

# РОЗРОДЖЕННЯ І ТЕРАПІЯ МАСИВНОЇ АКУШЕРСЬКОЇ КРОВОТЕЧІ НА ТЛІ ІДІОПАТИЧНОЇ ТРОМБОЦИТОПЕНІЧНОЇ ПУРПУРИ (аналіз клінічних випадків)

О.В. Голяновський, Л.А. Журавльова, І.М. Іванкова, Г.О. Савонік  
НМАПО імені П.Л. Шупика  
Київський обласний центр охорони здоров'я матері та дитини

## Резюме

У статті наведено результати аналізу 7 клінічних випадків із практики, проведених на клінічних базах кафедри акушерства і гінекології № 1 упродовж 2014-2017 рр., один з яких був найскладнішим — поєднував гематологічне захворювання (ідіопатичну тромбоцитопенічну пурпуру), вагітність і розродження, яке ускладнилося масивною акушерською кровотечею в ранньому післяпологовому періоді.

Медикаментозна терапія таких геморагічних ускладнень передбачає трансфузію тромбоцитарної маси та свіжозамороженої плазми, адекватну за обсягом та якістю інфузійно-трансфузійну терапію з використанням сучасних комбінованих кристалоїдо-колоїдних плазмозамінників, введення препаратів, які покращують функцію тромбоцитарної ланки гемостазу.

## Ключові слова

Вагітність, ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, масивна акушерська кровотеча, розродження.

## Вступ

*Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП, хвороба Верльгофа)* — захворювання автоімунної природи, яке викликане утворенням одного чи більше видів антитромбоцитарних антитіл і/або циркулюючих імунних комплексів (ЦК), які осідають на мемб-

© О.В. Голяновський, Л.А. Журавльова, І.М. Іванкова, Г.О. Савонік

ранних глікопротеїнових комплексах тромбоцитів і призводять до руйнування останніх клітинами ретикулоендотеліальної системи [3]. Хвороба характеризується множинними крововиливами в шкіру і кровотечами зі слизових оболонок, зумовленими тромбоцитопенією.

Тромбоцитопенія — стан, який зумовлений підвищенням руйнуванням або спожи-



ванням тромбоцитів, а також недостатнім утворенням останніх. Найчастіше відбувається підвищене руйнування тромбоцитів. Тромбоцитопенії можуть бути **спадковими** (пов'язаними зі змінами функціональних властивостей тромбоцитів) і **набутими**: імунні або в результаті впливу різних пошкоджуючих чинників. Найчастішим варіантом є ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, на частку якої припадає 90% від усіх тромбоцитопеній [13].

Основними клінічними симптомами тромбоцитопенічної пурпури є крововиливи в шкірні покриви і кровотечі зі слизових оболонок, які розвиваються спонтанно під впливом дрібних, ледь помітних травм. Крововиливи в шкіру відрізняються як за величиною (від шпилькової головки до блюдця), так і за кольором: залежно від давності крововилив змінює своє первісне пурпурне забарвлення, набуваючи послідовно лілового, синього, зеленого, бурого або жовтого відтінків, одночасно стаючи все блідішим. Найпоширенішими місцями розташування екімозів і петехій на шкірі є передня поверхня тулуба і кінцівок; рідше спостерігаються крововиливи на обличчі.

За опублікованими даними, поширеність ІТП серед дорослих і дітей коливається від 7 до 13 на 10 000 чоловік [6]. За даними З.С. Баркагана [4], на 100 000 населення припадає 7,5 осіб жіночої статі та 4,5 — чоловічої. В.А. Кліманський [5] вважає, що серед хворих на ІТП переважають жінки у співвідношенні 3,9:1, а в репродуктивному віці це співвідношення збільшується до 8:1. Переважне ураження жінок може бути зумовлене досить частим розвитком ендокринних порушень у пубертатному віці. У жінок у клінічній картині хвороби нерідко домінують маткові кровотечі — мено- і метрорагії. Крововилив в очеревину у зв'язку з овуляцією може імітувати картину позаматкової вагітності. У дівчаток тромбоцитопенічна пурпура нерідко виявляється з появою перших місячних, приймаючи характер профузної кровотечі.

