

# Патологическая анатомия важнейших критических состояний и синдромов в современном акушерстве

**Спирин А. В.** – к.м.н., заведующий патологоанатомическим отделением МУ «Центральная городская клиническая больница № 1 Октя-брьского района», доцент кафедры патологической анатомии ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия Росздрава», г.Екатеринбург

**Гринберг Л. М.** – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой патологической анатомии ГОУ ВПО «Уральская государственная медицинская академия Росздрава», г.Екатеринбург

## Pathology of the major critical conditions and syndromes in modern obstetrics

Spirin A.V., Grinberg L. M.

### Резюме

В работе обобщены результаты собственных наблюдений и данные литературы по проблеме критических состояний в акушерстве. Рассмотрены HELLP-синдром, антифосфолипидный и катастрофический антифосфолипидный синдром, анафилактикоидный синдром беременности (эмболия околоплодными водами). Изложена патологическая анатомия этих важнейших синдромов. Отмечена стереотипность морфологических проявлений критических состояний в современном акушерстве, характеризующихся формированием полиорганной недостаточности с преимущественной манифестацией в виде респираторного дистресс-синдрома и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови.

**Ключевые слова:** патологическая анатомия, акушерство, критическое состояние, HELLP-синдром, антифосфолипидный синдром, анафилактикоид-ный синдром беременности

### Summary

In article results of the own research and review of literature on a problem of critical conditions in obstetrics are generalized. Are considered a HELLP-syndrome, antiphospholipid syndrome and catastrophic antiphospholipid syndrome, anaphylactoid syndrome of pregnancy (amniotic fluid embolism). The pathology of these major syndromes is stated. Stereotype of morphological displays of critical conditions in the modern obstetrics, described by formation of multiple system organ failure with primary demonstration as respiratory distress-syndrome and syndrome of disseminated intravascular coagulation is marked.

**Key words:** pathology, obstetrics, critical condition, HELLP-syndrome, antiphospholipid syndrome, anaphylactoid syndrome of pregnancy

### Введение

Современное научное акушерство прошло трудный путь от «повивального искусства» до молекулярной медицины [1] и характеризуется глубоким проникновением в патогенетические механизмы акушерской патологии. Применение высокотехнологичных способов лечения критических состояний неизбежно повлияло на процессы умирания и обусловило создание новой отрасли медицины – медицины критических состояний, которая в большой степени основывается на стратегии синдромальной терапии [2]. При этом наблюда-

ется выраженный патоморфоз не только преэклампсии и эклампсии [3], но и структуры причин материнской смертности в целом. Так, по данным Екатеринбургского городского патологоанатомического центра по исследованию акушерской патологии, материнскую смертность в последние годы определяют такие критические состояния, как HELLP-синдром и анафилактикоидный синдром беременности (эмболия околоплодными водами), зачастую манифестирующие на фоне приобретенной (антифосфолипидный синдром) или генетически обусловленной тромбофилии. Перечисленные синдромы являются достаточно «молодыми» – представление о них сформировалось относительно недавно. Несмотря на большое количество клинических публикаций, патологическая анатомия этих синдромов в научной литературе освещена слабо и поэтому мало знакома как патологоанатомам, так и клиницистам. Все выше перечисленное обуславливает высокую актуальность и медико-социальную значимость проблемы.

---

Ответственный за ведение переписки -  
Спирин Алексей Васильевич,  
620055, г. Екатеринбург, ул. Соци Морозовой, 203  
e-mail: doktoraspirin@k66.ru

В связи с этим, на основании анализа собственно-го материала, вклю-чающего более 100 аутопсийных на-блюдений материнской смерти, и-lite-ратурных дан-ных в настоящей работе предпринята попытка озна-комить морфологов и акушеров с патологической анато-мией важнейших критических состояний и синдромов, характерных для современного акушерства, что долж-но способствовать совершенствованию их морфологи-ческой диагностики, лечению, профилактике и дальнешу снижению материнской смертности.

