

АКУШЕРСТВО ГИНЕКОЛОГИЯ РЕПРОДУКЦИЯ

Включен в перечень ведущих
рецензируемых журналов и изданий ВАК

2014 • Том 8 • № 1

охраняется.

**Течение беременности у женщин
с метаболическим синдромом
с учетом патогенетической роли
тромбофилии**

не предназначено для использования
в целях, отличных от научных.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ HELLP-СИНДРОМА С БЛАГОПРИЯТНЫМ ИСХОДОМ

Карпенко Т.В.¹, Смирнова Т.Л.²

¹ БУ «ГКБ №1» Минздравсоцразвития ЧР, Чебоксары

² ФГБОУ ВПО «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», Чебоксары

Резюме: на фоне патогенетически обоснованной терапии тяжелого гестоза, осложненного преэклампсией, HELLP-синдромом, у пациентки при беременности 32 недели состояние ухудшалось: сохранялись симптомы тяжелого гестоза, протеинурия достигла 2,1 г/л, тромбоциты снизились до 113×10^9 /л. После операции кесарева сечения, выполненной по жизненным показаниям, состояние больной ухудшилось: на 1-е сутки послеоперационного периода АЛТ – 792 ЕД/л, АСТ 1165 ЕД/л, к концу 2-х суток после родоразрешения содержание Д-димеров составило 3222 нг/мл, содержание ферментов уменьшилось (АЛТ 545 ЕД/л, АСТ 341 ЕД/л). В клиническом течении HELLP-синдрома отмечены высокие уровни Д-димеров на 3-е сутки – 6086 нг/мл, на 5-е сутки – 4392 нг/мл. Своевременная диагностика и родоразрешение, проведение патогенетической терапии гестоза с применением гепарина обеспечили благоприятный исход HELLP-синдрома у пациентки.

Ключевые слова: гестоз, HELLP-синдром, послеоперационный период, гемостазиограмма, гепарин.

НЕLLP-синдром представляет собой осложнение гестоза. HELLP-синдром среди беременных с преэклампсией встречается в 2-20% и характеризуется высокой материнской (3,4-24,25%) и перинатальной (1,9%) смертностью. Термин HELLP-синдром (hemolysis, elevated liver enzymes, low platelets) был впервые введен в клиническую практику Weinstein в 1982 г. как чрезвычайно прогрессирующая форма преэклампсии, сопровождающаяся развитием микроангиопатического гемолиза, тромбоцитопении и повышением концентрации печеночных ферментов [12]. По данным Sibai et al. (1993), HELLP-синдром может развиваться как до родов (в 30% случаев), так и в послеродовом периоде (70%) [8,9]. В группе женщин с HELLP-синдромом в послеродовом периоде высокий риск развития острой почечной и дыхательной недостаточности. Отмечено, что признаки HELLP-синдрома могут появиться в течение 7 суток после родов и наиболее часто проявляются в течение первых 48

часов после родов. Генетические дефекты свертывающей системы, антифосфолипидный синдром, приобретенная тромбофилия являются предрасполагающими факторами развития HELLP-синдрома [10,11].

Мы представляем клинический случай ведения предродового периода и родов у женщины 18 лет с тяжелой преэклампсией и HELLP-синдромом при беременности 32 недели.

Из анамнеза установлено, что беременную с юности беспокоят головные боли, резистентные к анальгетикам и спазмолитикам, хронический гастродуоденит, ВСД по гипотоническому типу.

Беременная получила стационарное лечение с 28.11.2013 г. по 4.12.2013 г. с диагнозом: «Беременность 22-23 недели. Угроза прерывания беременности.» Сопутствующий диагноз: «Кольпит. Кондиломатоз вульвы. Хронический гастродуоденит, ремиссия. ВСД по гипотоническому типу. Анемия I степени.» Общий анализ крови от 29.11.2013 г.: лейкоциты $9,1 \times 10^9$ /л, эритроциты $3,64 \times 10^{12}$ /л, гемоглобин 109 г/л, гематокрит 32,7%, тромбоциты 179×10^9 /л, нейтрофилы 64,1%, эозинофилы 0,8%, моноциты 6%, лимфоциты 28,8%, СОЭ 25 мм/ч. Общий анализ мочи от 3.12.2013 г.: белок отрицательный, лейкоциты 0-2 в поле зрения, эритроциты 0. Биохимический анализ крови от 29.11.2013 г.: общий белок 65,2 г/л, мочевины 2,9 ммоль/л, креатинин 69 мкмоль/л, АЛТ 25 ЕД/л, АСТ 21 ЕД/л, билирубин общий 3,4 мкмоль/л, глюкоза 4,4 ммоль/л. Коагулограмма от 29.11.2013 г.: АЧТВ 34,7 сек., тромбиновое время продленное 22 сек., МНО 0,86, ПТИ 126%, фибриноген А 3,6 г/л.

