

Evaluarea gradului de severitate a SDRA și eficienței tratamentului se efectua reieșind din parametrii metabolismului gazos și ventilatori.

Mai mult, abordarea complexă a SDRA din punct de vedere fiziologic și clinic poate crea premise pentru elaborarea unui algoritm de tratament precoce intensiv al acestei patologii grave.

### **Concluzii**

1. La peste jumătate din pacienții lotului nostru, ALI/ARDS ar fi putut fi prevenit (posibil) printr-o terapie respiratorie precoce și profilaxie antiinflamatorie și antiproteazică.
2. Chiar și în condițiile profilaxiei corecte a anticoagulantelor, complicațiile TEP nu pot fi prevenite în totalitate.
3. În formele severe de ALI/ARDS, mortalitatea rămâne ridicată, chiar și în condițiile unei terapii complexe adecvate.

### **Bibliografie**

1. Asbaugh DG et al. Acute respiratory distress in adult. Lancet 1967; 2:319-323.
2. Azamferei L, Copotoiu S. Actualități în anestezie și terapie intensivă, University Press-Târgu-Mureș, 2006.
3. Bernard GR et al. The American-European Consensus Conference on ARDS: definitions, mechanisms, relevant outcomes, and clinical trial coordination. Am J Respir Crit Care Med 1994; 149:818-824.
4. Chiorean M, Cardan I, Cristea I. Medicină intensivă, Târgu-Mureș, 1999. 11-44.
5. Lorraine BW et al. The Acute Respiratory Distress Syndrome. N Eng J Med 2000; 343(7):20.

## **LPA/ARDS LA PACIENTE CU SINDROM HELLP**

**Olga Cușnir, Elena Moraru, Victor Cojocaru**

ATI, Spitalul Clinic Republican, Catedra Anesteziologie și Reanimatologie nr.2

### **Abstract**

#### **ALI/ARDS in heelp syndrom**

HELLP is a syndrome characterized by hemolysis, elevated liver enzyme levels and low platelet count, it is an obstetric complication that is frequently misdiagnosed at initial presentation. The findings of this multisystem disease are attributed to abnormal vascular tone, vasospasm and coagulation defects. We present the experience of Anesthesia-Intensive care clinic at SCR in the treatment of complication.

### **Rezumat**

Este o formă de sindrom ce apare la parturiente în a treia perioadă de sarcină cauzată de variații tensionale, dereglări severe hemostazice, hemoliză intravasculară masivă, creșterea nivelului de transaminaze, hiperbilirubinemie. Studiul prezintă experiența clinicii ATI nr1, SCR în tratamentul complicațiilor din sindromul HELLP.

### **Actualitate**

Una din cele mai rare și extrem de grave complicații ale trimestrului trei de sarcină este sindromul HELLP, descris de Weinchtein L. în 1982.

Sindromul HELLP constă în hemoliză, nivelul crescut al enzimelor hepatice și scăderea numărului de plăcuțe sangvine. Criteriile de diagnostic sunt hipertensiunea arterială, trombocitopenie, hemoliză intravasculară masivă, creșterea transaminazelor serice, hiperbilirubinemie. Complicațiile sindromului HELLP sunt foarte variate, ceea ce afectează toate organele și sistemele, iar diagnosticul de fapt, este stabilit doar la a 7-8 zi de la declanșarea

tuturor dereglărilor. Mortalitatea maternă în cadrul sindromului HELLP este de 1- 4%, iar perinatală - 5-40%.

### **Materiale și metode**

În clinica ATI nr.1 în perioada 1 ianuarie 2006 -30 martie 2008 au fost internate 3 paciente cu diagnostic confirmat tardiv de sindrom HELLP. Vârsta femeilor a fost între 23 ani și 37 ani, două din ele multipare, una – primipară. Toate femeile au fost supuse intervenției chirurgicale - operație cezariană, anestezia cu ketamină 1,5-2 mg la toate trei femei.