## HELLP-синдром

Представляет собой клинко-лабораторный син-дром, характеризую-щийся гемолизом (H – Hemolysis), увеличением активности печеночных ферментов (EL – Elevated Liver enzymes) и тромбоцитопенией (LP – Low Platelets). Впервые описан Pritchard в 1954-м году, а акроним «HELLP» предложен Weinstein в 1982-м году [4]. Выделяют полный HELLP-синдром, характеризую-щийся наличием всех трех клинко-лабораторных при-знаков, и неполный (частичный, парциальный), если от-сутствует один из этих определяющих симптомов [5]. Так, например, при отсутствии гемолитической анемии (H) развившийся симптомокомплекс обозначают как ELLP-синдром. Если отсутствует или незначи-тельно выражена тромбоцитопения (LP), патологию на-зывают HEL-синдром. Частота HELLP-синдрома в общей популяции беременных женщин составляет 0,5-0,9%, а при тяжелой преэклампсии и эклампсии он встре-чается в 10-20% случаев. В 70% развивается во время бере-менности (в 10% – до 27 недель, в 50% – до 27-37 не-дель и в 20% – после 37 недель) и в 30% манифестирует в послеродовом периоде. В настоящее время HELLP-синдром признается самостоятельным критическим со-стоянием и относится к одному из самых тяжелых вари-антов поражения печени, связанного с беременностью. Обратного развития HELLP-синдрома не на-блюдается, напротив, он характеризуется быстрым присоеди-нением осложнений: диссеминированного внутрисосуди-сто-го свертывания крови – ДВС-синдрома (38%), внутри-брюшного кровотечения (20-25%), отслойки плаценты (15-25%), почечной недостаточности (8%), внутриче-репного кровоизлияния (5%) [3]. Материнская смер-тность при нем, по данным разных авторов, варьирует от 25% до 75%, а перинатальная составляет 34%.

При знакомстве с многочисленной литературой об-ращает на себя внимание противоречивость сведений о патоморфологии печени при HELLP-синдроме. Одни авторы [6] говорят о схожести морфологических изме-нений печени при HELLP-синдроме и острым жировом гепатозе беременных (ОЖГБ) и невозможности морфо-логической дифференциальной диагностики этих забо-леваний, другие [3,7,8] считают классическим морфоло-гическим признаком поражения печени при этой пато-логии перипортальный или очаговый паренхиматозный некроз с депозитами фибрина в просвете синусоидных капилляров.

По нашему мнению, различия морфологических

изменений в печени при HELLP-синдроме определя-ются наличием или отсутствием ДВС-синдрома. Так, при HELLP-синдроме, осложненном ДВС-синдромом, морфологические изменения печени имеют выражен-ное сходство с измене-ниями в эклампсической пече-ни. Макроскопически такая печень увеличена в разме-рах, светло-коричневого цвета, с поверхности и на раз-резах пестрая за счет множественных разнокалиберных очагов некроза и сливных субкапсульных [рис. 1а] и па-ренхиматозных кровоизлияний, нередко с образованием подкапсульных гематом разной величины. При гисто-логическом исследовании в печеночной паренхиме об-наруживают массивные отложения фибрина в синусо-идных капиллярах, множественные очаги некроза раз-ной величины и локализации – перипортальные [рис. 1б], центрo- и мультилобулярные и очаговые кровоиз-лияния. При отсутствии ДВС-синдрома морфологиче-ская картина печени существенно отличается от опи-санной выше и характеризуется наличием в цитоплаз-ме гепатоцитов множественных мелко-, средне- и круп-нокапельных жировых вакуолей. Характер морфологи-ческих изменений печени при неосложненном варианте HELLP-синдрома отличается также и от морфологиче-ских проявлений ОЖГБ, характеризующегося наличием мел-ких жировых вакуолей в цитоплазме гепатоцитов с центрально расположенным ядром [9]. По этой при-чине мы разделяем мнение авторов, рассматривающих HELLP-синдром и ОЖГБ как самостоятельные крити-ческис состояния [10,11].

Для полного HELLP-синдрома, кроме поражения печени, характерно поражение почек в виде гемоглоби-нурийного нефроза [8] вследствие внутрисосудистого гемолиза, а также наличие мегакариоцитоза микроци-ркуляторного русла легких – морфологического маркера тромбоцитопении.

В настоящее время большое значение в разви-тии HELLP-синдрома придается антифосфолипидно-му синдрому, поскольку нередко HELLP-синдром ста-новится первой клинической манифестацией АФС [1,12,13,14,15,16]. По этой причине во всех случаях HELLP-синдрома рекомендуют проводить обследо-вание беременных женщин на предмет выявления у них антифосфолипидных антител.

## Антифосфолипидный синдром

Клинко-иммунологический синдром, характери-зующийся циркуляцией антител к фосфолипидам (АФА) и клинически проявляющийся тромбозом сосудов арте-риального или венозного русла, тромбоцитопенией, а у женщин – привычным невынашиванием беременности (Hughes G.R.V. et al., 1986).

В настоящее время общепризнано, что АФС и циркуляция АФА играют ведущую роль в генезе тром-бозов, обусловленных патологией гемостаза. Будучи са-мым распространенным приобретенным тромбофили-ческим дефектом гемостаза, АФС может значительно усугублять уже имеющуюся генетически обусловлен-ную тромбофилию [1,13,14].