Схильність до кровотеч із геніталій у жінок, хворих на тромбоцитопенічну пурпуру, пояснюють зниженням кількості тромбо-

цитів під час менструацій. Якщо в здорових жінок на 1-2-й день менструації кількість кров'яних пластинок знижується на 30-50%, то у хворих на тромбоцитопенічну пурпуру в дні менструацій пластинки майже зникають, згусток стає ірретрактильним, а час кровотечі різко подовжується.

Одночасно або через кілька днів до настання менструацій виявляються загальні геморагічні явища (синці на тілі, носові та інші кровотечі). Картина крові в стадії ремісії або у випадках, перебіг яких характеризується одними підшкірними крововиливами, нормальна, за винятком тромбоцитопенії. У разі значних крововтрат розвивається постгеморагічна анемія, нейтрофільний лейкоцитоз. Найбільш характерні в цей період — глибока тромбоцитопенія, різке порушення ретракції кров'яного згустку, різке подовження часу кровотечі (до 5 хв і більше). У більшості випадків позитивні симптоми джгута і щипка.

Поєднання вагітності з хворобою Верльгофа трапляється нечасто. Деякі автори підкреслюють особливо несприятливий результат вагітності при такому поєднанні: більшу частоту передчасного її переривання, високу втрату дітей (до 50%) і велику материнську смертність, головним чином у зв'язку з геморагічними ускладненнями.

Однак більшість авторів не спостерігали таких несприятливих наслідків і не погоджуються з думкою, що хвороба Верльгофа завжди є протипоказанням до народження. За наявності вагітності штучне її переривання може виявитися навіть більш ризикованим, ніж продовження вагітності і перебіг пологів.

Алтибаєв У.А. [2] зазначає, що хвороба Верльгофа не тільки не є протипоказанням до народження, але з огляду на те, що явища кровоточивості під час вагітності нерідко зникають, а перебіг пологів закінчується нормальною крововтратою, лікар має всі підстави навіть рекомендувати окремим хворим завагітніти.

**Мета публікації** — надання для широкого загалу лікарів аналізу 7 клінічних випадків із нашої практики, проведених на клінічних базах кафедри акушерства і гінекології № 1

упродовж 2014-2017 рр., один з яких був найскладнішим — поєднував гематологічне захворювання (ідіопатичну тромбоцитопенічну пурпуру), вагітність та розродження, яке ускладнилося масивною акушерською кровотечею в ранньому післяпологовому періоді.

**Вагітна Т., 1996 р.н.**, була шпиталізована в КОЦОЗМіД 11.02.2017 р. із діагнозом: «Вагітність І, 33-34 тиж. Очікувані І пологи в головному передлежанні. Багатоводдя. Обтяжений перебіг вагітності (ранній гестоз, загроза переривання вагітності). ОГА (пубертатна менорагія 2009 р.). Обтяжений соматичний анамнез (ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура, хронічний холецистит)». На обліку в жіночій консультації не перебувала.

На момент госпіталізації скарг не пред'являла. 09.02.2017 р. консультована лікарем-гематологом, підтверджено діагноз: «Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура»; рекомендовано: спостереження за станом вагітної в динаміці. Клініко-лабораторно обстежена в повному обсязі. Призначено антибактеріальну, антигіпоксичну, вітамінотерапію.

Розроблено та узгоджено з вагітною план ведення пологів: із початком регулярної пологової діяльності пологи вести консервативно з профілактикою кровотечі та лабораторним контролем показників крові. ІІ період пологів вести з катетером (G18) у вені. Мати запас свіжозамороженої плазми, сучасних утеротонічних препаратів (карбетоцин), антифібринолітиків (транексамова кислота), препаратів протромбінового комплексу, препаратів крові. Згоду на консервативне ведення пологів від вагітної отримано.

*Результати лабораторних аналізів:* загальний аналіз крові (ЗАК) від 13.02.2017 р.: Нв — 125 г/л; Тр. —  $29,0 \times 10^9$ /л; Ерит. —  $4,21 \times 10^{12}$ /л; Л-ти —  $7,7 \times 10^9$ /л.