Фетометрия, плацентометрия, доплерометрия от 29.11.2013 г.: плод 1, живой в головном предлежании, сердцебиение 140 ударов в минуту. ИР в АП=0,69 (в норме 0,82). Предполагаемая масса плода – 520 ± 50 г. ИАЖ – 106 мм (в норме 97-235). Длина цервикального канала – 32 мм, ширина цервикального канала – 4 мм, внутренний маточный зев закрыт. Заключение: плодово-плацентарный кровоток в норме. Количество околоплодных вод в норме. Тонусметрия от 29.11.2013 г.: маточной активности нет. Получила лечение: имидазол по 1 свече 1 раз в день эндовагинально, интерферон альфа-2b 500 тыс ЕД 2 раза в день, прогестерон

200 мг 2 раза в день, дипиридамол 0,025 г 3 раза в день. Выписана на сроке 23 недели беременности в удовлетворительном состоянии под наблюдение женской консультации. АД при выписке 90/60 мм рт. ст. ОЖ 88 см. ВДМ 23 см (+2 см).

Беременная поступила в акушерский стационар №1 с диагнозом преэклампсия по направлению врача женской консультации 7.01.2014 г. АД при поступлении 140/99-140/95 мм рт. ст. При влагиалищном исследовании шейка матки отклонена кзади, наружный зев закрыт, плодный пузырь цел, воды целы, предлежит головка.

На фоне патогенетически обоснованной терапии гестоза с применением антигипертензивных препаратов наблюдались следующие гемодинамические показатели: 17.01.2013 г. – АД 120/80 мм рт. ст., САД 93 мм рт. ст., пульс 86 уд. в мин.; 18.01.2013 г. – АД 120/80 мм рт. ст., САД 93 мм рт. ст., пульс 80 уд. в мин.; 19.01.2013 г. – АД 120/80 мм рт. ст., САД 93 мм рт. ст., пульс 84 уд. в мин.; 20.01.2013 г. – АД 120/80 мм рт. ст., САД 90 мм рт. ст., пульс 62 уд. в мин.

Суточный диурез: 18.01.2013 г. – введено 1200 мл, выделено 1450 мл; 19.01.2013 г. – введено 1450 мл, выделено 1432 мл; 20.01.2014 г. – введено 2140 мл, выделено 1560 мл.

Несмотря на терапию в ОПБ, состояние женщины ухудшилось. 20.01.2013 г. в 02 ч беременная предъявила жалобы на периодические ноющие боли в эпигастральной области, больше справа, тошноту, однократную рвоту. Осмотр терапевта в 14 ч: температура 36,6°C, частота дыхательных движений 17 в мин., ЧСС 56 в мин, АД 140/80 мм рт. ст., болезненность по краю реберной дуги в области печени, живот болезненный в эпигастрии, правой подвздошной области, правом подреберье. Диурез в норме. Отеки на стопах, голенях, положительный симптом Пастернацкого справа. Проведено УЗИ органов брюшной полости – патологии не выявлено. Общий анализ крови от 20.01.2014 г.: тромбоциты $140 \times 10^9/\text{л}$. В общем анализе мочи от 19.01.2014 г. – белок 2,1 г/л. Общий анализ мочи от 20.01.2014 г. – белок 0,58 г/л. Назначены фамотидин, дротаверин, магния сульфат, консультация хирурга.

В условиях проводимой терапии состояние больной прогрессивно ухудшалось. 20.01.2014 г. в 12 ч: АД 150/100 мм рт. ст., пульс 72 уд. в мин., в 14 ч: АД 130/80 мм рт. ст., пульс 74 уд. в мин., в 16 час АД 120/80 мм.рт.ст., пульс 72 в мин, в 18 час АД 130/80 мм рт. ст., пульс 80 уд. в мин.