Морфологическую основу акушерского АФС составляет антифосфолипидная васкулопатия, характеризующаяся преимущественным поражением децидуальных и миометриальных сегментов маточно-плацентарных артерий [17]. Выделяют тромботическую, пролиферативную [18,19] и смешанную формы антифосфолипидной васкулопатии. Тромботическая васкулопатия характеризуется рецидивирующим венозным или артериальным тромбозом с наличием обтурирующих и пристеночных тромбов [рис. 1в] в просвете маточно-плацентарных сосудов [17]. Тромбы могут иметь разную давность.

Тромботическая васкулопатия является также морфологической основой наиболее тяжелой формы антифосфолипидного синдрома – катастрофического антифосфолипидного синдрома (КАФС), называемого еще синдромом Ашерсона – по имени автора, впервые в 1992-м году введшего в клиническую практику этот термин. КАФС характеризуется развитием множественного тромбоза различных органов за короткий промежуток времени – в течение примерно одной недели. В противоположность некатастрофическому АФС, для него характерна тромботическая окклюзия сосудов преимущественно мелкого калибра – тромботическая микроангиопатия. Так, для КАФС характерен почечный, легочный, церебральный и гастроинтестинальный сосудистый тромбоз. Нередко могут наблюдаться не типичные для АФС варианты сосудистого тромбоза: надпочечниковый, селезеночный, яичниковый, кожный, тромбоз сосудов поджелудочной железы, костного мозга. Антифосфолипидная тромботическая васкулопатия может лежать в основе развития бескаменного холецистита и язв желудочно-кишечного тракта. Характерным симптомом КАФС считается развитие острого респираторного дистресс-синдрома (в 25% случаев). По своим морфологическим проявлениям КАФС близок к ДВС-синдрому [1,12,14,15].

Развитие акушерских осложнений у пациенток с АФС всегда должно настораживать в отношении манифестации КАФС. Поскольку осложнения беременности до сих пор не рассматривались в качестве критерия КАФС, последний в большинстве случаев вовремя не диагностируется, хотя может быть гораздо более частым явлением, чем предполагалось ранее. Несмотря на то, что развитие КАФС отмечается менее чем у 1% всех пациенток с АФС, он является тяжелым критическим состоянием, требующим неотложной терапии. Летальность при нем достигает 50% [12].

Прролиферативная антифосфолипидная васкулопатия характеризуется окклюзирующей пролиферацией интимы, средней оболочки и адвентиции крупных артерий по типу облитерирующего эндартериита при отсутствии воспалительной инфильтрации сосудистой стенки, что сопровождается выраженным сужением просвета маточно-плацентарных артерий и отсутствием морфологических признаков гестационной трансформации сосудов [17] [рис. 1г].

Для смешанного варианта характерно сочетание

тромботической и пролиферативной васкулопатии.

Акушерская патология занимает особое место в спектре клинических проявлений АФС и представлена: со стороны матери – преэклампсией и HELLP-синдромом, со стороны плаценты – плацентарной недоста-точностью вследствие инфарктов, кровоизлияний и отслойки плаценты, со стороны плода – задержкой развития и рецидивирующими плодовыми потерями.

## **Анафилактикоидный синдром беременности и эмболия околоплодными водами**

Анафилактикоидный синдром беременности (АСБ) представляет собой современный синоним эмболии околоплодными водами (ЭОВ) – наиболее загадочно-го и тяжелого критического состояния, связанного с беременностью и обусловленного попаданием элементов околоплодной жидкости в кровяное русло матери.

Частота АСБ/ЭОВ колеблется в широких пределах, составляя от 1 случая на 8000 до 1 на 40000 родов. Летальность среди женщин при нем достигает 70-80%, а плодовые потери – более 60-80%. Впервые ЭОВ была описана в 1926-м году Meyer. Начало систематическому изучению этой патологии было положено американскими акушерами Steiner и Lushbaugh, описавшими в 1941-м году результаты аутопсии восьми беременных женщин, погибших внезапно в родах. Во всех случаях при гистологическом исследовании легких авторы обнаружили в просвете кровеносных сосудов элементы амниотической жидкости в виде сквамозных клеток плода и муцина. С этого момента и по настоящее время причина катастрофы при ЭОВ связывается с обструкцией легочных капилляров механическими примесями – чешуйками эпидермиса плода, пушковыми волосами, муцином и т.д. В связи с этим основным гистологическим подтверждением ЭОВ считается обнаружение клеточных элементов плода в легочных капиллярах матери [3,20,21,22]. Однако, многочисленными исследованиями, проведенными в последние десятилетия, показано, что данный признак не является специфичным, поскольку клеточные элементы плода можно обнаружить в легких беременных женщин и при отсутствии клинических проявлений ЭОВ. Многочисленные исследования, выполненные в 90-е годы прошлого столетия, включавшие эксперименты на беременных животных, показали, что патогенетической основой данной патологии является реакция гиперчувствительности I типа – анафилактического (по Джеллу и Кумбсу). Полученные данные позволили сформулировать современную концепцию ЭОВ как анафилактикоидного синдрома беременности [23,24,25]. При таком подходе к проблеме усилия морфолога при диагностике АСБ/ЭОВ должны быть направлены не столько на поиск чешуек эпидермиса плода в сосудах легких погибшей женщины, сколько на выявление морфологических признаков анафилаксии и в первую очередь – тучных клеток, эозинофилов и компонента С3а. Для этого целесообразно использовать иммуногистохимический метод [26,27].