În cazul **primei paciente**, care a fost transferată în clinica noastră cu șoc septic, leziune pulmonară acută faza II. Pacienta a născut a treia oară, sarcină duplex. La a 8 zi postpartum bolnava a fost transferată de la spitalul județean la spitalul municipal nr.1 în stare extrem de gravă, conștientă, cu slăbiciuni generale, dureri în regiunea lombară dreaptă și în hipogastru, frisoane, febră. Prezenta sindrom anemic (Hb – 89 mg/dl, eritrocite  $2,9 \times 10^{12}/l$ ), leucopenie severă ( $1,9 \times 10^9/l$ ), hipoproteinemie. La laparoscopie diagnostică - uterul mărit (12 săptămâni), peritoneul edemațiat în regiunea proiecției rinichiului drept. Paranebrită pe dreapta. Este continuat tratamentul intensiv specific pacientului critic care nu a ameliorat situația bolnavei. Se stabilește diagnosticul de hematom retroperitoneal pe dreapta, care recomandă tratament chirurgical în clinica specializată. Bolnava în regim de urgență sub anestezie spinală (anestetic xilină 80mg) este supusă intervenției chirurgicale: deschiderea și evacuarea hematomului retroperitoneal pe dreapta. Actul chirurgical - anestetic a evoluat fără particularități. Bolnava transferată în Clinica de anestezie și terapie intensivă nr.1a SCR conștientă, cu hemodinamica stabilă (TA 140/80 mmHg, pulsul 86 bătăi/min, SpO<sub>2</sub>- 92-94%). Monitoring-ul în secția terapie intensivă a inclus: TAS, TAd, TAm , pulsul, PVC, SpO<sub>2</sub>, ECG, diureza orară, metabolismul gazos și acido- bazic, electroliții, analiza generală a sângelui, coagulograma, analiza biochimică a sângelui. Tratamentul intensiv indicat a inclus: oxigenoterapie, antibiotice administrate i/v (fortum, ciprinol, metronidazol), analgetice, fragmin, cristaloide, coloide, blocante H<sub>1</sub> și H<sub>2</sub>, corticosteroizi. Peste o oră după operație starea bolnavei se agravează, devine agitată, confuză, acuze frisoane, dureri moderate în regiunea plămâii. Tegumentele pale, teroase, hipertonus muscular. În plămâni respirație aspră, diminuată, raluri subcrepitante bilateral. Zgomotele cardiace ritmice, atenuate, suflu sistolic la apex. TA 70/40 mm Hg, pulsul 110 bătăi/min, PVC negativă -15cm H<sub>2</sub>O, SaO<sub>2</sub> 90-92% la FiO<sub>2</sub> 0,6-1,0. Transfuzia în jet a plasmei proaspăt congelate (800ml) a stabilizat oarecum hemodinamica: TA 130/98 mmHg, pulsul 86 bătăi/min, PVC = 0, însă starea generală a bolnavei continuând să fie gravă( dispnee, febră, acrocianoza). La 8 ore după evacuarea hematomului starea bolnavei devine critică manifestată prin declanșarea unor dereglări severe ale ritmului cardiac, manifestată prin bradicardie severă, pulsul 42 bătăi/min, extrasistole ventriculare frecvente care au evoluat în bigeminie și, ulterior, în flutter ventricular. Administrarea i/v a Lidocainei 80 mg a cupat puseul de flutter ventricular. În următoarele patru ore de două ori sau repetat puseele de flutter ventricular contracarate prin administrarea repetată de lidocaină. În timpul puseelor de fluter ventricular bolnava pierdea cunoștința pe fondalul tensiunii arteriale 100/60 mmHg.

Evoluția severă a stării patologice la bolnavă posibil a fost determinată de sepsisul grav, șocul hipovolemic, miocardita septică, sindromul de leziune pulmonară acută grad II, sindromul CID, dereglări hidroelectrolitice (hipocalcemie, severă, hipokalemie moderată), tulburările de ritm și conducere cardiace, agresia anestetică și chirurgicală. Terapia intensivă aplicată Această terapie a menținut hemodinamica în limitele normale, diureza nictimerală în volum de 3100ml. Examenul ecocardiografic a depistat dilatarea moderată a ventricolului stâng și inimii drepte, insuficiența valvelor mitrale și tricuspidele gr. II-III, hipertensiune pulmonară moderată (35mmHg), valvele mitrale și tricuspidele și foiele pericardului îngroșate. În cavitatea pericardului lichid - 8mm. Investigațiile de laborator au arătat dereglări în echilibrul acido-bazic cu hipocapnie, hipoxemie, alcaloză metabolic - pH -7,49, PaCO<sub>2</sub> -26 mmHg, PaO<sub>2</sub> 60mmHg, AB=19 mEq/l, hiatusul anionic 44mEq/l, Na<sup>+</sup>-140 mmol/l, K<sup>+</sup>-3,5 mmol/l, Ca<sup>2+</sup>-1,8 mmol/l, Cl<sup>-</sup>-76 mmol/l. Celelalte valori biologice în limite normale. În următoarele 3 zile pe fondalul terapiei intensive precedente, la care s-a mai adăugat eritrocite spălate, albumină umană 10%, diuretice