*Біохімія крові від 18.02.2017 р.:* ПТІ — 78%; Протр. час — 12,7"; МНВ — 0,91; АЧТЧ — 27,9; Нт — 45%; Фібрин — 19 г/л; Фібриноген — 4,75 г/л; Ф-ген В — (-).

*ЗАК від 23.03.2017 р.:* Нв — 133 г/л; Ерит. —  $4,16 \times 10^{12}$ /л; Тр. —  $26 \times 10^9$ /л; Л-ти —  $7,5 \times 10^9$ /л.

27.03.2017 р. о 6:50 почалися регулярні перейми задовільної сили. Пологи І, на 40-му тиж., у головному передлежанні. Згідно з розробленим планом пологи вирішено вести консервативно під контролем партограми з профілактикою кровотечі. О 7:40 вагітна переведена до індивідуальної пологової зали. Перебіг І періоду пологів — без особливостей. О 13:40 — початок потужного періоду. Потуги через 1-1,5 хв по 45-50 с, регулярні в положенні на боці.

О 14:15 27.03.2017 р. за біомеханізмом пологів у передньому виді потиличного передлежання народився живий доношений хлопчик масою — 3900,0 г, зростом — 55,0 см, з оцінкою за шкалою Апгар 8/8б.

Активне ведення ІІІ періоду пологів. Народився послід з усіма частками, оболонками та пуповиною. Огляд пологових шляхів: розрив шийки матки І ступеня праворуч. Розрив промежини ІІ ступеня. Цервікоррафія та епізіоррафія вікриловими швами. Ушивання післяпологових розривів проводили під внутрішньовенним знеболюванням. Загальна крововтрата — 350,0.

*Загальний аналіз крові від 27.03.2017 р.:* Нв — 107 г/л; Ер. —  $3,43 \times 10^{12}$ /л; Тр. —  $25,0 \times 10^9$ /л; Л-ти —  $20,4 \times 10^9$ /л. АЧТЧ — 35 с. Біохімічні показники крові — у межах норми.

З метою попередження кровотечі в післяпологовому періоді проводили масаж матки кожні 15 хв протягом 2 годин, контроль гемодинамічних і лабораторних показників, зважаючи на хворобу Верльгофа та рекомендації лікаря-гематолога, провели медикаментозну профілактику кровотечі протягом наступних 4 годин після пологів:

1. Карбетоцин 100 мкг — внутрішньовенно, струминно.
2. Фіз. р-н 200,0 мл + CaCl<sub>2</sub> 10% — 20,0 мл — в/в, крапельно.
3. Етамзилат 12,5% 6,0 — в/в, струминно.
4. Гемоксам 10,0 — в/в, струминно.
5. Преднізолон 2 мг/кг — в/м.
6. Волютенз 500,0 — в/в, крапельно.
7. Метилергометрин 2,0 — в/в, струминно.

Ранній післяпологовий період: загальний стан задовільний, скарги відсутні. Матка щільна, виділення кров'яністі, помірні.



О 20:20 — виділення кров'янисті, значні. Матка атонічна, м'яка при пальпації. Під час проведення зовнішнього масажу матки виділилося близько 500 мл крові зі згортками.

О 20:30 — ефект від зовнішнього масажу матки відсутній, матка атонічна, не скорочується. Прийнято рішення проведення балонної тампонади матки. О 20:35 в асептичних умовах *проведена балонна тампонада матки*. Балонний катетер заповнений 300,0 мл теплого фізіологічного розчину. Одночасно проводиться трансфузія одноступінчастої свіжозамороженої плазми (270,0 мл). 20:45 — матка щільна, виділення — кров'янисті, помірні. Продовжується інфузійно-трансфузійна терапія. Про стан породіллі доведено до відома адміністрації КОЦОЗМіД, завідувача профільної кафедри та головного акушера-гінеколога області.