Тем не менее, патогенез ЭОВ до сих пор считается до конца не ясным, поскольку многие известные данные противоречат друг другу и ни одна из предложенных гипотез не получила убедительного экспериментального подтверждения [28,29].

В подобной ситуации, исходя из собственного опыта и данных литературы, считаем целесообразным выделять два клинико-морфологических варианта ЭОВ: 1–классическая эмболия околоплодными водами и 2–собственно анафилактикоидный синдром беременности.

Первый вариант клинически характеризуется классической клинической картиной в виде кардиопульмонального шока, а морфологически – наличием большого количества чешуек эпидермиса в сосудах микроциркуляторного русла легких [ рис. 1д]. В данном случае анафилактикоидный синдром не имеет самостоятельного значения и выступает в качестве компонента ЭОВ.

Второй вариант характеризуется клинической манифестацией преимущественно в виде коагулопатического послеродового кровотечения, как правило – «неясной» этиологии [30,31,32,33]. В случае летального исхода в подобной ситуации элементы околоплодных вод в сосудах микроциркуляторного русла легких погибшей женщины обнаружить не удается, а диагностика АСБ должна базироваться на выявлении тучных клеток, эозинофильных гранулоцитов и комплемента С3а в легких. Неоценимое значение в объяснении причины кровотечения и наступления летального исхода в таких случаях имеет морфологическое исследование матки. При этом особенно тщательно следует осматривать шейку матки и обращать особое внимание на малейшие нарушения ее целостности, так как разрывы шейки, зачастую субмукозные, нередко становятся причиной развития АСБ и ЭОВ. В случае АСБ ткани шейки и нижнего сегмента матки макроскопически отечны, тусклые, дряблые, имеют вид «ошпаренного кляпком мяса». При гистологическом исследовании отмечается резко выраженный отек с разволокнением мышечных волокон и очаговая или диффузная геморрагическая инфильтрация тканей. В зоне отека визуализируется характерный диффузный клеточный инфильтрат, состоящий из нейтрофильных гранулоцитов и дегранулированных эозинофильных гранулоцитов, а в строме матки при окрашивании срезов толудиновым синим выявляется большое количество тучных клеток. Подобные изменения представляют собой морфологические проявления реакции гиперчувствительности I типа – анафилактического (по Джеллу и Кумбсу). В венах шейки матки в таких случаях нередко удается обнаружить чешуйки эпидермиса плода [ рис. 1е]. Выявление подобных морфологических изменений в матке, с учетом клинической картины, позволяет диагностировать АСБ и, таким образом, объяснить причину коагулопатического кровотечения и наступления летального исхода.

Подобные морфологические изменения нередко выявляются при исследовании послеродовых маток, оперативно удаленных по поводу коагулопатического

кровотечения, что позволяет в таких случаях высказывать предположение о наличии несмертельного варианта АСБ/ЭОВ. В этой связи следует отметить, что в последние годы в научной литературе появилось немало публикаций, посвященных описанию клинических наблюдений ЭОВ с благополучным исходом, что позволило авторам этих работ выделить вариант несмертельного ЭОВ [34,35]. По этим причинам мы также считаем целесообразным выделение как при ЭОВ, так и при АСБ двух вариантов – смертельного и несмертельного.

### **Синдром полиорганной недостаточности**

Особенностью акушерской патологии, в том числе HELLP-синдрома, КАФС и ЭОВ/АСБ, является то, что она характеризуется чертами критических состояний [36] и протекает с типовыми морфологическими проявлениями полиорганной недостаточности (ПОН) [37]. В случаях материнской смерти от прямых акушерских причин ведущее место в структуре ПОН занимает острая паренхиматозная дыхательная недостаточность в виде ОПЛ/РДСВ и ДВС-синдром [табл.1]. Патоморфология ДВС-синдрома подробно описана Зербино Д.Д. и Лукаевич Л.Л. [38], а патоморфология РДСВ, ассоциированного с беременностью, освещена нами в предыдущих публикациях [37,39,40]. В связи с этим, отметим только некоторые особенности данных синдромов при критических состояниях в современном акушерстве.