de ansă pacienta continuă să fie în stare extrem de severă: acuza senzații de rău, vertij, pierderi de cunoștință, amnezii retrograde, frisoane, febră cu caracter permanent (38° - 39°C). Tegumentele teroase, acrocianoză. Frecvența respirației 22-26/minut. Respirația forțată cu includerea mușchilor intercostali și aripelor nasului în actul respirației. În plămâni respirație veziculară, diminuată bilateral mai pronunțat pe dreapta, raluri de divers calibru. SpO<sub>2</sub> 88-92% la FiO<sub>2</sub>-0,6; raportul FiO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub>= 100, pH=7,44. Zgomotele cardiace aritmice, atenuate. La ECG extrasistole ventriculare. TA 110/80 mmHg, FCC-80-110 bătăi/min., aritmic. La examenul radiologic - opacități neomogene bilaterale bazale.

Analiza generală și biochimică a sângelui relevă o anemie moderată - Hb-112mg/l, eritrocite 3,0×10<sup>12</sup>/l, VSH 18mm/oră, cu menținerea dereglărilor electrolitice - Na<sup>+</sup>-150 mmol/l, K<sup>+</sup>-3,5 mmol/l, Ca<sup>2+</sup>- 1,8 mmol/l, Cl<sup>-</sup> 94 mmol/l. Hiatusul anionic - 34mEq/l. Prin consiliu (anestezistolog, urolog, ginecolog, chirurg) se concretizează diagnosticul: *sepsis, detresă respiratorie acută, sindromul CID, miocardită septică, dereglări electrolitice grave, stare după evacuarea și drenarea hematomului retroperitoneal, endometrioza*. Se ia decizia de a înlătura focarul stării toxico-septice presupus, prin efectuarea histerectomiei totale. Actul anestezic și chirurgical a decurs fără particularități. Tratamentul intensiv postoperator a inclus analgetice, antibiotic (ciprinol, fortum, metrogyl, ketoconazol), transfuzii (eritrocite spălate, PPC, albumină umană), cristaloide, coloide, aminoacizi, electroliti, corticosteroizi (prednizolon), heparine cu moleculă mică (fragmin), euphyllin, vitamine (vit.C, B1, B6), lidocaină, blocante H<sub>1</sub> și H<sub>2</sub>, diuretice de ansă. Tratamentul cu antibiotice a fost coordonat cu rezultatele cercetării bacteriologice și determinării sensibilității microbilor la diverse antibiotice. Bolnavei i s-au efectuat 2 ședințe de plasmafereză curativă izovolemică. La fiecare din ședințe a fost colectat 600,0 ml sânge, ulterior supus centrifugării timp de 20 min la temperatura +5°C cu viteza 3000 rotații/min. S-a reinfuzat concentrat eritrocitar 200,0 ml și infuzat plasmă proaspăt congelată 200,0 și albumină umană 10% -200,0 ml. La a 5 zi după histerectomie în timpul discuției cu pacienta starea ei brusc se agravează devenind critică, argumentată prin pierderea cunoștinței, polipnee, scăderea SpO<sub>2</sub> la 70%, fibrilație ventriculară, lipsa pulsației la arterele carotide, pupilele simetric dilatate maximum. S-a inițiat resuscitarea pacientei prin masaj cardiac indirect, trecerea la respirație mecanică prin sonda oro-traheală, defibrilare electrică, resuscitare cardio-respiratorie. Funcția cardiacă s-a restabilit peste 2 minute. TA 150/90 mmHg, pulsul 120 aritmic, la ECG extrasistole ventriculare frecvente, restabilită cunoștința, pupilele revenite la normal. Bolnava s-a aflat la respirație mecanică 12 ore. În parametrii paraclinici nu s-au înregistrat noi schimbări: aceleași dereglări în metabolismul gazos cu excepția apariției hipocalcemiei pronunțate (1,9mmol/l). Bolnava a făcut un stop cardiac cauzat de sepsisul sever pe fondalul cardiomiopatiei perpartum, extrasistoliei ventriculare, tahicardiei ventriculare, blocului atrio-ventricular gr. III tranzitor, insuficienței cardiace gr. III NYHA, detresei respiratorii acute, sindromului CID, hipocalcemiei. Continuă tratamentul intensiv anterior cu suplimentarea antibioticului (vancomycin), transfuzii (plasmă proaspăt congelată antistafilococică, albumină umană). La a 8 zi după histerectomie bolnava conștientă, adecvată, cedează febra (36,7° - 36,9°), ușor se ameliorează parametrii metabolismului acido-bazic și hidro-salin. Paroxisme de tahicardie, dereglări severe de ritm și conducere nu s-au repetat, se mențin extrasistole ventriculare unice. Frecvența respirației 22-24/minut. În plămâni respirație veziculară, puțin diminuată pe dreapta, raluri unice pe stânga. SpO<sub>2</sub> = 94% la FiO<sub>2</sub> = 0,4; raportul FiO<sub>2</sub>/PaO<sub>2</sub>- 300-200. Zgomotele cardiace aritmice, atenuate. La ECG extrasistole ventriculare rare. TA 130/90 mmHg, pulsul 86-90 bătăi/min., aritmic. Radiologic opacități difuze de structură neomogenă bilaterale bazale mai pronunțate și intensive pe dreapta. Concluzia radiologică: plămân de șoc.