О 21:45 самостійно відбулася експульсія балонного катетера з матки. Під час зовнішнього масажу матки виділилося близько 450,0 мл крові зі згортками. Ефект від зовнішнього масажу матки відсутній, матка атонічна, не скорочується, кровотеча продовжується. Дворучна компресія матки з метою тимчасового гемостазу. Для зупинення кровотечі показаний хірургічний гемостаз. В ургентному порядку породіллі транспортована в операційну. Об'єм крововтрати на час прийняття рішення про необхідність проведення хірургічного гемостазу становив близько 1500,0 мл. Гемодинаміка залишалася стабільною — АТ — 110/70; Ps — 98 уд/хв (закатетеризовано II периферичну вену); ЧД — 20 за 1 хв. Розпочато швидке внутрішньовенне введення гекотону 400,0 і волютензу 500,0 у дві периферичні вени з темпом інфузійно-трансфузійної терапії 50-70 мл/хв.

**Операція** (27.03.2017 р. о 22:00-23:00): нижньосередина лапаротомія. Білатеральне перев'язування внутрішніх клубових артерій та яєчникових судин. Дренування черевної порожнини.

Під час ревізії органів черевної порожнини: тіло матки атонічне, не реагує на механічні подразники та введення медикаментозних засобів. Вирішено провести хірургічний гемостаз за органозберігаючою методикою

з типовим білатеральним перев'язуванням внутрішніх клубових артерій на I рівні та яєчникових судин з обох боків. Матка добре скоротилася, щільна, ішемізована. Після такого хірургічного гемостазу — інтраопераційна пауза 15 хв. Відмічено підвищену кровоточивість тканин (м'язів, підшкірно-жирової клітковини, параметральної клітковини в місцях перев'язування клубових артерій). Проводиться інфузійно-трансфузійна терапія з введенням антифібринолітиків, інгібіторів протеолітичних ферментів, препаратів протромбінового комплексу, еритроцитарної і тромбоцитарної маси. За лабораторними показниками крові: ЧЗК — 8-9 хв; Нв — 80 г/л; АЧТЧ — 40 с; ПТІ — 70%; Тромбоцити —  $25,0 \times 10^9$ /л.

Зважаючи на такі лабораторні показники, вирішено провести тампонаду стінок порожнини матки та прямої кишки тампонами з амінокапроновою кислотою. Загальна крововтрата становила 2100,0 мл. Пологові шляхи оглянуті в дзеркалах, шви — спроможні. ІТТ проведена кількісно та якісно з урахуванням тяжкої тромбоцитопенії та початку коагулопатичних порушень:

1. Тромбоконтрат 200,0.
2. Одноступінчаста Ер. маса — 950,0 мл.
3. Гекотон 400,0.
4. Волютенз — 1500,0 мл.
5. Розчин Рінгера лактат — 1000,0 мл.
6. Свіжозаморожена плазма А (II) — 564,0 мл.
7. Метрогіл — 100,0 мл.

*Внутрішньовенно введено:*

1. Контрикал — 300 тис. ОД.
2. Октаплекс — 500 МО.
3. Цефепім 1,0.

Після проведеної терапії гемостаз повний, матка щільна, кровоточивість тканин на тлі патогенетичної терапії зменшилась. 28.03.2015 р. видалено тампони з порожнини матки та прямої кишки, продовження запланованої ІТТ.

Лабораторні показники прогресивно покращувалися. *ЗАК від 29.03.2017 р.:* Нв — 74 г/л; Ер. —  $2,34 \times 10^{12}$ /л; Тр. —  $31,0 \times 10^9$ /л; Л-ти —  $15,9 \times 10^9$ /л.

*ЗАК від 03.04.2015 р.:* Нв — 101 г/л; Ер. —  $3,2 \times 10^{12}$ /л; Тр. —  $118,0 \times 10^9$ /л;

Л-ти —  $14,8 \times 10^9 / \text{л}$ . Показники коагулограми в межах норми.

Проведено ультразвукове дослідження органів малого таза 03.04.2015 р.: матка однорідної ехоструктури розмірами  $107 \times 92 \times 71$  мм — задовільна інволюція матки, що відповідає добі післяпологового періоду; порожнина матки не розширена. Доплерометричні показники швидкості кровоплину в магістральних артеріях матки були дещо зниженими, але відповідали нижнім показникам норми (рис. 1, 2).