### **Респираторный дистресс-синдром взрослых**

Клинико-морфологический синдром, морфологическую основу которого составляет диффузное альвеолярное повреждение (diffuse alveolar damage –DAD), описанное в 1976-м году Katzenstein et al. Патоморфология и критерии морфологической диагностики РДСВ, ассоциированного с беременностью, зависят от стадии процесса:

- 1) острое повреждение легких (12-24 ч) – характеризуется вентилицион-но-перфузионными нарушениями в виде расстройства микроциркуляции с очаговыми гемодинамическими ателектазами, интерстициальным отеком, нейтрофильно-лейкоцитарной реакцией и мегакарицитозом микроциркуляторного русла легких [ рис. 1ж];
- 2) экссудативная (24 ч-5 сут) – альвеолярным отеком, мегакарицитозом микроциркуляторного русла, скоплением макрофагов в просвете альвеол и появлением «гиалиновых мембран» [ рис. 1з];
- 3) пролиферативная (6-10 сут) – развитием бронхопневмонии на фоне экссудативно-пролиферативных изменений;
- 4) фибротическая (более 10 сут) – организацией экссудата в просвете альвеол (карнификация), интерстициальным пневмосклерозом и склерозом стенок кровеночных сосудов.

РДСВ, ассоциированный с беременностью, имеет ряд морфологических особенностей, обусловленных развитием изменений в легких на фоне гестационной перестройки организма женщины. Легкие при беременности выступают в качестве своеобразного депо внутрисосуди-

Таблица 1. Структура органной недостаточности/несостоятельности при критических состояниях в акушерстве

Орган/система	Морфологические эквиваленты органной недостаточности/несостоятельности	Кол-во случаев (n=72)	
		абс	%
Легкие	острое повреждение легких / респираторный дистресс-синдром взрослых	67	93,1
Гемостаз	тромбо-геморрагический (ДВС) синдром	56	77,8
Печень	центрлобулярные некрозы	30	41,7
Почки	кортикальный некроз	23	31,9
Головной мозг	очаговый некроз и кровоизлияния	21	29,2
Сердце	очаги некролиза и некроза кардиомиоцитов	16	22,2
Желудок	острые язвы	14	19,4
Надпочечники	очаговый некроз и кровоизлияния	11	15,3
Кишечник	некротическая энтеро- и/или колонопатия	10	13,9
Поджелудочная железа	очаговый панкреонекроз	8	11,1
Тифлозит	очаговый некроз аденотифлофиза	8	11,1

стой жидкости, значительное увеличение объема которой составляет основу так называемого гестационного напряжения этого органа и связано с задержкой жидкости в организме матери в связи с формированием нового водного сектора – околоплодной среды. Другой особенностью организма беременной женщины является уменьшение диапазона адаптации за счет перехода большинства физиологических параметров организма на новый уровень регуляции. В этих условиях любая патология может привести к коллоидно-осмотическому дисбалансу, сопровождающемуся выходом жидкости из просвета легочных сосудов сначала в интерстиций, а затем в просвет альвеол с развитием некардиогенного отека легких. В связи с перечисленными особенностями гестационной перестройки организма беременной женщины, РДСВ, ассоциированный с беременностью, характеризуется высокой частотой манифестации (более 90%) при развитии критического состояния, преобладанием экссудативной стадии, выраженным мегакариоцитозом микроциркуляторного русла легких при относительно редкой встречаемости феномена «гиалиновых мембран» и преобладанием бронхопневмонии в пролиферативной стадии [40].

### Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови

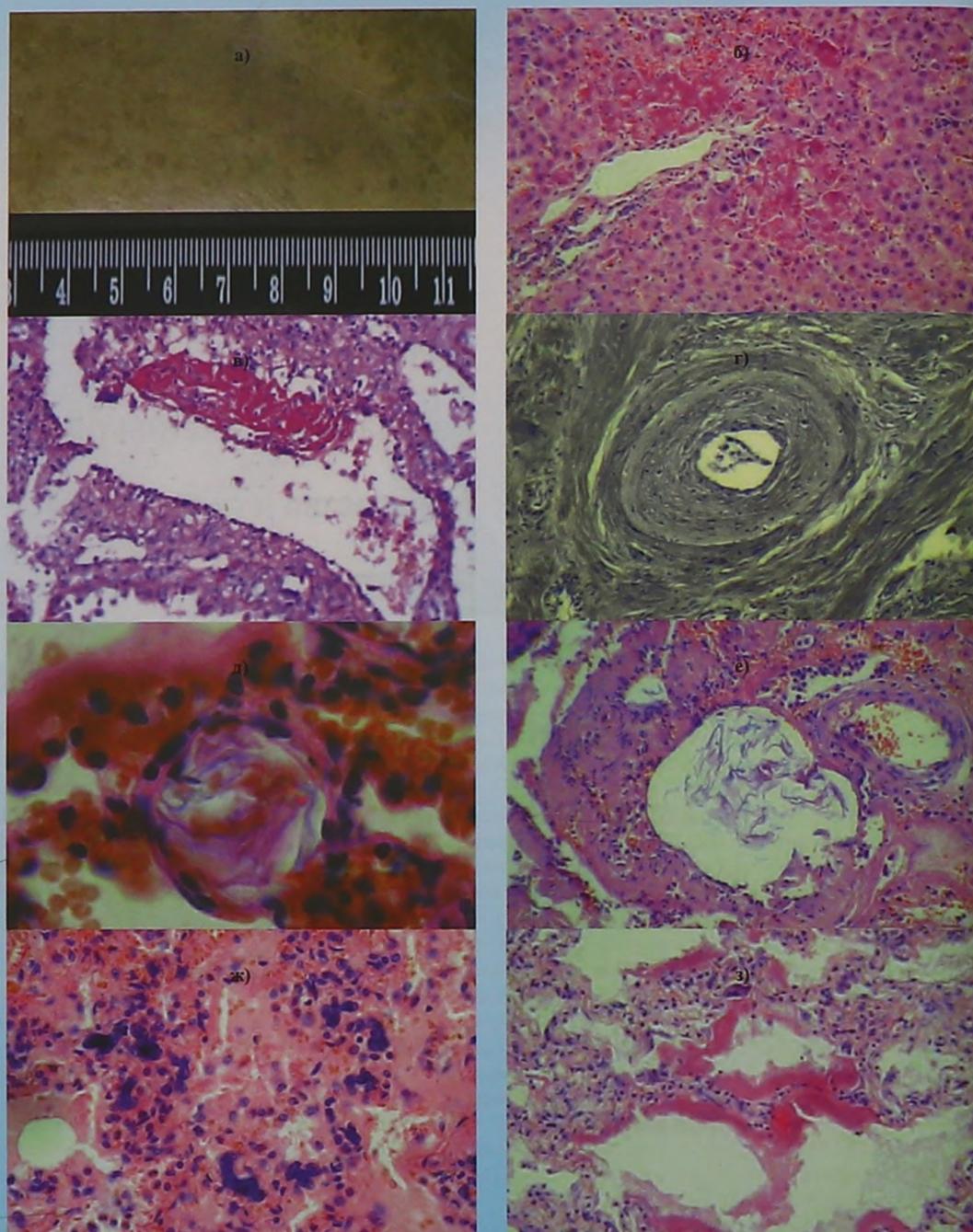
Физиологически протекающая беременность сопровождается состоянием гиперкоагуляции за счет увеличения почти на 200% факторов свертывания крови на фоне снижения фибринолитической и естественной антикоагулянтной активности. В связи с этим беременность, роды и послеродовый период создают предпосылки активации системы гемостаза и преморбитный фон тромбогеморрагических осложнений [41,42,43]. Развитие критического состояния в подавляющем большинстве (77,8%) случаев сопровождается манифестацией ДВС-синдрома, характеризующегося сменой фаз гиперкоагуляции и коагулопатии потребления [1,14,41,43]. В зависимости от преобладающего процесса (коагуляция или фибринолиз) клинические проявления ДВС-

синдрома могут быть различными – от образования тромбов до тяжелых коагулопатических кровотечений [42]. Традиционными триггерами ДВС-синдрома в акушерстве являются следующие: попадание в кровоток тканевого тромбопластина, околоплодных вод, продуктов распада тканей, повреждение эндотелия в результате циркуляции иммунных комплексов, бактериальных и вирусных инфекций и пр. В последние годы все больше внимания уделяется изучению роли приобретенной (АФС) или генетически обусловленной тромбофилии в реализации нарушений гемостаза в виде тромбогеморрагических осложнений при критических состояниях в акушерстве. Так, согласно данным Бицадзе В.О. (2003), изолированные генетические дефекты системы гемостаза выявляются у 59% женщин с гестозами, сочетание АФА и генетически обусловленной тромбофилии – у 10%, а комбинированные генетические дефекты – у 15%. По данным того же автора, у женщин с осложненным течением беременности мультигенные формы тромбофилии выявляются в 75-100% случаев. При наличии тромбофилии риск реализации нарушений гемостаза в виде тромбогеморрагических осложнений приближается к 100% [41].

