быть следствием повреждения эндотелия).

Связанные с беременностью аГУС или ТТП, маскирующиеся под HELLP, крайне редкое явление.

Редко выявляются повышенные уровни ферментов печени в сыворотке крови при аГУС.

Отсутствие тромбоцитопении не исключает аГУС, связанного с беременностью.

HELLP-синдром — это ТМА, поражающая в основном печень и реже почки (наиболее частым поражением почек является острый тубулярный некроз).

ПЭ/Э и HELLP-синдром не является преимущественно опосредованным комплементом ТМА.

Быстрое изменение в течение первых 48 ч после родов почечных и/или гематологических параметров имеет решающее значение для лечения ТМА, связанной с беременностью.

Польза плазмафереза доказана только при иммунной ТТП, связанной с дефицитом ADAMTS-13.

В случае анурии (особенно в контексте послеродового кровотечения) следует исключить почечный корковый некроз (доплерография, магнитно-резонансная томография).

Биопсия почки, если это возможно, может быть полезной для дифференциальной диагностики между острым некрозом канальцев, ТМА

и другими причинами острого почечного поражения.

Информация для консультирования женщин с анамнезом аГУС, планирующих беременность. Консультирование женщины с аГУС в анамнезе по поводу беременности основывается на следующей информации:

1. Беременность больше не противопоказана женщинам с аГУС в анамнезе. Риск рецидива аГУС во время беременности или в послеродовом периоде оказывается ниже 25 %, чем предполагалось ранее. Доступно эффективное лечение (лечение анти-C5, такое как экулизумаб).

2. Трудно предсказать риск рецидива аГУС, вызванного беременностью. Предыдущая беременность, протекавшая без осложнений, не гарантирует, что последующие беременности не будут повторяться без осложнений. Женщины, у которых нет варианта гена комплемента, не защищены от беременности с аГУС.

3. Перед началом следующей беременности необходим интервал около 12 месяцев до достижения ремиссии аГУС и стабилизации функции почек.

4. У женщин с предшествующим аГУС рецидивы происходят чаще во время беременности, чем после родов. В эпоху до лечения анти-C5 это было связано с высоким риском антенатальной гибели плода или преждевременных родов.

5. Хроническая болезнь почек (ХБП) может быть противопоказанием для беременности. Остаточная тяжелая ХБП или артериальная гипертензия после аГУС могут усугубиться во время беременности с повышенным риском преэклампсии или HELLP-синдрома, развития терминальной ХПН, антенатальной гибели плода.

6. В случае рецидива аГУС быстрое начало лечения анти-C5 оптимизирует шансы на полное выздоровление пациента и рождение здорового доношенного ребенка.

7. Профилактическое лечение анти-C5 в настоящее время не рекомендуется. Лечение анти-C5 обычно не прекращается у женщин, которые уже лечились до беременности (особенно у пациентов с трансплантированной почкой).

8. Беременность у женщины с аГУС в анамнезе остается беременностью высокого риска. Обязательно междисциплинарное медицинское наблюдение (акушеры-гинекологи, нефрологи, гематологи, неонатологи и специалисты по системе комплемента) с первых не-

дель беременности и до 3 месяцев после родов.

Медицинская профилактика ТТП. Большинство пациентов испытывают только один приступ ТТП. Тем не менее, рецидивы встречаются приблизительно у 40 % пациентов, у которых наблюдается серьезный дефицит активности ADAMTS-13, вызванный ингибитором аутоантител к ADAMTS-13. Для пациентов с рецидивами могут быть эффективными более интенсивные иммуносупрессии с ритуксимабом. Пациентов нужно быстро обследовать, если симптомы указывают на развитие рецидива.

Методы первичной медицинской профилактики аГУС не разработаны. У пациентов с уже установленным диагнозом и получающих патогенетическую терапию следует реализовать ряд мер, направленных на предотвращение нежелательных явлений терапии.

Рекомендуется проводить ревакцинацию пациента против менингита конъюгированной тетравакциной против серотипов возбудителя А, С, Y и W135 через 2 года после первой вакцинации при длительной комплемент-блокирующей терапии — для профилактики менингококковой инфекции.