Проведена доплерометрія швидкості кровоплину в магістральних судинах матки на

7-му добу після операції малого таза показала, що хірургічний гемостаз, виконаний за органозберігаючою методикою, не призвів до суттєвих змін кровоплину в матці, що насамперед зумовлено розвиненим колатеральним кровообігом за рахунок виражених судинних анастомозів між системою зовнішньої, внутрішньої клубових артерій та черевної аорти.

Нижче, на рис. 3, наведено основні судинні анастомози між системою внутрішньої та зовнішньої клубових артерій, черевною аортою та артеріями, що забезпечують колатеральний кровообіг в органах малого таза.

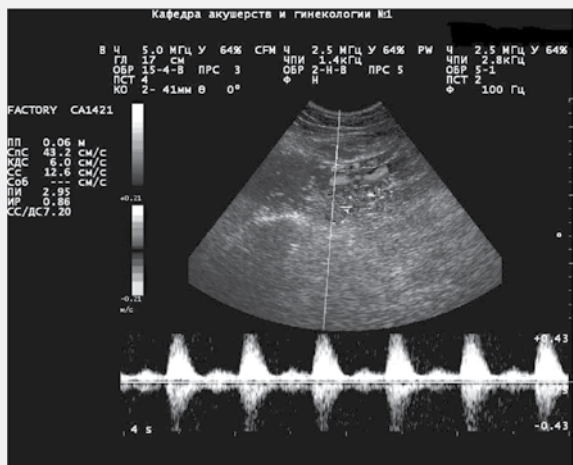
Перебіг післяопераційного періоду в *породіллі Т.* був без гнійно-запальних, геморагічних та гематологічних ускладнень і відповідав обсягу проведеного хірургічного втручання та екстрагенітального захворювання. Заживлення лапаротомної рани — первинним натягом. Виписана додому на 8-му добу після лапаротомії в задовільному стані під нагляд акушера-гінеколога, гематолога та неонатолога.

**Обговорення випадку.** Аналіз випадків перебігу вагітності та пологів на тлі ІТП дозволяє виявити двосторонній вплив вагітності на перебіг ІТП і навпаки.

*Вплив вагітності на ІТП.* Як розвиток ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури, так і перебіг вагітності супроводжуються

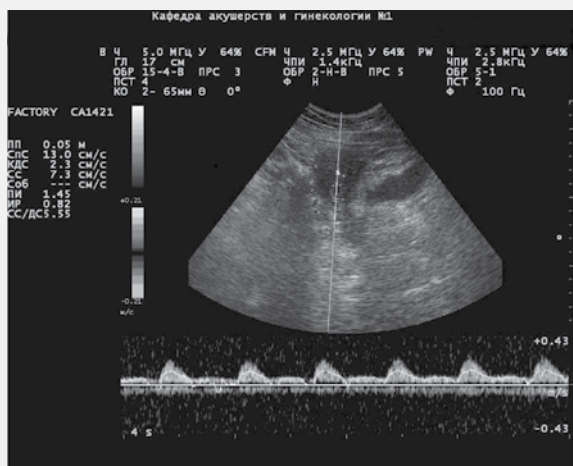
**Рисунок 1**

Показники кровотоку після перев'язування внутрішньої клубової артерії в *породіллі Т.* на 7-му добу після операції



**Рисунок 2**

Показники кровотоку у висхідній гілці маткової артерії в *породіллі Т.* після перев'язування внутрішньої клубової артерії



**Рисунок 3**

Основні артерії та судинні анастомози малого таза





значними змінами гормонального метаболізму, імунного статусу, стану тромбоцитарної ланки системи гемостазу. Це дозволяє припустити, що вагітність повинна призводити до загострення ІТП під час гестації. Водночас це спостерігається не завжди. Вагітність у більшості випадків (70%) не викликає погіршення стану в жінок із хворобою Верльгофа. Загострення та погіршення перебігу ІТП у зв'язку з вагітністю виникають у 30% хворих. Загострення виникає переважно в першій половині вагітності, рідше — після вагітності (як після пологів, так і після абортів, і, як правило, не в перші дні, а через 1-2 міс.) [14].