Indicii sângelui roșu și leucograma la valori precedente. Analiza biochimică a sângelui: timpul de coagulare Lee-Waite - 6 min, protrombina - 70%, fibrinogenul - 4,4 gr/l, timpul de trombină -29 sec, activitatea fibrinolitică - 300 min, Na<sup>+</sup> - 145 mmol/l, K<sup>+</sup> - 3,8 mmol/l, Ca<sup>2+</sup> - 2,25 mmol/l. Metabolismul gazos: valorile PH-ului = 7,47 ; PaO<sub>2</sub> = 86mmHg; PaCO<sub>2</sub> = 36mmHg, BE = +1mEq/l. Examenul EcoCG a depistat dilatarea moderată a ventriculului stâng și inimii drepte, insuficiența valvulelor mitrale și tricuspidele gr. II-III, tensiunea în artera

pulmonară în limitele normale (30mmHg), valvulele mitrale și tricuspide și foiele pericardului îngroșate. În cavitatea pericardului lichid 9 mm. În următoarele 10 zile starea pacientei continuă să fie gravă, dar stabilă cu dinamică pozitivă. La a 28-a zi de spitalizare bolnava este transferată din Clinica ATI, ulterior externată la domiciliu.

**A doua pacientă** în vârstă de 23 ani este transferată în clinica noastră cu simptomatologie clasică de hemoragie acută digestivă din ulcer gastric confirmat prin FGDS. Preoperator pacienta prezintă o anemie moderată – eritrocite -  $3,2 \times 10^9$ , Hb - 95gr/l, trombocite - 180mii, leucocite - 9300 cu devierea formulei leucocitare la stânga, VSH-40, alterarea mecanismului trombocitar al coagulării, devieri severe a metabolismului acido-bazic și electrolytic (Sodiu-135 mmol/l, Potasiu - 4,2 mmol/l, Calciu - 1,8 mmol/l, Clorul – 80 mmol/l, Magniu -1,1mmol/l), pH-7,52, pCO<sub>2</sub>-16, BB-18 mmol/l, BE= – 17 mmol/l, SB-12 mmol/l, AB-6 mmol/l, pO<sub>2</sub>-79, acidul lactic- 3,1 mmol/l, proteine totale - 38 g/l, albumina - 27,7 g/l. Examenul de urină - relevă o urină tulbură cu proteinurie (proteina-0,125g/l) și leucociturie. La ultrasonografie - hepatomegalie moderată (lob drept-14,2; stîng-6,8) cu indurații difuze în ficat și pancreas, lichid liber în cavitatea abdominală în cantitate moderată. Sarcină fiziologică. La a doua zi de la internare pacienta este supusă operației cezariene, cu efectuarea histerectomiei subtotale fără anexe. Actul anestetic – chirurgical a decurs fără particularități. Copilul a decedat a doua zi. La a doua zi postoperator la ora 2 noaptea starea brusc se agravează cu un sindrom CID sever cu sângerări difuze din drenuri, de la nivelul plăgii postoperatorii, hemoragii nazale, conjunctivale, vaginale, peteșii pe tot corpul. S-a luat decizia de a supercompensa mecanismul plasmatic de coagulare prin administrarea de PPC și crioprecipitat, eritrocite spălate, deoarece masă trombocitară real putea fi administrată doar peste 12 ore. Analiza biologică relevă o trombocitopenie severă - 49000. Tratamentul intensiv a constat din fluide (cristaloide, albumină, eritrocite