

Николай Александрович Жаркин [✉], **Михаил Евгеньевич Стаценко**,
Наталья Александровна Бурова, **Ольга Анатольевна Лёшина**,
Роман Геннадиевич Мязин, **Игорь Юрьевич Стаценко**

Волгоградский государственный медицинский университет, Волгоград, Россия

✉ mestatsenko@rambler.ru

ТЯЖЕЛАЯ РВОТА БЕРЕМЕННЫХ: СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 616.37-002+616.21-002+616.61-002:546.46

Аннотация. Тяжелая рвота беременных (*hyperemesis gravidarum*) – это изнурительное и потенциально опасное для жизни заболевание беременности, характеризующееся потерей веса, недоеданием, проявляющееся в первой половине гестации и характеризующееся диспепсическими расстройствами, с нарушениями метаболизма, частой рвотой (11–15 раз за сутки и чаще), уменьшением массы тела свыше 5 кг в неделю, повышением температуры тела до субфебрильных цифр (у 20–30 % пациенток), иктеричностью склер и кожных покровов (у 20–30 % беременных), гипербилирубинемией до 60 мкмоль/л, задержкой стула, олигоурией и выраженной кетонурией (у 70–100 % пациенток).

Ключевые слова: *тяжелая рвота беременных, диагностика, лечение, клинический случай*

ORIGINAL ARTICLE

Nikolay Alexandrovich Zharkin [✉], **Mikhail Evgenievich Statsenko**, **Natalia Alexandrovna Burova**,
Olga Anatolyevna Leshina, **Roman Gennadievich Myazin**, **Igor Yuryevich Statsenko**

Volgograd State Medical University, Volgograd, Russia

✉ mestatsenko@rambler.ru

SEVERE VOMITING OF PREGNANT WOMEN: A CASE FROM CLINICAL PRACTICE

Abstract. Severe vomiting of pregnant women (*hyperemesis gravidarum*) is a debilitating and potentially life-threatening pregnancy disease characterized by weight loss, malnutrition, manifested in the first half of gestation and characterized by dyspeptic disorders, with metabolic disorders, frequent vomiting (11–15 times a day and more often), a decrease in body weight over 5 kg per week, an increase in body temperature to subfebrile figures (in 20–30 % of patients), ictericity of sclera and skin (in 20–30 % of pregnant women), hyperbilirubinemia up to 60 mmol/l, stool retention, oliguria and pronounced ketonuria (in 70–100 % of patients).

Keywords: *severe vomiting of pregnant women, diagnosis, treatment, clinical case*

Тяжелая рвота беременных (ТРБ) – это неконтролируемая рвота при беременности. ТРБ часто сопровождается нарушениями иммунологических процессов и метаболизма, а также гемодинамическими и гемостазиологическими сдвигами, являющиеся причинами развития осложнений во второй половине беременности [1]. ТРБ развивается вследствие нарушения взаимодействия между корой головного мозга и подкорковыми структурами. Тяжелая рвота беременных наблюдается в I триместре (чаще при вынашивании плода женского пола), а в тяжелых случаях, в начале II триместра гестации. На более поздних сроках гестации рвота обычно становится менее выраженной или полностью исчезает, около 13 % женщин от-

мечаю тошноту, рвоту и после 20-й недели гестации, а у 10 % рвота может сохраняться на протяжении всего срока беременности. При этом, рвота беременных чаще встречается у женщин европеоидной расы.

Важную роль в этиологии заболевания играют наследственные факторы, а также пороки развития лимфатической системы [2, 3].

