

# Успешное лечение тяжелого гестоза с фатальным развитием патологического процесса

О.В.Возгомент

Пермский государственный медицинский  
университет им. акад. Е.А.Вагнера  
Росздрава, Пермь

По материалам экспертной оценки качества медицинской помощи приводится описание клинического случая успешного лечения тяжелого гестоза с фатальным развитием патологического процесса. Цель работы состоит в том, чтобы продемонстрировать возможность достижения положительного результата в лечении казалась бы безнадежной больной, у которой на 7-е сутки после оперативных родов развился эпизод эклампсии, осложнившийся терминальным состоянием, СЛР в течение 15 мин и, в дальнейшем, гнойным эндометритом, сепсисом, перенесенной операцией на фоне септического шока. Подчеркнуто, что гестоз как патологический процесс не заканчивается с родовым актом и может продолжаться в послеродовом периоде достаточно продолжительное время, требуя повышенного внимания к его симптоматике, профилактическим и лечебным мероприятиям.

**Ключевые слова:** гестоз, преэклампсия, эклампсия, диагностика, экспертиза.

## Successful Treatment of Severe Gestosis with a Fatal Development of the Pathological Process

O.V.Vozgoment

Perm State Medical University named  
after Academician E.A.Wagner, Perm

According to the materials of the expert evaluation of the quality of medical care, a clinical case of successful treatment of severe gestosis with fatal development of the pathological process is described. The purpose of the work is to demonstrate the possibility of achieving a positive result in the treatment of a seemingly hopeless patient who, on the 7th day after operative delivery, developed an episode of eclampsia, complicated by a terminal condition, had 15 minutes of CPR, and later developed purulent endometritis, sepsis, underwent surgery against the background of septic shock. It is emphasized that gestosis as a pathological process does not end with the act of childbirth and can persist for a long time in the postpartum period, hence requiring increased attention to its symptoms, as well as preventive and therapeutic measures.

**Keywords:** gestosis, preeclampsia, eclampsia, diagnosis, examination.

Гестоз (поздний токсикоз беременных) – патологические состояния второй половины беременности, характеризующиеся триадой основных симптомов: отеки (скрытые и видимые), протеинурия, артериальная гипертензия. Сопровождается расстройствами функций жизненно-важных систем: сердечно-сосудистой, нервной, эндокринной, гемостаза [1–5]. По степени тяжести нарушений различают претоксикоз, водянку беременных, нефропатию беременных, преэклампсию и эклампсию [2, 6, 8]. Гестоз наблюдается в 2,3–28,5% случаев, и этот показатель не имеет тенденции к снижению [1, 3, 6]. В России частота гестоза достигает 16–21% [1, 3, 4]. Наиболее тяжелыми проявлениями гестоза как осложнения беременности, родов и послеродового периода являются преэклампсия и эклампсия. В общей популяции беременных женщин частота преэклампсии составляет 5–10%, а эклампсии – 0,05% [1, 3, 6]. Они занимают одну из ведущих причин материнской и перинатальной заболеваемости и смертности. По данным отечественных авторов, гестоз занимает 3-е место в структуре летальности беременных, на его долю приходится 15–25% случаев материнской смертности [1, 4, 6, 7]. Таким образом, гестозы при беременности представляют собой грозное осложнение, и промедление с постановкой диагноза и лечением грозит гибелью матери и ребенка. Лечение гестоза, особенно, в стадии преэклампсии и эклампсии представляет собой сложную задачу, но не всегда бесперспективную даже при фатальном развитии патологического процесса. Об этом свидетельствует следующее *клиническое наблюдение*.