Таким образом, важнейшими критическими синдромами, определяющими структуру материнской смертности в настоящее время, являются HELLP-синдром, антифосфолипидный и катастрофический антифосфолипидный синдром, анафилактикоидный синдром беременности и эмболия околоплодными водами. Критические состояния в современном акушерстве характеризуются стереотипностью морфологических проявлений в виде недостаточности / несостоятельности нескольких органов и систем с преимущественной манифестацией в виде респираторного дистресс-синдрома и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови. Нередко манифестация критических синдромов и критических состояний происходит на фоне приобретенной и/или генетически обусловленной тромбофилии. ■

**Литература:**

1. Макацария А.Д., редактор. Системные синдромы в акушерско-гинекологической клинике: Руководство для врачей. М: ООО «Медиаинское информационное агентство»; 2010.
2. Рыбакова М.Г., Жидков К.П., Ключиков В.З. Ключическая патоморфология критических состояний. Арх. патол. 2005; 5: 41-8.
3. Милованов А.П., редактор. Анализ причин материнской смертности: Руководство для врачей. М: МДВ; 2008.
4. Weinstein L. Syndrome of hemolysis, elevated liver enzymes and low platelet count: a severe consequence of hypertension in pregnancy. Am J Obstet Gynecol 1982;142:159-67.
5. Haddad Z, Kaddour C. Partial and complete HELLP, does the difference matter ? J Obstet Gynaecol Res 2008; 34(2): 291.
6. Minakami H., Tamada T. Hepatic histopathologic characteristics in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count) Am J Obstet Gynecol 1993; 169(5): 1357-8.
7. Barton JR, Riely CA, Adamec TA, Shanklin DR, Khoury AD, Sibai VM. Hepatic histopathologic condition does not correlate with laboratory abnormalities in HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelet count). Am J Obstet Gynecol 1992; 167(6): 1538-43.
8. Ходасевич Л.С., Хорева О.В., Абрамов А.А. Преэклампсия беременных, осложненная HELLP-синдромом. Арх. патол. 1999; 6: 41-3.
9. Репина М.А., Хаджиева Э.Д., Пригожия В.К. и др. Острый жировой гепатоз беременных. Акушерство и гинекология 1987; 6: 26-30.
10. Николаева Е.И., Бобкова М.В. HELLP-синдром или острый жировой гепатоз беременных ? Мед. помощь. 1994; 2: 23-6.
11. Vigil-De Gracia P. Acute fatty liver and HELLP syndrome: two distinct pregnancy disorders. Int J Gynaecol Obstet 2001 Jun; 73 (3): 215-20.
12. Макацария А.Д., Вицадзе В.О., Акьяшвили С.В. Вопросы патогенеза и профилактики катастрофического антифосфолипидного синдрома в акушерской практике. Гинекология. 2006; 8(3): 7-15.
13. Макацария А.Д., Пшениччинова Е.Б., Пшениччинова Т.Б., Вицадзе В.О. Метаболический синдром и тромбофилия в акушерстве и гинекологии. М: ООО «Медиаинское информационное агентство»; 2006.
14. Макацария А.Д., Вицадзе В.О., Акьяшвили С.В. Тромбозы и тромбоэмболии в акушерско-гинекологической клинике: Молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоэмболических осложнений: Руководство для врачей. М: ООО «Медиаинское информационное агентство»; 2007.
15. Koenig M, Roy M, Vaccot S, Cuilleron M, de Filippis JP, Cathelras P. Thrombotic microangiopathy with liver, gut, and bone infarction (catastrophic antiphospholipid syndrome) associated with HELLP syndrome. Clin Rheumatol 2005; 24(2): 166-8.
16. Tsigotlis P, Mantzios G, Pappa V. et al. Anti-phospholipid syndrome: a predisposing factor for early onset HELLP syndrome. Rheumatol Int 2007; 28 (2): 171-4.
17. Насонов Е.Л., Баранов А.А., Шилиова Н.П., Алекберова З.С. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме (клиника, диагностика, лечение). М: Ярославль; 1995.
18. Раденска-Лоповок С.Г., Решетняк Т.М., Забек Я., Войцеховска Б. Морфологические особенности сосудов при антифосфолипидном синдроме. Арх. патол. 2001; 6: 8-11.
19. Раденска-Лоповок С.Г., Решетняк Т.М. Патология сосудов при антифосфолипидном синдроме. Арх. патол. 2002; 1: 54-7.
20. Davies S. Amniotic fluid embolus: a review of the literature. Can J Anesth 2001; 48: 88-98.
21. Sinicina I, Pankratz H, Bise K, Matevossian E. Forensic aspects of post-mortem histological detection of amniotic fluid embolism. Int J Legal Med 2010; 124 (1): 55-62.