Этиология тяжелой рвоты беременных до конца не выяснена, и в настоящее время считается, что это отражает многофакторный процесс заболевания. Существует несколько теорий развития ТРБ. Иммунологическая теория подразумевает сенсбилизацию материнского организма антигенами плода при гистологической несовместимости. Токсическая теория

связана с отравлением организма беременной женщины токсичными продуктами, образующимися в процессе метаболизма. Инфекционная теория базируется на факте, что у инфицированных серопозитивными *H. pylori* беременных чаще развивается тяжелая и чрезмерная рвота, происходит нарушение всасывания железа, витаминов группы В и фолиевой кислоты, что ведет к развитию анемии и нарушению развития плода. Психоэмоциональная теория объясняет возникновение рвоты психогенными факторами (отрицательное отношение к2 беременности, аффективные расстройства настроения, булимия, страх перед родами, ипохондрический тип личности и т. д.) или проявлением истерических реакций. Наибольшее признание на сегодняшний день получила нервно-рефлекторная теория. Согласно этой концепции, рвота возникает при нарушении взаимоотношения между ЦНС (преобладание возбуждения в подкорковых структурах) и внутренних органов [4]. В патогенезе ТРБ ведущим компонентом является нарушение нейрогуморальной регуляции метаболизма вследствие частичного или полного голодания, а также обезвоживания. При прогрессировании заболевания постепенно нарушаются водно-солевой обмен (гипокалиемия), минеральный обмен (повышение уровня цинка, снижение уровня меди и магния), углеводный, жировой и белковый обмен в организме матери на фоне нарастающего обезвоживания, истощения и уменьшения массы тела. Вследствие голодания в начале расходуются запасы гликогена в печени и других тканях. Из-за снижения эндогенных резервов углеводов активизируются катаболические реакции с повышением жирового и белкового обмена. Понижается усвоение витаминов, являющихся коферментами всех метаболических процессов. Из-за снижения активности ферментных систем дыхательной цепи энергетические потребности организма матери удовлетворяются за счет анаэробного распада глюкозы и аминокислот.

Развивается гипогликемия – снижение уровня глюкозы плазмы крови ниже 3,3 ммоль/л с появлением симптоматики со стороны нервной системы (возбуждение, агрессия, раздражительность, головные боли, слабость, бледность, сильный голод). В данных условиях окисление жирных кислот становится невозможным, в результате чего в организме накапливаются кетоновые тела – недоокисленные метаболиты жирового обмена (ацетон, ацетоуксусная и β -оксимасляная кислоты), которые выделяются с мочой. Кетоацидоз также возникает по причине усиленного распада кетогенных

аминокислот. Развивается кетонурия, ее проявление соответствует тяжести метаболических нарушений в организме беременной, наблюдается рвота, снижение оксигенации артериальной крови, происходит сдвиг кислотно-щелочного баланса (КЩБ) в сторону ацидоза [1].

При рвоте беременных нередко развивается нарушение белково-синтетической функции печени за счет снижения уровня альбумина. Альбумин сыворотки крови у здорового взрослого человека в норме составляет 35–50 г/л. Уровень альбумина снижается как при первичных заболеваниях печени, так и при вторичных ее поражениях, в частности при голодании, а также при синдроме мальабсорбции различного генеза. При уменьшении образования сывороточных альбуминов, и γ -глобулинов, протромбина, фибриногена развиваются гипопропротеинемия, гипонкотические отеки и геморрагический синдром. Нарушения в орнитинном цикле (синтеза мочевины) приводит к гипераммониемии, и, как следствие, к токсическому поражению ЦНС. Допустимый уровень аммиака в крови (норм-аммониемия) не превышает 60 мкмоль/л [5].

Дифференциальный диагноз ТРБ проводится с заболеваниями печени с нарушением её белково-синтетической функции (печеночная недостаточность), а также с вирусными гепатитами, острой жировой дистрофией печени беременных, внутрипеченочным холестазом беременных, желчно-каменной болезнью. Также проводится дифференциальная диагностика с такими состояниями, как HELLP-синдром [8-15]. Лечение ТРБ немедикаментозное: легкоусвояемая разнообразная пища, богатая витаминами. Ограничивают употребление копченостей, жирного мяса, острых и соленых блюд. Рекомендуют щелочное питье (минеральная вода без газа, травяные чаи).