Пациентка Ю., 24 лет, доставлена бригадой ГСП в городской перинатальный центр 1.04. в 7:30. Жалобы на боли в нижних отделах живота, кровянистые выделения из влагалища с 6:00. Беременность первая, протекала на фоне бактериального вагиноза (неоднократно проводились санации), угрозы прерывания в 15 нед и 20 нед с лечением в стационаре. Патологическая прибавка массы тела +1,2 кг за неделю 25.03., в сроке 32 нед – повышение белка до 1 г/л в моче. При контрольной явке через 3 дня 28.03. состояние удовлетворительное, жалоб нет, АД – 110/60 мм рт. ст., прибавка массы +0, в анализах мочи белок – 1,0 г/л. При поступлении в стационар 1.04. – состояние среднетяжелое. Кожные покровы бледные. АД – 90/60 мм рт. ст., пульс – 98 в минуту. Матка возбудима. Сердцебиение плода – 100 уд/мин. Во влагалище небольшое количество сгустков крови. Шейка сглажена, открытие 2 см. Плодный пузырь вскрыт. Околоплодные воды 150 мл. с примесью крови. Диагноз при поступлении: Беременность 33–34 нед. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Женщина взята в операционную в экстренном порядке для оперативного родоразрешения. Выполнена операция лапаротомия по Пфанненштилю в нижнем маточном сегменте. Кесарево сечение. Дренирование брюшной полости. В ходе операции клинический диагноз подтвержден. Обезболивание – ЭТН, индукция – тиопентал Na 200 мг, поддержание анестезии – NO<sub>2</sub>, реланиум, фентанил, миорелаксация – дитилин, ардуан. Длительность операции – 40 мин, анестезии – 50 мин, кровопотеря составила 1200 мл. Во время операции введено 1500,0 мл кристаллоидов и 500,0 – коллоидов. Во время анестезии отмечена гипертензия: АД до 165/110 мм рт. ст. В конце операции – повышенная кровоточивость, клиника ДВС-синдрома: кровотечения из мест вколов, пропитывание кровью п/операционной повязки, геморрагическое отделяемое по дренажу.

По окончании операции больная в сознании, адекватна. Экстубирована, переведена в ПИТ. Диагноз:

Беременность 33–34 нед. Преждевременная отслойка плаценты. Острая массивная кровопотеря III класс, ДВС-синдром. Преэклампсия тяжелой степени. ДВС-синдром подтвержден лабораторно: D-димер 473 нг/мл при норме 150. В ПИТ: в 1-е сутки с целью остановки кровотечения назначены контрикал 200, т.е. + трансфузия СЗП в объеме 810 мл. В 15:00 кровотечение остановлено (прекратилось промокание повязки, снизилось количество отделяемого по дренажу, из влагалища выделения скудные). С целью коррекции анемии (гемоглобин – 77 г/л) произведена трансфузия эритроцитарной массы в объеме 780 мл. Антибактериальная терапия: цефатаксим + метрогил в/в. Магнезиальная терапия после остановки кровотечения: нагрузочная доза 4 г, поддерживающая 8 мл в час. Антигипертензивная терапия: анаприлин 40 мг 3 раза в сутки + нифедипин 10 мг. Седация – реланиум 10 мг дважды. Анализы – промедол 20 мг 4 раза в сутки. В течении первых суток гемодинамика со склонностью к гипертензии АД – 130/100–145/100 мм рт. ст. Водный баланс в ПИТ: *per os* – 1100 мл, в/в – кристаллоиды 1100 мл, СЗП – 810 мл, эритроцитарная масса – 780 мл. Диурез – 2400 мл без стимуляции. 02.04. – состояние с отрицательной динамикой, клиника HELLP-синдрома (тромбоцитопения –  $56 \times 10^9/\text{л}$ , АСТ – 159 ед/л, АЛТ – 93 ед/л, свободный гемоглобин – 142 мг/л). Консультирована врачами санавиации: скорректирована гипотензивная терапия, подключен дексаметазон 32 мг. Далее отмечена отрицательная динамика со стороны неврологического статуса: вялость, адинамичность, появились жалобы на нарушение зрения, нарушение глотания, поперхивание. Осмотрена окулистом: Отек дисков зрительных нервов по ишемическому типу. Отек сетчатки. 03.04. консультация невролога: Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) по типу ишемии в заднемозговой артерии (ЗМА) с обеих сторон, среднемозговой артерии (СМА) слева на фоне ДВС-синдрома. На фоне проводимой терапии 03.04. – состояние с некоторой положительной динамикой со стороны лабораторных показателей (тромбоциты  $73 \times 10^9/\text{л}$ , АСТ – 68 ед/л, АЛТ – 61 ед/л). ОАМ: белок – 1,0 г/л. Сохраняется адинамия, затрудненное глотание. Консультация с врачами санавиации, рекомендован перевод в ККБ.

Заключительный диагноз: Роды 1 преждевременные, оперативные при беременности 33–34 нед. Преждевременная отслойка нормально расположенной плаценты. Острая массивная кровопотеря III класс. ДВС-синдром. Преэклампсия тяжелой степени. HELLP-синдром. ОНМК? Отек мозга.