22. Hankins G.D, Snyder R, Dinh T, Van Hook J, Clark S, Vandelan A. Documentation of amniotic fluid embolism via lung histopathology. Fact or fiction ? J Reprod Med 2002; 47 (12): 1021-4.
23. Clark SL. New concepts of amniotic fluid embolism: a review. Obstet Gynecol Surv 1990;45:360-8.
24. Clark SL, Hankins G.D, Dudley D.A, Dildy G.A, Porter T.F. Amniotic fluid embolism: analysis of the national registry. Am J Obstet Gynecol 1995; 172 (4): 1158-69.
25. Gilmore DA, Wakim J, Secrest J, Rawson R. Anaphylactoid syndrome of pregnancy: a review of the literature with latest management and outcome data. AANA J 2003; 71 (2): 120-6.
26. Fineschi V., Gambassi R, Gherardi M, Turillazzi E. The diagnosis of amniotic fluid embolism: an immunohistochemical study for the quantification of pulmonary mast cell tryptase. Int J Legal Med 1998; 111: 238-43.
27. Fineschi V, Riezzo I, Cantatore S, Pomara C, Turillazzi E, Neri M. Complement C3a expression and tryptase degranulation as promising histopathological tests for diagnosing fatal amniotic fluid embolism. Virchows Arch 2009; 454: 283-90.
28. Серов В.Н., Маркян С.А. Критические состояния в акушерстве: Руководство для врачей. М: Медицина; 2003.
29. Turillazzi E, Greco P, Neri M, Pomara C, Riezzo I, Fineschi V. Amniotic fluid embolism: still a diagnostic enigma for obstetrician and pathologist ? Acta Obstet Gynecol Scand 2009; 88 (7): 839-41.
30. Bastien J.L, Graves J.R, Bailey S. Atypical presentation of amniotic fluid embolism. Anesth Analg 1998; 87: 124-6.
31. Davies S. Amniotic fluid embolism and isolated disseminated intravascular coagulation. Can J Anesth 1999; 46 (5): 456-9.
32. Awad I.T, Shorten G.D. Amniotic fluid embolism and isolated coagulopathy: atypical presentation of amniotic fluid embolism. Eur J Anaesthesiol 2001; 18(6): 410-3.
33. Yang J.L, Kim H.S, Chang K.H, Ryu H.S, Joo H.J. Amniotic fluid embolism with isolated coagulopathy: a case report. J Reprod Med 2006; 51(1): 64-6.
34. Benson MD. Nonfatal amniotic fluid embolism. Three possible cases and a new clinical definition. Arch Fam Med 1993; 2 (9): 989-94.
35. Matsuda Y., Kamitomo M. Amniotic fluid embolism: a comparison between patients who survived and those who died. J Int Med Res 2009; 37 (5): 1515-21.
36. Милованов А.П., Зайратянц О.В., Добряков А.В., Ермошкова Ю.Д. Системный патологоанатомический анализ причин материнской смертности. Арх. патол. 1999;4:26-30.
37. Спирин А.В. Топографические аспекты критических состояний в акушерстве. Интенсивная терапия 2009;1(15):4-9.
38. Зербино Д.Д., Лукасевич Л.Л. Диссеминированное внутрисосудистое свертывание крови: Факты и концепции. М: Медицина; 1989.
39. Спирин А.В., Гринберг Л.М. Респираторный дистресс-синдром взрослых, ассоциированный с беременностью (по данным патологоанатомических исследований). Уральский медицинский журнал. 2007;12(40): 72-5.
40. Спирин А.В. Патоморфология респираторного дистресс-синдрома взрослых, ассоциированного с беременностью [диссертация]. Челябинск; 2008; 1-178.
41. Макацария А.Д., Мищенко А.Л., Вицадзе В.О., Маров С.В. Синдром диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови в акушерской практике. Триада-Х; 2002.
42. Сидельникова В.М., Кирющенков П.А. Гемостаз и беременность. М: Триада - Х; 2004.
43. Куликов А.В. Острые нарушения гемостаза в акушерстве (кровотечения и тромбозы): Практическое руководство. Екатеринбург; 2007.



**Рис. 1. Патоморфологическая характеристика важнейших критических синдромов.**

б, в, д, е, ж, з – окраска гематоксилином и эозином, г – окраска на эластик  
 а, б – некрозы печени при HELLP-синдроме (а – макроскопическая картина, фиксированный препарат, б – микроскопическая картина x 40); в, г – антифосфолипидная васкулопатия маточно-плацентарных артерий (в – тромботическая x 100; г – пролиферативная x 100); д, е – эмболия околоплодными водами (д – чешуйки эпидермиса плода в сосудах микроциркуляторного русла легких матери x 400, е – чешуйки эпидермиса плода в венах шейки матки матери x 100); ж, з – изменения в легких при РДСВ (ж – мегакариоцитоз сосудов микроциркуляторного русла x 100, з – «гигантские мембраны» x 100)