В первую очередь в лечении применяются М-холиноблокаторы (атропин) и прямые антагонисты дофамина (метоклопрамид).

Также в лечении ТРБ используются: препараты центрального действия, блокирующие серотониновые рецепторы (ондансетрон); инфузионные средства для регидратации, дезинтоксикации (раствор Рингера – Локка, лактасол, трисоль, физиологический раствор); инфузионные средства для парентерального питания (раствор сбалансированной смеси аминокислот); коллоидные растворы; 10%-й раствор альбумина для инфузий; препараты, восстанавливающие мембраны клеток печени (эссенциальные фосфолипиды); средства, улучшающие реологические свойства желчи (урсодезоксихолевая кислота); препараты, нормализующие метаболизм

(рибофлавин, аскорбиновая кислота) [2, 4]. Показаниями к прерыванию беременности служат: непрекращающаяся рвота в течение 3 дней в условиях лечения отделений реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ); снижение диуреза до 300 мл в сутки; прогрессирующая ацетонурия в течение 3–4 дней; прогрессирующее снижение массы тела; тахикардия (100–120 уд./мин); нарушение функций нервной системы (адинамия, апатия, бред, эйфория); желтушное окрашивание склер и кожи; изменение КОС; гипербилирубинемия (до 100 мкмоль/л) [1].

Клинический случай

Больная Д., 27 лет, поступила в гинекологическое отделение (ГО) ГБУЗ ВОКБ № 1 «Волгоградская областная клиническая больница № 1» 21.10.2020 г. с жалобами слабость, тошноту, рвоту до 15–17 раз в сутки, потерю массы тела на 17 кг за последние два месяца.

Анамнез заболевания: данная беременность первая, желанная, наступила самостоятельно. У пациентки, на 6-й неделе беременности появилась рвота до 5–7 раз в сутки. Находилась на лечении в ЦРБ Михайловского района с 23.09.2020 по 03.10.2020 г., с диагнозом: «Беременность 6 недель. Рвота беременных». На фоне проводимого лечения, отмечала улучшение общего состояния – уменьшение тошноты, сокращение эпизодов рвоты до 1–2 раз в сутки. Выписку не предоставила. С 07.10.2020 г. вновь появилась тошнота, рвота до 10 раз в сутки. С 11.10.2020 по 21.10.2020 г. повторно находилась на лечении в ЦРБ Михайловского района с диагнозом: «Беременность 12–13 недель. Рвота беременных тяжелая?».

Получала инфузионную терапию, гастропротекторы (капс. омез по 20 мг 2 раза в сутки), гепатопротекторы (р-р эссенциале 5 мл в/в), полиферментные препараты (капс. Креон 3 раза в день per os), прямые агонисты дофамина (р-р метоклопрамид 1,0 в/м). В биохимических анализах крови, отмечено повышение трансаминаз: аланинаминотрансферазы (АЛТ) – 389 ЕД/л, аспартатаминотрансферазы (АСТ) – 157 ЕД/л, повышение общего билирубина до 40,5 мкмоль/л. Выявлено увеличение протромбинового времени до 16,5 с с увеличением международного нормализованного отношения (МНО) до 1,87, свидетельствующие о развитии гипокоагуляции. Также отмечена гипогликемия (3,0 ммоль/л) с появлением симптоматики со стороны нервной системы в виде слабости, раздражительности, голода. В связи с нарастанием клинико-лабораторной симптоматики заболевания пациентка медицинским транспортом была доставлена

в гинекологическое отделение (ГО) ВОКБ № 1 для лечения и решения вопроса о возможности пролонгирования беременности.