Доставлена в гинекологическое отделение ПККБ бригадой санавиации 03.04. На момент поступления пациентка в сознании, доступна продуктивному контакту. Кожные покровы умеренно бледные. Спонтанное дыхание с ЧДД – 16 в минуту,  $\text{SaO}_2$  – 99%. АД – 140/100 мм рт. ст., ЧСС – 86 в минуту. Живот умеренно вздут, болезненный при пальпации во всех отделах, температура – 36,2 °С. Состояние оценивается как тяжелое, pH – 7,4,  $\text{pCO}_2$  – 27,5 мм рт. ст.,  $\text{pO}_2$  – 102 мм рт. ст. Госпитализирована в отделение ОРИТ. Назначена антибактериальная, антигипертензивная, инфузионная, посиндромная терапия, а также гепатопротекторы, ингибиторы  $\text{H}_2$ -рецепторов, гепарин, глюкокортикоиды. 04.04. состояние средней тяжести. АД – 140/90 мм рт. ст., ЧСС – 68 в минуту, ЦВД – отр.,  $\text{SaO}_2$  – 9,7%. ЧДД – 17 в минуту. МРТ-картина множественных зон патологического МР-сигнала вещества мозга, проявления ОНМК (ишемии) в бассейне обеих СМА, ЗМА, вертебро-юазиллярном бассейне (ВББ). Гидроцефалия.

05.04., 08:10 состояние с отрицательной динамикой, развивался судорожный синдром, тризм жевательной мускулатуры, шумное хрипящее дыхание с пеной изо рта, произошла остановка кровообращения. Начато проведение реанимационных мероприятий: НМС. Внутривенно введен адреналин 1 мг. Произведена интубация трахеи, перевод на ИВЛ. Повторно введен адреналин 1 мг, атропин по 3 мг. 8:18, на ЭКГ крупноволновая фибрилляция. Дважды проведена дефибрилляция – 360 Дж. Далее введен лидокаин – 100 мг. 08:25 – после реанимации на ЭКГ – синусовый ритм, АД 160/90 мм рт. ст., пульс – 150 уд/мин. Продолжена ИВЛ. С целью пролонгированной седации введен тиопентала Na – 200 мг. 05.04. на УЗИ в брюшной полости (подпеченочно, межпечельно, по фланкам, в малом тазу) свободная жидкость. 08.04. осмотрена зав. гинекологическим отделением: состояние больной крайне тяжелое. ИВЛ. Кома. Гемодинамическая поддержка вазопрессорами. Живот вздут, перистальтика не выслушивается. ОАК 03.04.: гемоглобин – 127 г/л, эритроциты –  $4,16 \times 10^{12}/\text{л}$ , тромбоциты –  $30 \times 10^9/\text{л}$ , лейкоциты –  $17,8 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерные нейтрофилы – 22%, сегментоядерные – 67%, лимфоциты – 6%, моноциты – 5%, СОЭ – 25 мм/ч; прокальцитонин – 15,53 нг/мл.

Диагноз: Поздний послеродовый период, 7-е сутки после первых преждевременных оперативных родов, в сроке 33–34 нед, по поводу преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты, тяжелого гестоза, прогрессирующей гипоксии плода. ДВС-синдром. ОНМК по типу ишемии. Сепсис. Полиорганная недостаточность. Метроэндометрит. Показано удаление очага инфекции – экстирпация матки с трубами, дренирование брюшной полости, декомпрессия ЖКТ. Под эндотрахеальным кетамин-фентаниловым наркозом, миоплегия ардуаном, выполнена операция: Нижнесрединная лапаротомия с иссечением старого кожного рубца. Экстирпация матки с трубами. Дренирование брюшной полости. Гистологическое заключение: Гнойный эндометрит, перифит, матка Кувелера. После операции состояние крайне тяжелое – на ИВЛ, гемодинамика поддерживается инотропами, кома 2–3-й степени. Проводится парентеральное питание, антибактериальная терапия, антиагреганты, гастропротекторы, гепатопротекторы, гемотрансфузия, нейропротекция, ЛФК, ингаляции. 10.04. для осуществления пролонгированной ИВЛ наложена трахеостомия. Диагностирована полисегментарная вентилятор-ассоциированная пневмония. Неоднократно проводилась фибробронхоскопия с санацией трахеобронхиального дерева. Высевалась *Klebsiella pneumoniae*. 15.04. больная стала открывать глаза, диагностируется оглушение – 13 баллов по шкале Глазго. Отмечается постепенное улучшение состояния.