spălate, PPC, crioprecipitat, masă trombocitară, aminoacizi, lipide), corticosteroizi (prednisolon 180mg/zi), antibiotice: tienam - 1,5 g/zi, metronidazol -1g/zi, ketoconazol 2 tb/zi, antihipertensive, terapie magnezială, care a stabilizat sindromul CID, însă dinamica este negativă la a 4 zi de la internare. Pacienta în cunoștință, devine agitată, tegumente pale, acrocianoză. În pulmoni respirație aspră, raluri umede de calibru mici bazal, progresează insuficiența respiratorie, FR-34-35/min, la FiO<sub>2</sub>-21% - SpO<sub>2</sub> 66%, la FiO<sub>2</sub>-80% SpO<sub>2</sub> crește la 88%. TA-160/70mmHg până la 205/109 mmHg, FC - 80/min pe fondal de terapie antihipertensivă. Radiologic s-a constatat leziune pulmonară acută faza III și s-a luat decizia de a trece la respirație mecanică în regim BIPAP, la FiO<sub>2</sub> 80% -SaO<sub>2</sub>-96%, PEEP + 18cm H<sub>2</sub>O, Pmax inspir - 35cm H<sub>2</sub>O. La examenul radiologic se constată hipoventilație în asociere cu opacifiere bilateral neomogene parahilar bazal cu afectarea hilurilor. *Concluzia* a fost de: Sepsis pulmonar. Pneumonie septică bilaterală. Analiza generală a sângelui demonstrează o anemie (eritrocite- $2,8 \times 10^9$ , hemoglobina-78g/l), trombocitopenie severă – trombocite - 45000, cu menținerea devierii formulei leucocitare la stânga, pH=7.49, pCO<sub>2</sub>=33, BB=1 mmol/l, BE=+2 mmol/l, SB=26 mmol/l, AB=25 mmol/l, pO<sub>2</sub>=111, hemoglobina liberă-4,7 mg/100, uree-18,5 mmol/l, creatinina-183 mmol/l, AST-0,62 mmol/l (N-0,1-0,45 mmol/l oră), ALT-2,24 mmol/l (N-0,1-0,68 mmol/oră), cu alterarea marcată a mecanismului trombocitar de coagulare (trombocitopenie-45mii, timp sângerare Duke-7 minute), antitrombina – III - 45% (N=75-125%). Hemodinamic se menține hipertensiunea arterială cu valori la 190/116mmHG cu tratament antihipertensiv cu ganglioblocante, IEC, terapie magnezială i.v, oxigenoterapie, antibiotice administrate i/v (tienam, metronidazol), analgetice opioide, antihipertensive (terapie magnezială, ganglioblocante - pentamin în infuzie continuă în infuzomat), heparină în seringă automată 500U/h, componenți sangvini (eritrocite spălate, PPC, masă trombocitară, albumină, crioprecipitat), cristaloide, coloide, blocante H<sub>1</sub> și H<sub>2</sub>, corticosteroizi, *plasmafereză curativă izovolemică izooncotică la aparat Haemonetics cu înlăturarea a 600ml plasmă și reinfuzie de autoconcentrat eritocitar*. În următoarele 3 zile pacienta la respirație controlată în regim BIPAP la presiuni înalte, volume respiratorii mici (6ml/kg), inversia până la I:E=1,6:1, PEEP până la +18-20cmH<sub>2</sub>O FiO<sub>2</sub> de la 60%-35%, SaO<sub>2</sub> 78%-99%. Din tubul endotraheal se aspiră spută mucopurulentă cu striuri sanghinolente. TA-150/90mmHg, periodic cu salt tensional până la