При поступлении в ВОКБ № 1 – общее состояние средней тяжести, обусловленное основным заболеванием. Кожные покровы бледно-розового цвета, склеры субиктеричны. Температура тела была в норме. При контакте с медицинским персоналом у пациентки вначале возникали сложности из-за присутствовавших у нее сниженного настроения (гипотимии) и раздражительности. Но коммуникация врачей с пациенткой в дальнейшем была налажена с использованием психотерапевтических практик. При объективном исследовании (пальпация, перкуссия, аускультация) грубой патологии внутренних органов не обнаружено. АД – 115/70 мм рт. ст. ЧСС – 72 в мин. На ЭКГ патологии не выявлено. Живот при пальпации мягкий, безболезненный во всех отделах. Нижний край печени эластической консистенции. Перкуторно размеры печени в пределах нормы.

Гинекологическое исследование не выявило отклонений в течение беременности: размеры матки соответствовали 12–13 неделям беременности. В полости матки, по данным ультразвукового исследования органов малого таза (УЗИ ОМТ), визуализировался один живой плод, размеры которого соответствовали сроку гестации. Отклонений в развитии фето-плацентарного комплекса выявлено не было.

В лабораторных пробах с момента поступления в ГО ВОКБ № 1 отмечалось динамическое нарастание печеночных ферментов: АЛТ – с 491,9 до 527,5 Ед/л; АСТ – с 188,3 до 191,3 Ед/л, общего билирубина – с 54,8 до 85,0 мкмоль/л (прямая фракция – с 26,8 до 44,3 мкмоль/л, непрямая фракция – с 28,0 до 40,7 мкмоль/л), ЩФ – до 85,8 Ед/л, ГГТП – до 96,5 Ед/л, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – до 294,3 Ед/л. Маркеры вирусных гепатитов В и С – отрицательные. При исследовании электролитов сыворотки крови: хлориды – 10,5 ммоль/л, натрий – 143 ммоль/л. Выявлено снижение уровня калия до 2,5 ммоль/л. Стала более выраженной гипогликемия (2,9 ммоль/л).

По данным коагулограммы в динамике, продолжала нарастать гипокоагуляция: выявлено удлинение протромбинового времени с 26,8 с до 30,1 с, увеличение МНО с 2,2 до 2,53, удлинение активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) с 35,1 с до 43,4 с.

Для мониторинга систем жизнеобеспечения, по решению консилиума специалистов 23.10.2020 г., пациентка была переведена в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). При исследовании лабораторных данных

во время лечения в ОРИТ у пациентки выявлялась анемия средней тяжести (эритроциты $3,08 \times 10^{12}/л$, гемоглобин 88 г/л) и тромбоцитопения (тромбоциты $128 \times 10^9/л$), снижение уровня сывороточного железа крови до 8,0 мкмоль/л. Трансферрин и ферритин не исследовались. В коагулограмме – признаки гипокоагуляции. Уровень калия вырос до 3,82 ммоль/л. Уровень остальных микроэлементов крови оставался в норме.

Оценка функции почек: в общем анализе мочи присутствовал ацетон (+++), уровни креатинина и мочевины крови были в норме. Оценка белково-синтетической функции печени показало снижение уровня общего белка сыворотки крови (53,3 г/л), а также снижение сывороточного альбумина (33,2 г/л). Отмечено возрастание уровней печеночных проб: АЛТ – до 568,7 Ед/л; АСТ – до 264,5 Ед/л, общего билирубина –

до 85,0 мкмоль/л. В ОРИТ пациентке проводилось лечение гепатопротекторами (гептрал 400 мг в/в в сутки), инфузионная терапия кристаллоидами в объеме 1800 мл, введение раствора панангина: калия аспарагинат + магния аспарагинат – 1–2 ампулы в 50–100 мл 5%-го раствора глюкозы, гемостатическая терапия (свежезамороженная плазма – 2 дозы – 460,0 мл). Применялся препарат протромбинового комплекса Октаплекс 500 МЕ по схеме: 1500 МЕ каждые 8 часов под контролем МНО ($\leq 1,2$ в пределах 1 ч), в зависимости от исходных значений МНО.