13.05. для дальнейшего лечения переводится в неврологическое отделение – ОРИТ (терапии) с диагнозом: Поздний послеродовый период (кесарево сечение 01.04.) после первых преждевременных, в сроке 33–34 нед., оперативных родов по поводу тяжелого гестоза, преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. ДВС-синдром.

Осложнения: ОНМК по типу ишемии в бассейне обеих СМА, ЗМА, ВББ.

5.04. – Поздний послеродовый период. Эклампсия. Остановка кровообращения. Сердечно-легочная реанимация. ИВЛ. Сепсис. Метроэндометрит. Полиорганная недостаточность. Выраженная нутритивная недостаточность. Полисегментарная вентилятор-ассоциированная пневмония. Дыхательная недостаточность III ст.



Восстановительный период множественных ишемических инсультов полушарной и стволовой локализации. Синдром глазодвигательных нарушений, выраженный пирамидный тетрапарез. Выраженный психопатологический синдром.

Сопутствующий диагноз: Анемия смешанного генеза средней степени тяжести.

18.06. больная переведена в отделение неврологии. 28.06. выписана в удовлетворительном состоянии, ТСТ удалена. При выписке сохраняется асимметрия глазных щелей, анизокория слева. Парезов и параличей нет.

Заключительный диагноз Краевой клинической больницы (ККБ): ОНМК по ишемическому типу в бассейне СМА, ЗМА, ВББ на фоне ДВС-синдрома (03.04.) Гипоксическая энцефалопатия. Состояние после кесарева сечения на сроке 33–34 нед по поводу частичной преждевременной отслойки нормально расположенной плаценты. ДВС-синдром. Состояние после остановки кровообращения, сердечной реанимации (05.04.), нижнесрединной лапаротомии с иссечением старого кожного рубца; экстирпация матки с трубами (08.04.); нижняя продольная трахеотомия.

Сопутствующий диагноз: сепсис; метроэндометрит; полиорганная недостаточность; двусторонняя пневмония, застойные инфильтраты в пределах нижней доли с двух сторон; хронический гастродуоденит, анемия 1 степени; кахексия.

Комментарий. Представляется не совсем корректной формулировка заключительного диагноза ККБ. ОНМК, полагаю, следует рассматривать как осложнение основного патологического процесса, т.е. осложненных беременности и родов, то же касается и тех патологических процессов, которые обозначены в сопутствующем диагнозе.

Чтобы разобраться в данной клинической ситуации, необходимо ответить, прежде всего, на кардинальный вопрос, что явилось причиной остановки кровообращения и клинической смерти 5.04. Ведь все последующие осложнения – сепсис, кома, полиорганная недостаточность обусловлены, прежде всего, эпизодом остановки кровообращения и развитием постреанимационной болезни, так как восстановить сердечную деятельность удалось только через 15 мин. Очевидно, что непосредственной причиной остановки кровообращения явился судорожный синдром. В свою очередь, причиной судорог мог быть продолжающийся синдром тяжелой преэклампсии, реализовавшийся в приступ эклампсии. Об этом свидетельствует очевидная связь возникшего осложнения с беременностью, наличие признаков преэклампсии (протеинурия, гипертензия, отечный синдром), что является убедительным доказательством вторичности этого осложнения. Конечно, причиной судорог явилось нарушение мозгового кровообращения, но его, полагаю, следует рассматривать, скорей всего, следствием гестоза как системной реакции. Подтверждением этому могут быть данные МРТ от 04.04. — картина множественных зон патологического МР-сигнала вещества мозга, проявления ОНМК (ишемии) в бассейне обеих СМА, ЗМА, ВББ и неврологическая симптоматика после операции кесарева сечения, а также типичная клиническая картина.