Для оценки состояния плода проведена доплерометрия артерии пуповины 20.10.2014 г.: ИР 0,59 (норма 0,75), скорости кровотока – максимальная 21,8, минимальная 8,9. Плодо-плацентарный кровоток не нарушен. Плацента по передне-боковой стенке справа, толщина 31 мм, с гипоехогенными участками, I степени зрелости, расстояние от нижнего края плаценты до ВМЗ 84 мм.

Консультация офтальмолога от 20.01.2014 г.: ангиопатия сосудов сетчатки.

Наличие болей в эпигастрии, болезненности по краю реберной дуги в области печени было ошибочно принято за острую хирургическую патологию, и больная переведена в хирургическое отделение. УЗИ органов брюшной полости от 20.01.2014 г.: в 10.30 ч свободной жидкости в брюшной полости не выявлено. УЗИ органов брюшной полости от 20.01.2014 г.: в 18.30 ч: свободной жидкости в брюшной полости не выявлено.

В связи с ухудшением состояния больной было принято решение о переводе в акушерский стационар. При осмотре – состояние средней степени тяжести. Жалобы на боли в эпигастрии. Зрение ясное. Выраженные отеки голеней, живота. Живот увеличен за счет беременной матки. Сердцебиение плода ясное, ритмичное, 136 уд. в мин. АД 170/100 мм рт. ст. Пульс 56 уд. в мин. Тромбоциты $113 \times 10^9/\text{л}$. В общем анализе мочи белок от 19.01.2014 г. – 2,1 г/л, от 20.01.2014 г. – 0,58-0,86 г/л. Больной выставлен диагноз: Беременность 32 недели. Тяжелый гестоз, осложненный преэклампсией. HELLP-синдром. ЗВУР плода. Учитывая наличие тяжелого гестоза, осложненного преэклампсией и HELLP-синдромом, больной произведено досрочное оперативное родоразрешение по жизненным показаниям.

20.01.2014 г. в 22 ч выполнена операция интраперитонеального кесарева сечения (КС) на нижнем маточном сегменте под длительной эпидуральной анестезией. Родился ребенок массой 1295 г, рост – 38 см. Аппар – 5-6 баллов. Объем кровопотери – 600 г.

Динамика гемостазиологических показателей пациентки отражена в таблице 1. В послеоперационном периоде от 26.01.14 г. (6-е сутки после КС): фибриноген – А 4,8 г/л; ПТИ – 92%, АЧТВ – 37 сек, РФМК – 15 мг%.

27.01.14 г. (7-е сут. после КС): АЧТВ – 25,3 сек; тромбиновое время – 25,7сек; ПТИ – 116%; протромбиновое время – 9,9 сек; МНО – 0,83; фибриноген А – 3,1 г/л; Д-димер – 610 нг/мл; АТ III – 108%; протеин С – 189%.

28.01.14 г. (8-е сутки после КС): АЧТВ – 25,1 сек; тромбиновое время 22,5 сек; ПТИ – 112,2%; протромбиновое время – 9,8 сек; МНО – 0,82; фибриноген А – 3 г/л.

Динамика биохимических показателей пациентки с HELLP-синдромом отражена в таблице 2. Биохимические показатели от 28.01.14 г. (7-е сутки после КС): общий белок – 57,1 г/л; мочевины – 3,1 ммоль/л; креатинин – 83 мкмоль/л; АЛТ – 84 ед/л; АСТ – 25 ед/л; билирубин общий – 6,3 мкмоль/л.