Принимая во внимание роль внешних факторов (в первую очередь инфекции, а также стресс, травмы, внутривенное введение рентгеноконтрастных препаратов, осложнения беременности) в развитии острого эпизода ТМА у предрасположенных лиц, возможна профилактика рецидивов аГУС:

рекомендуется обучать пациентов тому, как и в каких ситуациях следует избегать, чтобы не допускать развития повторных эпизодов заболевания, для предотвращения рецидивов аГУС у пациентов, перенесших острый эпизод комплемент-опосредованной ТМА;

рекомендуется осуществлять динамическое наблюдение всех пациентов, перенесших аГУС, независимо от того, получают ли они или нет комплемент-блокирующую терапию экулизумабом.

В течение первых 4–6 месяцев пациентов необходимо обследовать каждые 2–4 недели. В последующем пациента следует наблюдать ежеквартально в течение первых 3 лет, в последствии — раз в 6 месяцев:

рекомендуется динамическое наблюдение всех пациентов, перенесших аГУС, для контроля АД, сывороточных уровней креатинина и альбумина, скорости клубочковой фильтрации (СКФ), протеинурии и осадка мочи, клинического анализа крови пациента;

рекомендуется всем пациентам, перенесшим аГУС и планирующим беременность, в плане прегравидарной подготовки предоставить информацию о возможных рисках рецидива и неблагоприятном исходе беременности, сформировать индивидуальный план ведения беременности с момента зачатия до родоразрешения, включая ранний послеродовой период.

Беременным женщинам, ранее перенесшим аГУС, необходимо тщательно мониторировать артериальное давление в первом и втором триместрах гестации, следует ежемесячно выполнять клинический анализ крови с обязательным определением числа тромбоцитов, общий анализ мочи, определение креатинина, активности трансаминаз, ЛДГ. Раз в триместр необходимо выполнять пробу Реберга для определения СКФ, бактериологический анализ мочи. В третьем триместре клинические анализы мочи и крови, определение креатинина и печеночных ферментов следует выполнять раз в 2 недели, посев мочи — ежемесячно. С 12 недель беременности показана профилактика преэклампсии аспириносодержащими препаратами. В случае протеинурии ≥ 1 г/сут показано назначение низкомолекулярных гепаринов. В случае выявления инфекции мочевыводящих путей необходимо своевременное начало адекватной антибактериальной терапии в соответствии с чувствительностью возбудителя. Все указанные терапевтические меры направлены на недопущение акушерских осложнений, совокупность которых может привести к развитию акушерского аГУС.

Меры, рекомендованные в целях профилактики и лечения преэклампсии и эклампсии (ВОЗ) [7]:

1. Всем женщинам, проживающим в регионах, где наблюдается низкий уровень потребления кальция с пищей, в целях профилактики преэклампсии во время беременности рекомендуется принимать препараты кальция (ежедневная доза должна составлять 1,5–2,0 г элементарного кальция). Эти рекомендации предназначены для всех женщин, и в первую очередь для тех, кто относится к группе высокого риска развития преэклампсии.

2. Женщинам, входящим в группу высокого риска развития преэклампсии, рекомендуется профилактически принимать небольшие дозы ацетилсалициловой кислоты (аспирин 75 мг).

3. Прием ацетилсалициловой кислоты в небольших дозах (аспирин 75 мг) в целях профилактики преэклампсии и сопутствующих

осложнений следует начинать до 20-й недели беременности.

4. Женщинам с тяжелой гипертензией во время беременности следует принимать гипотензивные препараты.

5. В качестве предпочтительного противосудорожного препарата для профилактики эклампсии у женщин с тяжелой формой преэклампсии рекомендуется сульфат магния.

6. Индукция родов рекомендуется женщинам с тяжелой преэклампсией в сроке беременности, при котором плод еще нежизнеспособен и не может достигнуть жизнеспособности в течение одной-двух недель.

7. В отношении женщин с тяжелой преэклампсией, жизнеспособным плодом и сроком беременности менее 34 недель рекомендуется выжидательная тактика при условии отсутствия и возможности мониторинга таких состояний, как неконтролируемая гипертензия у матери, органная недостаточность у матери или дистресс-синдром плода.