Судороги при эклампсии имеют свои особенности: вначале появляются отдельные мелкие сокращения лицевых мышц (15–30 с), которые сменяются тоническими судорогами – спазмом скелетной мускулатуры (15–20 с), а затем – генерализованными клоническими судорогами (конвульсиями), охватывающими мышцы туловища и конечностей. По данным литературы, риск эклампсии не исчезает с родоразреше-

нием женщины, а сохраняется в течение первых 7 и даже более суток после родоразрешения [1, 2, 4, 8]. Судороги в данном случае возникли без всяких предвестников, если игнорировать неврологическую симптоматику после операции. Далее произошла остановка кровообращения, которая, скорей всего, на таком фоне имела гипоксическую природу. Реанимационные мероприятия, проводимые в течение 15 мин, позволили восстановить сердечную деятельность. Постреанимационный период осложнился тяжелой постгипоксической энцефалопатией, сепсисом, полиорганной недостаточностью. Диагностирован метроэндометрит. С целью удаления очага инфекции 8.04. произведена экстирпация матки с трубами на фоне крайне тяжелого состояния, фактически септического шока, инотопной поддержки 2 вазопрессорами. В дальнейшем проводилась интенсивная терапия: ИВЛ, инфузионно-трансфузионная, антибактериальная терапия, антиагреганты, гастропротекторы, гепатопротекторы, гемотрансфузия, нейропротекция и др. Результатом стало выздоровление больной, что можно считать успехом как коллектива городского перинатального центра, так и ККБ. При таком развитии событий у больной было больше шансов погибнуть, чем остаться в живых. Клиническая смерть, постреанимационная болезнь, осложнившаяся сепсисом и шоком, сопровождаются чрезвычайно высокой летальностью. Летальность только от септического шока достигает 80%, а здесь еще перенесенная клиническая смерть, операция на фоне септического шока. Шансы, можно сказать, были ничтожные. Закономерен вопрос, а можно ли было предотвратить возникновение судорожного синдрома и клинической смерти. На этот вопрос можно ответить только предположительно. Возможно, если бы больной были назначены профилактически антиконвульсанты и, прежде всего, магния после перевода ее в ККБ, то последующих осложнений можно было избежать. Но это не факт, т.к. этиология этих судорог не подлежит однозначной оценке. Здесь мнения экспертов разошлись. Категорическое утверждение в одном случае, что причиной случившегося является прогрессирование гипоксии и отека мозга вследствие транспортировки больной на спонтанном дыхании представляются мне несостоятельным и надуманным. Правда, нам не представлена карта сопровождения больной, но те показатели дыхательной функции, сознания, гемодинамики до транспортировки и после, в том числе и данные  $SpO_2$  и КЩС свидетельствуют, что показаний для перевода на ИВЛ не было. Если эксперт имела в виду использование гипервентиляционного режима для борьбы с отеком мозга, то эта практика оставлена в прошлом ввиду ее неэффективности. Если бы больную следовало перевести на ИВЛ, то это проявилось бы во время транспортировки или сразу при поступлении в стационар. Этого не потребовалось, более того, 4.04. состояние оценивалось как среднетяжелое. В другом заключении акцентируется роль ДВС-синдрома как причины последующих осложнений, что тоже не совсем верно. В данном случае целенаправленная корректирующая терапия позволили достаточно быстро купировать этот синдром и, кроме того, ДВС-синдром при гестозе является лишь патогенетическим элементом этого состояния. Современная концепция гестоза (позднего токсикоза беременных) рассматривает его как системную воспалительную реакцию на беременность [9, 10]. Гестационный процесс при этом является мощным стрессором и при недостаточности адаптационных систем беременных может приводить к срыву защитно-приспособительных механизмов, что проявляется в не-

адекватном иммунном ответе на возникшую беременность, вызывающем глубокие патологические изменения в жизненно важных органах различной степени выраженности, т.е. полиорганную недостаточность, в том числе, и развитие недостаточности кровоснабжения плаценты [1, 3, 4, 9].

Таким образом, можно полагать, что, если бы не случился эпизод эклампсии, то патологический процесс мог протекать вполне благоприятно. К сожалению, в медицине, особенно, связанной с инвазивным воздействием, элемент риска и случайности исключить нельзя, что обусловлено многими факторами. Важно суметь выйти из критического положения, что в полной мере было продемонстрировано в анализируемом случае.

В заключение можно отметить, что, если гестоз трактовать, не вдаваясь в тонкости патогенетических механизмов, как проявление системной воспалительной реакции, то при этом не следует номинировать как основную патологию его отдельные клинические проявления, как то неврологические, в том числе ОНМК, а рассматривать их в контексте единого патологического процесса. И, конечно, следует помнить о том, что гестоз как патологический процесс не заканчивается с родовым актом и может продолжаться в послеродовом периоде достаточно продолжительное время, требуя повышенного внимания к его симптоматике, профилактическим и лечебным мероприятиям.