В послеоперационном периоде проведено лечение. Инфузии раствора натрия хлорида 0,9%, аминофиллин 2,4% – 10 мл внутривенно капельно №1; дексаметазон, клиндамицин, окситоцин, протромблекс 600, гепарин натрий по 2500 ЕД 4 раза в сутки, цефтриаксон, гидроксипропиловый крахмал, актовегин, метилпреднизолон, цитофлавин, урсодезоксихолиевая кислота, амлодипин, фуросемид, адеметионин. На 5-е сутки после оперативного родоразрешения доза гепарина увеличена до 5000 ед. 4 раза в день подкожно, в качестве антигипертензивного препарата назначен клонидин. В период с 25.01.2014 по 28.01.2014 г. введен клексан

Показатель	Дата								Лабораторные нормы
	18.01.14г.	21.01.14 г. 1-е сут. после кесарева сечения	22.01.14 г. 2-е сут. после кесарева сечения	22.01.14 г.	22.01.14 г. 18 ч	23.01.14г. 3-е сут. после кесарева сечения	24.01.14г. 4-е сут. после кесарева сечения	25.01.14г. 5-е сут. после кесарева сечения	
АЧТВ, сек.	27,5	29,4	26,4	24	34	23,9	25,8	90,2	25,1-34,7
Тромбиновое время, продленное, сек.	35,1	25,7	23,7	20,9		23,1	50,5	98,8	17,2-26,7
Протромбиновый индекс, %	125	112	121	124	87	140	133	109	80,0-130,0
Протромбиновое время, сек.	9,2	11,1	9,5	9,3		9	9,3	10,1	9,9-12,9
МНО	0,86	0,93	0,8	0,78	1,18	0,75	0,78	0,84	0,8-1,15
Фибриноген А, г/л	3,8	2,2	3,1	2,9	4	2,9	2,2	2,4	2,0-4,7
Д-димер, нг/мл				3222,0		6086		4392,0	0-272
Антитромбин III, %				66		97	83	89	83-128
РФМК, мг%					19				

Таблица 1. Гемостазиологические показатели пациентки с HELLP-синдромом в динамике послеоперационного периода.

Показатель	Дата								Лабораторные нормы
	18.01.14г.	21.01.14 г. 1-е сут. после кесарева сечения	21.01.14 г. 1-е сут. после кесарева сечения	22.01.14 г. 2-е сут. после кесарева сечения	23.01.14 г. 3-е сут. после кесарева сечения	25.01.14 г. 4-е сут. после кесарева сечения	26.01.14 г. 5-е сут. после кесарева сечения	27.01.14 г. 6-е сут. после кесарева сечения	
Общий белок, г/л	54	50,1	50,1	55,3	55,3	53,7	57	60	65-85
Мочевина, моль/л	3,9	8,0	8	7,7	7,4	3,6	4,5	3,7	1,7-8,3
Креатинин, мкмоль/л	71	94	94	91	92	71	73	88	58-96
АЛТ, ед/л	15	792	792	545	356	170	372	125	0-45
АСТ, ед/л	12	1165	1165	341	112	34	71	38	0-35
Билирубин общий, мкмоль/л	3,4	15,5	15,5	8,8	8,1	7,2	17	9,3	1,7-20,5
Билирубин прямой, мкмоль/л		3,0	3,0						0-5,1

Таблица 2. Изменение параметров биохимических показателей пациентки с HELLP-синдромом в динамике послеоперационного периода.

по 200 мг 2 раза в день подкожно. Продолжена терапия: цефтриаксон, цефтазидим, актовегин, магния сульфат, инфузии жидкостей. С 28.01.2014 г. назначен гепарин по 2500 ед. 4 раза в сутки подкожно и 5000 ед. 1 раз в день в/в капельно; никотиновая кислота.

На фоне комплексной терапии в отделении реанимации состояние больной улучшилось. При осмотре 28.01.2014 г. в 10 ч состояние стало ближе к удовлетворительному, сознание адекватное. Жалобы на затруднение вдоха, чувство «кома в горле», периодические головокружения, шум в ушах. Кожные покровы бледные, подкожные гематомы в области послеоперационной раны, в местах инъекций. Дыхание самостоятельное, адекватное, везикулярное, хрипов нет. ЧДД 18 в мин. Сатурация на уровне 99-100% без кислородной поддержки. Тоны сердца ритмичные, ясные, шумов нет, АД 125/85 мм рт. ст. ЧСС 86 в мин. Живот мягкий, не вздут, болезненный в области послеоперационной раны. Границы печени не увеличены. Симп-

том Пастернацкого – отрицательный с обеих сторон. Мочеиспускание самостоятельное, диурез адекватный. Стул самостоятельный. С учетом тяжести перенесенной патологии больной показано стационарное лечение в отделении терапии.