210/140mmHg, FC-56/min, PVC+80mmH<sub>2</sub>O, pacienta fiind în poliurie-5200ml. În dinamică starea se ameliorează relativ cu ameliorarea tabloului radiologic. Pacienta în cunoștință. Respirație în regim CPAP cu PEEP + 3 cmH<sub>2</sub>O, FiO<sub>2</sub>-25%, SpO<sub>2</sub>-94-98%, FR-16-18/min, pacienta a fost detubată. La a *opt-a zi* de la internare dimineța la trezire pacienta acuze cefalee pronunțată, ceața în ochi, cecitate bruscă. S-a administrat sulfat de magneziu, furosemid, perfuzie perlinganit. Starea s-a ameliorat lent, vederea s-a restabilit complet timp de 2-3 ore. TA-150/100mmHg, FC-65/min. Acuze în continuare la cefalee occipitală. Pe fondalul tratamentului antihipertensiv administrat cu ganglioblocante, terapie magnezială, IEC, diuretice pacienta prezintă *sindrom convulsiv*. După administrarea de diazepam-convulsiile au cedat, iar starea generală a pacientei gravă, relativ stabilă, convulsiile nu s-au mai repetat.

În următoarele zile starea generală cu dinamică pozitivă. Valorile tensionale s-au menținut în limitele 120/80 mmHg-139/81 mmHg pe tratament antihipertensiv.

S-a stabilit diagnosticul: **HELLP sindrom clasa 1**. Preeclampsie pe fond de gestoză. Sepsis. Stare după histerectomie. La a 21-a zi de spitalizare bolnava este transferată din Clinica ATI în Clinica de Hemodializă și Transplant Renal, ulterior externată la domiciliu în stare satisfăcătoare.

Cea de a **treia pacientă** care a fost transferată în clinica noastră cu insuficiență multiplă de organe, sindrom de coagulare intravasculară diseminată, insuficiență respiratorie grad 3, ARDS faza a 3, insuficiența cardiovasculară, șoc septic refractar, accident vascular cerebral ischemic care a beneficiat de terapie intensivă cu suport ventilator în regim BIPAP cu presiuni înalte, inversarea raportului inspir/expir, valori PEEP până la 20 cm H<sub>2</sub>O, drenaj postural, terapie cu cardiovasopresori, antibioticoterapie, componenți plasmatici, plasmafereză care nu a avut rezultate și pacienta a decedat. Nou-născutul a decedat la câteva ore după naștere.

### Concluzii

1. Dezvoltarea hemolizei intravasculare la femei cu preeclampsie este complicație ce pune în pericol viața mamei și fătului.
2. La diagnosticarea sindromului HELLP este nevoie din primele minute tratament activ, ce include terapie infuzională masivă la o diureză menținută necătând la agravarea preeclampsiei.
3. La dezvoltarea hemolizei intravasculare este indicată rezolvarea chirurgicală a nașterii în condiții de anestezie profundă și ventilație controlată prelungită în perioada postoperatorie până la lichidarea hemolizei și stabilizarea echilibrului hidroelectrolitic și statusului neurologic .

### Bibliografie

1. Gleeson R, Farrell J, Doyle M, Walshe JJ. HELLP syndrome: a condition of varied presentation. *Ir J Med Sci* 1996;165:265-7.
2. Sibai BM. The HELLP syndrome (hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets): much ado about nothing? *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:311-6.
3. Sibai BM, Ramadan MK, Usta I, Salama M, Mercer BM, Friedman SA. Maternal morbidity and mortality in 442 pregnancies with hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP syndrome). *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:1000-6.
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. Wolf JL. Liver disease in pregnancy. *Med Clin North Am* 1996;80:1167-87.
6. Зильбер А.П., Шифман Е.М., Варганов В. Я. HELLP -синдром при тяжёлой форме гестоза//Вестн.интенс. тер., 1993,- N2-3, с.8-12.
7. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. "Этюды критической медицины" т.3.-Петрозаводск.:Изд. ПГУ, 1997.-397 с.