*Лікування хворих з ІТП під час вагітності.* Під час призначення терапії вагітним рекомендують додержуватися основного принципу: спектр препаратів, їх дози повинні бути необхідними та достатніми для пригнічення активності захворювання, а також забезпечувати успішний розвиток вагітності, перебіг пологів і післяпологового періоду з мінімізацією дії на ембріон і плід [8]. Усі методи лікування повинні бути спрямованими або на пригнічення вироблення автоантитіл і патологічних імунних комплексів, або на їх механічне видалення, а також впливати на процеси центрального регулювання імунітету.

У разі лікування хворої, що страждає на ІТП, необхідно намагатися підтримувати число тромбоцитів на «безпечному» рівні (50 тис.  $\times 10^9$ /л). Якщо під час пологів планують використання деяких видів анестезії (наприклад, епідуральної), необхідно, щоб рівень тромбоцитів був вищим ніж 50 тис.  $\times 10^9$ /л [14]. Перевагу віддають загальним методам знеболювання.

Основними методами лікування ІТП під час вагітності є *призначення кортикостероїдів, внутрішньовенне введення імуноглобуліну, а також спленектомія*. Інші методи терапії використовують лише за неефективності основних. До них належать: призначення ангіопротекторів, введення транексамової кислоти, плазмаферез тощо [10, 14].

*Вплив ІТП на перебіг вагітності та пологів.* У пацієнок з ІТП часто спостерігають порушення менструальної функції (59%)

у вигляді: пізнього менархе, олігоопсомено-реї, аменореї, появи аномальних маткових кровотеч. Їх частота та вираженість корелюють зі ступенем гематологічної активності ІТП. Інколи рясні менструації були у хворих першою та єдиною ознакою ІТП [7].

Вагітність у хворих із таким тяжким екстрагенітальним захворюванням, як ІТП, відноситься до категорії високого ризику і потребує старанного ведення. У таких пацієнок у 2-3 рази збільшується частота таких ускладнень, як загроза переривання вагітності у I (30%) і II (16%) триместрах, самовільні викидні (17%), загроза передчасних пологів (18%), ранні (18%) та пізні (20%) гестози, ускладнення пологів (26%) [8].

Пологи настають своєчасно, але в кожній четвертій хворій ускладнюються слабкістю пологових сил, гіпоксією плода. Найбільш небезпечними ускладненнями є передчасне відшарування нормально розміщеної плаценти, кровотечі в III періоді пологів і ранньому післяпологовому періоді, які спостерігають у 25% жінок. Слід звернути увагу, що кровотеча відразу після пологів частіше буває як із місць розривів, так і з плацентарної ділянки та матки. Ускладнення під час вагітності та пологів розвиваються переважно в жінок із загостренням хронічної рецидивуючої форми хвороби. Спленектомія, що була проведена до вагітності, нерідко знижує частоту та тяжкість ускладнень для матері [13].

*Вплив ІТП на стан плода.* У новонароджених, чії матері хворі на ІТП, іноді спостерігають неонатальну тромбоцитопенію та підвищений ризик розвитку внутрішньочерепних крововиливів під час пологів або після них. У 10-13% таких новонароджених число тромбоцитів може бути  $< 50$  тис./мкл, і ризик розвитку внутрішньочерепних крововиливів або смерті в них становить 12%. Число тромбоцитів може знижуватися й далі в перший тиждень життя, зазвичай досягаючи мінімальних значень на 1-2-й день життя [7, 15].

Причиною загибелі дітей є глибока недоношеність та внутрішньочерепний крововилив. У новонароджених відмічають гіпотрофію та ознаки гіпоксії. За даними М.М. Шехтмана [13], до найбільш частих

ускладнень періоду новонародженості належить тромбоцитопенія, яка виявляється в 60-80% дітей.