Значение МНО определяли после введения каждой дозы.

Согласно данным коагулограммы, гипокоагуляция стала постепенно уменьшаться. Показатели коагулограммы в динамике представлены в таблице.

Данные коагулограммы пациентки Д. во время лечения в ВОКБ 1

Показатель	Референсные значения	Нормы показателя во II триместре беременности	Данные пациентки Д. в динамике			
			22.10.20	23.10.20	25.10.20	28.10.20
АЧТВ, с	21,1–36,5	21,1–36,5	35,1	43,4	40,6	31,1
Тромбиновое время, с	14–21	14–21	15,4	-	15,2	13,6
Протромбиновое время, с	11,5–14,5	11,5–14,5	26,8	30,1	26,0	21,8
Фибриноген, г/л	1,8–3,5	1,8–3,5	6,3	6,5	5,8	5,25
Протромбин по Квику, %	70–120	70–120	36,0	41,8	42,0	54,5
МНО	0,8–1,2	0,5–1,13	2,2	2,53	2,05	1,72

С целью определения тактики дальнейшего ведения и коррекции проводимой терапии неоднократно собирались консилиумы врачей-специалистов совместно с сотрудниками кафедр акушерства и гинекологии и внутренних болезней ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» Минздрава России, где поднимался вопрос о прерывании беременности в связи с риском для жизни пациентки. Однако учитывая наличие первой крайне желанной беременности и положительную динамику на фоне проведенной интенсивной терапии, беременность удалось сохранить.

28.10.2020 г. пациентка была переведена в гастроэнтерологическое отделение (ГЭО) с диагнозом:

«Беременность 14–15 недель. Рвота беременных тяжелая, положительная динамика. Вторичная гепатопатия на фоне ТРБ (по анамнезу) с синдромом цитолиза и нарушением пигментного обмена. Коагулопатия (вторичная) потребления тяжелой степени, без геморрагического синдрома (гипокоагуляция лабораторная-дефицит протромбинового комплекса)».

В дальнейшем мониторинговании лабораторных показателей отмечались анемия (эритроциты – $3,08–2,89 \times 10^{12}/л$, гемоглобин – 88–94 г/л в динамике) и тромбоцитопения (тромбоциты – $128–139 \times 10^9/л$ в динамике).

Сывороточное железо крови оставалось пониженным – 8,0 мкмоль/л. В показателях коагулограммы выявлялось удлинение протромбинового времени от 23,4 до 30,1 с, уменьшение активности протромбина по Квику от 36 до 49,7 %, увеличение МНО от 1,87 до 2,53, уменьшение тромбинового времени до 1,3 с, фибриноген – 6,3 г/л (норма), АЧТВ – от 29,3 с до 35,1 с.

На фоне введения растворов электролитов постепенно восстановился до нормы уровень калия (в динамике от 2,85 ммоль/л до 3,82 ммоль/л) при исходной гипокалиемии (2,5 ммоль/л).

Исследование микроэлементов крови в динамике показало постепенное нарастание уровня калия – от 2,85 до 3,82 ммоль/л (норма), магния – от 0,68 до 1,01 ммоль/л (норма), фосфора – от 0,79 до 1,04 ммоль/л (норма). Уровень остальных микроэлементов крови оставался в норме. Функция почек не страдала. В копрограмме патологии не обнаружено.

Оценка функции печени подтверждала нормализацию ее работы в виде повышения уровня общего белка сыворотки крови до нормы в динамике с 53,3 до 70,3 г/л, а также возрастания до нормы сывороточного альбумина с 33,2 до 38 г/л. При исследовании печеночных проб в динамике отмечалось выраженное снижение более чем в 8 раз уровней трансаминаз (АЛТ и АСТ), снижение вдвое уровня лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Уровень ЩФ в динамике – 75,6–85,8 Ед/л, уровень ГГТП в динамике – 89,1–96,5 Ед/л. По данным УЗИ ОБП, размеры и структура печени без патологии. Данные ЭКГ при неоднократном исследовании всегда были в норме. В динамике проводилось УЗИ ОМТ, по данным которого беременность прогрессировала.