### Литература

1. Айламазян Э.К., Мозговая Е.В. Гестоз: теория и практика. – М.: МЕДпресс-информ., 2008. – 207 с. / Ajlamazyan E.K., Mozgovaya E.V. Gestoz: teoriya i praktika. – М.: MEDpress-inform. 2008; 207. [in Russian]
2. Акушерство и гинекология / Под ред. Г.М.Савельевой, Л.Г. Сичинава. Руководство для врачей – М.: ГЭОТАР. Медицина, 1997. / Akusherstvo i ginekologiya / Pod red. G.M.Savel'evoy, L.G. Sichinava. Rukovodstvo dlya vrachej. М.: GEHOTAR. Medicina, 1997. [in Russian]
3. Сидорова И.С., Никитина Н.А. Гестоз или преэклампсия? Российский вестник акушера-гинеколога 4, 2013, с. 67-74. / Sidorova I.S., Nikitina N.A. Gestoz ili preehklampsiya? Rossijskij vestnik akushera-ginekologa 4, 2013, s. 67-74. [in Russian]
4. Тяжелый гестоз (клиника, диагностика, лечение): методические рекомендации. Сост.: Б.Е Гребенкин, А.Н. Шипулин. – Пермь: ПГМА, 2000. / Tyazhelyj gestoz (klinika, diagnostika, lechenie): metodicheskie rekomendacii. Sost.: B.E Grebenkin, A.N. Shipulin. Perm: PGMA, 2000. [in Russian]
5. ACOG practice bulletin. Diagnosis and management of preeclampsia and eclampsia. Number 33, January 2002. American College of Obstetricians and Gynecologists. Int. J. Gynaecol. Obstet. 2002; 1: 67–75.
6. Куликов А.В., Казаков Д.П., Егоров В.Н., Кучилов Н.Н. Анестезия и интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии. – М.: 2001. / Kulikov A.V., Kazakov D.P., Egorov V.N., Kuchilov N.N. Anesteziya i intensivnaya terapiya v akusherstve i neonatologii. М.: 2001. [in Russian]
7. Шифман Е.М. Преэклампсия. Эклампсия. HELLP-синдром. – Петрозаводск.: ИнтелТек, 2002. / Shifman E.M. Preehklampsiya. Ehklampsiya. HELLP-sindrom. Petrozavodsk.: IntelTek, 2002. [in Russian]
8. Доказательная медицина. Ежегодный справочник. Ч. 4. Акушерство. Женские болезни. – М.: Медиасфера, 2003. / Dokazatel'naya medicina. Ezhegodnyj spravochnik. Ч. 4. Akusherstvo. Zhenskie bolezni. М.: Mediasfera, 2003. [in Russian]
9. Зильбер А.П., Шифман Е.М. Акушерство глазами анестезиолога. – Петрозаводск, 1997. / Zil'ber A.P., Shifman E.M. Akusherstvo glazami anesteziologa. Petrozavodsk, 1997. [in Russian]
10. Karthikeyan V.J., Lip G.Y. Endothelial damage/dysfunction and hypertension in pregnancy. Front Biosci (Elite Ed). 2011; 3: 1100–1108.
11. Стандарты Пермской области: "Объемы медицинской помощи при анестезиологических пособиях, интенсивной терапии и реанимации" СТ ПО 11. 003. 0001 – 2004, "Объемы диагностики и лечения в акушерстве и гинекологии" СТ ПО 11.001.0001. – 2004. / Standarty Permskoj oblasti: "Ob"emy medicinskoj pomoshchi pri anesteziologicheskikh posobiyah, intensivnoj terapii i reanimacii" ST PO 11. 003. 0001 – 2004, "Ob"emy diagnostiki i lecheniya v akusherstve i ginekologii" ST PO 11.001.0001. 2004. [in Russian]

### Сведения об авторе:

**Возгомент Олег Васильевич** – к.м.н., доцент кафедры анестезиологии-реаниматологии и СМП ФДПО ГОУ ВПО «ПГМУ им. акад. Е.А. Вагнера МЗ РФ», Пермь