## Висновки

На підставі викладеного вище можна зробити такі висновки:

1. Вагітність та пологи на тлі ідіопатичної тромбоцитопенічної пурпури відносять до групи високого ризику розвитку ускладнень і потребують ретельного динамічного спостереження і сумісного ведення разом із лікарем-гематологом.
2. Під час вагітності необхідно проводити щомісячний моніторинг рівня тромбоцитів та показників коагулограми, а за необхідності проводять відповідну корекцію за призначеннями профільного фахівця.
3. За відсутності протипоказань у таких пацієнток перевагу віддають консерватив-

ному методу розродження через природні пологові шляхи з проведенням профілактики геморагічних ускладнень.

4. У разі розвитку кровотечі з метою хірургічного гемостазу необхідно застосувати органозберігаючі методики (білатеральне перев'язування маткових та яєчникових судин, внутрішніх клубових артерій).
5. Медикаментозна терапія геморагічних ускладнень передбачає трансфузію тромбоцитарної маси та свіжозамороженої плазми, адекватну за обсягом та якістю інфузійно-трансфузійну терапію з використанням сучасних комбінованих кристалоїдо-колоїдних плазмозамінників (Гекотон, Рінгера лактат, Волютенз), введення препаратів, що покращують функцію тромбоцитарної ланки гемостазу.

*Надійшла до редакції 29.05.2018 р.*

## Список використаної літератури

1. Аллергология и иммунология: национальное руководство / Под ред. Р.М. Хаитова, Н.И. Ильиной. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009.
2. Алтыбаев У.А. Выявление, методы лечения, диспансеризация и реабилитация больных тромбоцитопенической пурпурой: Автореф. дис. д. мед. наук. — М., 1984.
3. Андреева Н.Е., Идельсон Л.И. Тромбоцитопенические геморрагические состояния. — М., 1978.
4. Баркаган З.С. Геморрагические заболевания и синдромы. — М., 1988.
5. Климанский В.А. // Клини. мед. — 1984. — Т. 62, № 1. — С. 140-146.
6. Корнеева Е.А. // Физиология человека. — 1994. — Т. 20, № 2. — С. 199-201.
7. Кульберг А.Я. Регуляция иммунного ответа. — М., 1996. — С. 57-64.
8. Соколова М.Ю. // Акуш. и гин. — 2002. — № 6. — С. 65-68.
9. Цепя Л.С. Тромбоцитопеническая пурпура (болезнь Верльгофа). Патогенез, клиника, лечение: Дис. ... д-ра мед. наук. — М., 1986.
10. Цепя Л.С. // Гематол. и трансфузиол. — 1986. — Т. 31, № 4. — С. 44-45.
11. Чазов Е.И. Немедикаментозная терапия // Тер. арх. — № 10. — С. 3-6.
12. Шехтман М.М., Бурдули Г.М. Болезни органов пищеварения и крови у беременных. — М., 1997. — С. 218-307.
13. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии. — М., 1999. — С. 435-514.
14. Arnold D.M., Kelton J.G. Current options for the treatment of idiopathic thrombocytopenic purpura // Semin. Hematol. — 2007. — Vol. 44. — P. S12-S23.
15. Cooper N., Bussell J. The pathogenesis of immune thrombocytopaenic purpura // Br. J. Haematol. — 2006. — Vol. 133. — P. 364-374.

## Delivery and therapy of massive obstetric hemorrhage with idiopathic thrombocytopenic purpura (clinical cases analysis)

**O.V. Holyanovskiy, L.A. Zhuravlyova, I.M. Ivankova, H.O. Savonik**

### Abstract

The article provides seven practical clinical cases analysis outcomes implemented in the clinical departments of the obstetrics and gynecology No.1, during 2014-2017. One of the cases was the most complex which involved hematology illness (idiopathic thrombocytopenic purpura), pregnancy and delivery, which complicated massive obstetric hemorrhage in the early post-natal period.

Pharmacological therapy of such hemorrhagic complications supposes transfusion of platelets and fresh-frozen plasma with the adequate amount and qualified infusion-transfusion therapy involving modern combined crystalloid and colloid plasma substitutes, preparations injections which improve functioning of platelets hemostatic link.

**Keywords:** pregnancy, idiopathic thrombocytopenic purpura, massive obstetric hemorrhage, delivery.