Диагноз ТРБ устанавливался по клиническим проявлениям, а также лабораторно, путем оценки функции печени, измерения уровня электролитов в сыворотке и кетоновых тел в моче, так как при ТРБ нередко развивается кетоз – состояние, формирующееся в результате углеводного голодания клеток, когда организм для получения энергии начинает расщеплять жир с образованием большого количества кетоновых тел.

Во время стационарного лечения в ВОКБ № 1 пациентке проводилась дифференциальная диагностика ТРБ с различными заболеваниями и состояниями, которые могут вызывать дисфункцию печени у беременных.

Вирусные заболевания печени были исключены, так как маркеры вирусных гепатитов В и С (HBs Ag; анти-НСV) были отрицательными.

Внутрипеченочный холестаз беременных (ВХБ) у пациентки был исключен, так как ВХБ возникает во втором и третьем триместрах (чаще после 30-й недели), и очень редко в первом триместре и характеризуется зудом, который ощущается на любых участках тела, особенно в ночное время. Кожного зуда пациентка не испытывала.

Острая жировая дистрофия печени беременных (ОЖДПБ) у пациентки была исключена, так как ОЖДБП возникает чаще в третьем триместре беременности и в послеродовом периоде, и характеризуется микровезикулярным стеатозом гепатоцитов.

Однако клиника заболевания развивалась у пациентки в первом триместре и начале второго триместра беременности. По данным УЗИ ОБП, у пациентки не обнаруживалось признаков «белой печени», характерных для стеатоза, проводимое в динамике УЗИ печени не выявляло патологических отклонений. Кроме того, при наличии у пациентки исходных нарушений

нескольких функций печени (лабораторно определяемые выраженные признаки цитолиза и холестаза, исходное снижение уровня сывороточного альбумина) белково-синтетическая функция печени пациентки не была нарушена, что показало последующее возрастание уровня сывороточного альбумина и общего белка до нормы на фоне уменьшения эпизодов рвоты и устранения синдрома мальабсорбции.

На фоне проводимого лечения произошло снижение до нормы уровня общего билирубина с фракциями, АСТ, и значительное снижение уровня АЛТ.

Желчно-каменная болезнь у пациентки была исключена, так как, по данным УЗИ ОБП, в полости желчного пузыря не выявлялись конкременты.

Также пациентке проводилась дифференциальная диагностика ТРБ с заболеваниями системы гемостаза, в первую очередь с HELLP-синдромом.

Функционирование системы гемостаза обеспечивается тесным взаимодействием сосудисто-тромбоцитарного, прокоагулянтного, фибринолитического звеньев данной системы с ингибиторами свертывания и фибринолиза. Наиболее важным следует считать увеличение концентрации фибриногена – основного субстрата свертывания крови. Его концентрация в плазме крови повышается уже в конце I триместра беременности и достигает максимальных значений накануне родов.

HELLP-синдром (Hemolysis; Elevated Liver enzymes; Low Plateles) – жизнеугрожающее для матери и плода осложнение, возникающее в третьем триместре беременности, а также в послеродовом периоде. У пациентки HELLP-синдром был также исключен, так как гемолиза эритроцитов у пациентки отмечено не было, и клинически гематомы не выявлялись. Необходимо подчеркнуть, что у пациентки коагулопатия потребления определялась лабораторно, но при этом клинические симптомы этого состояния у нее не выявлялись.