8. В отношении женщин с тяжелой преэклампсией, жизнеспособным плодом и сроком беременности 34–36 недель (плюс 6 дней) рекомендуется выжидательная тактика при условии отсутствия и возможности мониторинга таких состояний, как неконтролируемая гипертензия у матери, органная недостаточность у матери или дистресс-синдром плода.

9. При тяжелой преэклампсии в случае доношенной беременности рекомендуется досрочное родоразрешение.

10. При легкой преэклампсии и легкой форме гестационной гипертензии в случае доношенной беременности рекомендуется индукция родов.

11. Женщинам, получающим гипотензивные препараты до родов, рекомендуется продолжить гипотензивную терапию в послеродовом периоде.

12. Лечение гипотензивными препаратами рекомендуется в случае тяжелой послеродовой гипертензии.

Заключение. Ранняя диагностика и своевременное начало лечения обеспечивают улучшение исходов тромботической микроангиопатии.

Новые достижения в лечении беременных с гемолитко-уремическим синдромом и тромботической тромбоцитопенической пурпурой явно улучшили перспективы наступления беременности у женщин с этими формами тромботической микроангиопатии. Беременность у этих женщин остается беременностью высокого риска. Предоставление женщине объективной ин-

формации о потенциальных рисках и осложнениях в сочетании с мультидисциплинарным мониторингом во время беременности и после родов имеет первостепенное значение.

Клинические рекомендации для беременных женщин и родильниц с тяжелыми ослож-

нениями, связанными с тромботической микроангиопатией, представленные в настоящей статье, будут дополняться новыми данными и новыми методами лечения (новые ингибиторы системы комплемента, каплацизумаб, рекомбинантный ADAMTS-13 и др.).

Список цитированных источников

1. Курлович, И. В. Наследственные тромбофилии и беременность / И. В. Курлович, Л. Ф. Можейко // Медицинские новости. — 2018. — № 5. — С. 3–7.
2. Макацария, А. Д. Преэклампсия и HELLP-синдром как проявление тромботической микроангиопатии / А. Д. Макацария, С. В. Акиншина, В. О. Бицадзе // Акушерство и гинекология. — 2014. — № 4. — С. 4–10.
3. Тромботическая микроангиопатия в акушерской практике / А. Д. Макацария [и др.]. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2017. — 304 с.
4. Акушерская тромботическая микроангиопатия в клинической практике / И. В. Курлович [и др.] // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. — Минск, 2021. — С. 164–172.
5. Management of thrombotic microangiopathy in pregnancy and postpartum: report from an international working group [Electronic resource] / F. Fakhouri [et al.] // The American Society of Hematology, Blood. — 2020. — № 136 (19). — P. 2103–2117. — Mode of access: <https://ashpublications.org/blood/article/136/19/2103/463322/Management-of-thrombotic-microangiopathy-in>. — Date of access: 20.05.2022.
6. В. Особенности течения беременности, родов и послеродового периода у женщин с тяжелыми осложнениями / И. В. Курлович [и др.] // Современные перинатальные медицинские технологии в решении проблем демографической безопасности : сб. науч. тр. — Минск, 2021. — С. 146–153.
7. Рекомендации ВОЗ по профилактике и лечению преэклампсии и эклампсии / Пособие ВОЗ по составлению руководств [Электронный ресурс] // Женева, Всемирная организация здравоохранения. — 2014. — Режим доступа https://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44703/9789244548332_rus.pdf. — Дата доступа: 20.05.2022.

Medical care for pregnancy complications and critical cases associated with thrombotic microangiopathy

Kurlovich I. V.

Republican Scientific and Practical Center “Mother and Child”, Minsk, Republic of Belarus

The article presents diagnostic and clinical approaches for the timely detection of various forms of thrombotic microangiopathy and recommendations for the medical prevention of pregnancy complications and critical cases associated with thrombotic microangiopathy. The information on the management of pregnant women with thrombotic microangiopathy and the principle of interdisciplinary counseling are highlighted.

Keywords: pregnant women, thrombotic microangiopathy, medical prevention.

Поступила 02.06.2022