Пациентка не обследована на наличие наследственной тромбофилии. Учитывая возраст женщины и осложнение беременности тяжелой формой гестоза с развитием HELLP-синдрома, показано комплексное гемостазиологическое обследование и консультация гематолога.

Этиология и патогенез HELLP-синдрома остаются не до конца изученными [2]. В настоящее время ключевым звеном патогенеза HELLP-синдрома считается повреждение эндотелия и развитие микроангиопатии. Характерными особенностями HELLP-синдрома являются коагуляция с отложением фибрина в просвете сосудов, чрезмерная активация тромбоцитов, проявляющаяся в их ускоренном потреблении и развитии тромбоцитопении [1,3,5,6].

Не исключается роль синдрома системного воспалительного ответа (ССВО) в патогенезе преэклампсии [4]. Возможно, в основе HELLP-синдрома лежат чрезмерная прогрессирующая активация процессов воспаления, эндотелиальной дисфункции, приводящие к развитию полиорганной недостаточности и мультиорганной дисфункции [8].

Таким образом, эффективная терапия и профилактика HELLP-синдрома возможна при одновременном влиянии на процессы воспаления и коагуляции. Препаратами выбора являются гепарины и особенно низкомо-

лекулярный гепарин, обладающий антикоагулянтными свойствами и противовоспалительной активностью [5,7]. Высокий риск декомпенсации системы гемостаза и развития тяжелых форм гестоза – при наличии у беременных, рожениц и родильниц приобретенной тромбофилии и/или генетических дефектов свертывающей системы крови. Своевременная диагностика и родоразрешение, проведение патогенетически обоснованной протитромботической и противовоспалительной терапии с применением гепарина обеспечивают профилактику тромботических осложнений.

Литература:

1. Быстрицкая Т.С., Судакова А.Г., Хелемендик С.И., Цекот В.В. и др. Опыт диагностики и лечения HELLP-синдрома. Новые технологии в акушерстве и гинекологии: сб. науч. трудов Дальневосточной региональной научно-практической конф. Хабаровск. 2006; 42: 221-222.
2. Кахрамова В.А., Торчинов А.М., Кузнецов В.П. Морфофункциональное состояние печени при гестозе. Акуш. и гин. 2007; 1: 3-5.
3. Пальчик Т.С. Некоторые аспекты терапии тяжелых форм гестозов. Матер. науч.-практ. конф. 25 лет реанимационно-анестезиологической службе ГУЗ «Перинатальный центр» г. Хабаровска. Здравоохран. Дал. Востока. 2005; 5 (44): 106.
4. Системные синдромы в акушерско-гинекологической практике. Руководство для

врачей / под ред. А.Д. Макацария. М. 2010; 888 с.

5. Тромбогеморрагические осложнения в акушерско-гинекологической практике: Руководство для врачей / под ред. А.Д. Макацария. М. 2011; 1056 с.
6. Чиграй В.В., Калинин А.В., Пальчик Т.С., Желтышев А.Б. и др. Случай тяжелой преэклампсии с HELLP-синдромом. Здравоохран. Дал. Востока. 2011; 3 (13): 52-54.
7. HELLP-синдром и острый жировой гепатоз беременных: диагностика и интенсивное лечение. Метод. рекомендации для последипл. обр. Сост. Г.В. Грицан, А.И. Грицан, Д.П. Еремеев. Красноярск. 2013; 41 с.
8. Habli M., Eftekhari N., Wiebracht E. et al. Long-term maternal and subsequent pregnancy outcomes 5 years after hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP) syndrome. Am. J. Obstet. Gynecol. Oct 2009;

201 (4): 385.e1-5.

9. Sibai B.M., Watson D.L., Hil G.A. et al. Maternal-fetal correlations in individuals with severe preeclampsia/eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1983; 62: 745-750.
10. Thuong D. Le Thi, Tieulie N., Costedoat N. et al. The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. Ann Rheum Dis. 2005; 64: 273-278.
11. Tsirigotis P., Mantzios G., Pappa V. et al. Antiphospholipid syndrome: a predisposing factor for early onset HELLP syndrome. Rheumatol Int. 2007; 28: 171-174.
12. 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 (2): 159-67.