Во время лечения в ГЭО ВОКБ № 1 пациентке назначен диетический стол № 5, после консультации врачом-диетологом, который рекомендовал высокоуглеводное питание. Проводилась терапия: инфузии глюкозо-калиево-инсулиновой смеси 400,0 мл, раствор Рингера 500, 0 мл в/в капельно, гептор 400 мг 2 раза в сутки на физиологическом растворе 0,9 % в/в, капсулы урсосан по 500 мг дважды в сутки, фамотидин 20 мг на физиологическом растворе 0,9 % – 5,0 мл в/в дважды в сутки, метоклопрамид по 2,0 мл в/м, полиферментные препараты,

тардиферон по 80 мг 2 раза в сутки. В результате проведенного лечения у пациентки улучшились показатели коагулограммы, повысился уровень общего белка и сывороточного альбумина, нормализовался уровень глюкозы крови.

С пациенткой проводились психотерапевтические беседы, преследовавшие целью акцентировать внимание женщины на положительном событии – наступлении долгожданной беременности, наличии живого плода, развитие которого не нарушено, несмотря на не очень хорошее самочувствие самой беременной.

Подчеркивалось стремление медицинского персонала сделать максимально возможное для сохранения беременности, а имеющиеся испытания воспринимать как временные и устранимые. После бесед в настроении пациентки отмечены позитивные изменения. Психотерапевтическая поддержка осуществлялась на протяжении всего нахождения беременной в стационаре ежедневно.

Пациентка была выписана из ГЭО ВОКБ № 1 с диагнозом: «Беременность 14–15 недель, осложненная тяжелой рвотой беременных, вторичной гепатопатией с синдромом цитолиза, нарушением пигментного обмена. Вторичная коагулопатия (потребления) тяжелой степени без геморрагического синдрома клинически (лабораторная гипокоагуляция – дефицит протромбинового комплекса). Гестационная анемия второй степени (в процессе ферротерапии)».

Рекомендовано продолжить соблюдение диеты № 5, питание 4–5 раз в день небольшими порциями. При изжоге и тошноте – прием гевискона по 10 мл после еды 3 раза в день и перед сном. При упорной изжоге и болях в эпигастрии – фамотидин 20 мг 2 раза в сутки. Прием препаратов урсодезоксихолевой кислоты по 500 мг дважды в сутки. Препараты железа (тардиферон) по 80 мг в день в течение 1 месяца. Контроль общего анализа крови, коагулограммы, печеночных проб в динамике.

Учитывая перенесенное осложнение в течение беременности, в дальнейшем пациентка наблюдалась совместно гастроэнтерологами, гематологами и акушерами-гинекологами до родов. Беременность в дальнейшем развивалась нормально, плод соответствовал сроку гестации, патологии фето-плацентарного комплекса не наблюдалось.

Контрольные осмотры по триместрам беременности патологии не выявили.