References:

1. Bystrickaja T.S., Sudakova A.G., Helemendik S.I., Cekot V.V. i dr. Opyt diagnostiki i lechenija HELLP-sindroma. Novye tehnologii v akusherstve i ginekologii: sb. nauch. trudov Dal'nevostochnoj regional'noj nauchno-prakticheskoj konf. Habarovsk. 2006; 42: 221-222.
2. Kahramova V.A., Torchinov A.M., Kuznecov V.P. Morfofunkcional'noe sostojanie pechni pri gestoze. Akush. i gin. 2007; 1: 3-5.
3. Pal'chik T.S. Nekotorye aspekty terapii tjazhelyh form gestozov. Mater. nauch.-prakt. konf. 25 let reanimacionno-anesteziologicheskoy sluzhbe GUZ «Perinatat'nyj centr» g. Habarovska. Zdravoohr. Dal. Vostoka. 2005; 5 (44): 106.
4. Sistemnye sindromy v akushersko-

ginekologicheskoy praktike. Rukovodstvo dlja vrachej / pod red. A.D. Makacarija. M. 2010; 888 s.

5. Trombogemorragicheskie oslozhenija v akushersko-ginekologicheskoy praktike: Rukovodstvo dlja vrachej / pod red. A.D. Makacarija. M. 2011; 1056 s.
6. Chigraj V.V., Kalinkin A.V., Pal'chik T.S., Zheltyshhev A.B. i dr. Sluchaj tjazhelej prejeklampsii s HELLP-sindromom. Zdravoohr. Dal. Vostoka. 2011; 3 (13): 52-54.
7. HELLP-sindrom i ostryj zhirovoj gepatoz beremennyh: diagnostika i intensivnoe lechenie. Metod. rekomendacii dlja posledipl. obr. Sost. G.V. Grican, A.I. Grican, D.P. Eremeev. Krasnojarsk. 2013; 41 s.
8. Habli M., Eftekhari N., Wiebracht E. et al. Long-term maternal and subsequent pregnancy outcomes 5 years after hemolysis, elevated liver enzymes, and low platelets (HELLP)

syndrome. Am. J. Obstet. Gynecol. Oct 2009; 201 (4): 385.e1-5.

9. Sibai B.M., Watson D.L., Hil G.A. et al. Maternal-fetal correlations in individuals with severe preeclampsia/eclampsia. Am. J. Obstet. Gynecol. 1983; 62: 745-750.
10. Thuong D. Le Thi, Tieulie N., Costedoat N. et al. The HELLP syndrome in the antiphospholipid syndrome: retrospective study of 16 cases in 15 women. Ann Rheum Dis. 2005; 64: 273-278.
11. Tsirigotis P., Mantzios G., Pappa V. et al. Antiphospholipid syndrome: a predisposing factor for early onset HELLP syndrome. Rheumatol Int. 2007; 28: 171-174.
12. 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 (2): 159-67.

HELLP SYNDROME BENIGN OUTCOME CASE REPORT

Karpenko T.V.¹, Smirnova T.L.²

¹ State Clinical Hospital № 1 of the Ministry of Health of Chuvashia, Cheboksary

² Chuvash State University named after I.N. Ulianov, Cheboksary

Abstract: the condition of the patient with 32 week pregnancy associated with complicated with preeclampsia and HELLP syndrome severe gestosis pathogenetically based therapy was worsening as severe gestosis symptoms remained, proteinuria increased to 2,1 gram per liter, thrombocytes slided to $113 \times 10^9/l$. After cesarean section carried out in critical condition the condition of the patient worsened: during first 24 hours of postsurgery ALT was 792 u/l, AST was 1165 u/l, by the end of the second 24 hours D-dimer made up 3222 ng/ml, ferment content decreased (ALT 545 u/l, AST 341 u/l). In the clinical HELLP syndrome course as high levels of D-dimer as 6086 ng/ml during the third 24 hours, during the fifth 24 hours-4392 ng/ml were marked. Early diagnostics and timely surgery, pathogenetically based gestosis heparin therapy insured favourable outcome of the HELLP syndrome of the patient.

Key words: gestosis, HELLP syndrome, postsurgery, hemostasiogramm, heparin.