Беременность завершилась в срок рождением плода массой 3400 г с оценкой по шкале Апгар 8–9 баллов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Представленный клинический случай интересен сложностью течения и дифференциальной диагностики тяжелой рвоты беременных с другими заболеваниями. Осуществление комплексного подхода с акцентом на сохранение желанной беременности, постоянная психотерапевтическая поддержка и адекватная метаболическая терапия позволили достичь желаемого результата.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Айламазян Э. К. Акушерство: национальное руководство // под ред. Э. К. Айламазяна, В. И. Кулакова, Г. М. Савельевой. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. 1200 с.
2. Niebyl J. R. Clinical practice. Nausea and vomiting in pregnancy // *N. Engl. J. Med.* 2010. Vol. 363. P. 1544–1550. doi: 10.1056/NEJMcp1003896.
3. Economic burden of nausea and vomiting of pregnancy in the USA / С. Piwko, G. Koren, V. Babashov et al. // *J. Popul. Ther. Clin. Pharmacol.* 2013. Vol. 20. P. 149–160.
4. Bailit J. L. Hyperemesis gravidarum: Epidemiologic findings from a large cohort // *Am. J. Obstet. Gynecol.* 2005. Vol. 193 (3 Pt 1). P. 811–814.
5. Игнатова Т. М., Апросина З. Г., Шехтман М. М., Сухих Г. Т. Вирусные хронические заболевания печени и беременность // *Акуш. и гин.* 1993. No 2. С. 20–24.
6. Viljoen E., Visser J., Koen N., Musekiwa A. A systematic review and meta-analysis of the effect and safety of ginger in the treatment of pregnancy-associated nausea and vomiting // *Nutr J.* 2014. No 13. P. 20. doi: 10.1186/1475-2891-13-20. <http://www.tripdatabase.com>
7. Lee E. J., Frazier S. K. The efficacy of acupuncture for symptom management: a systematic review // *J Pain Symptom Manage.* 2011. Vol. 42 (4). P. 589–603. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2011.01.007. Epub 2011 Apr 30.
8. Лукашик С. П., Карпов И. А. Острая печеночная недостаточность у взрослых: этиология, клинические проявления, методы коррекции // *Архив внутренней медицины.* 2017. № 3. С. 131.
9. Макацария А. Д., Бицадзе В. О., Акиншина С. В. Тромбозы и тромбоземболии в акушерско-гинекологической клинике: Молекулярно-генетические механизмы и стратегия профилактики тромбоземболических осложнений : Руководство для врачей. М: ООО «Медицинское информационное агентство». 2007. 1064 с.
10. Progesterin and thrombin regulate tissue factor expression in human term decidua cells / С. J. Lockwood, W. Murk, U. A. Kayisli [et al.]. // *J Clin Endocrinol Metab.* 2009. Vol. 94 (6). P. 2164–2170. <https://doi.org/10.1210/jc.2009-0065>
11. Баркаган З. С., Котовщикова Е. Ф., Сердюк Г. В. Тромбофилии и пути совершенствования антиромботической профилактики и терапии при бе-

- ременности // Сибирский медицинский журнал. 2004. № 5. С 62–68.
12. Hui C., Lili M., Libin C. [et al.]. Changes in coagulation and hemodynamics during pregnancy: a prospective longitudinal study of 58 cases // *Arch Gynecol Obstet*. 2012. Vol. 285 (5). P. 1231–1236 <https://doi.org/10.1007/s00404-011-2137-x>
 13. Полякова В. А., Галян С. Л., Леонова О. П. К механизму связи перекисного окисления липидов и гемостаза // *Научный вестник ТГМА*. 1999. № 2. С. 38–42.
 14. Баркаган З. С. Уроки ДВС-синдрома: основные закономерности патогенеза, развития ведущих субсиндромов и обоснование однонаправленной контролируемой терапии // *Проблемы физиологии и патологии системы гемостаза: труды проблемной комиссии при межведомственном научном совете по гематологии и трансфузиологии РАМН*. Барнаул, 2000. С.143–147.
 15. Brenner B. Haemostatic changes in pregnancy. *Thromb Res*. 2004. Vol. 114 (5–6). P. 409–414.
 7. Lee E. J., Frazier S. K. The efficacy of acupressure for symptom management: a systematic review. *J Pain Symptom Manage*. 2011;42(4):589–603. doi: 10.1016/j.jpainsymman.2011.01.007. Epub 2011 Apr 30.
 8. Lukashik S. P., Karpov I. A. Ostraja pechenochnaja nedostatochnost' u vzroslyh: jetiologija, klinicheskie projavlenija, metody korrekcii. *Arhiv" vnutrennej mediciny = Arhiv. vnutrennej mediciny*. 2017;3:131. (In Russ.).
 9. Makacarija A. D., Bicadze V. O., Akin'shina S. V. Trombozy i tromboembolii v akushersko-ginekologicheskoj klinike: Molekularno-geneticheskie mehanizmy i strategija profilaktiki tromboembolicheskikh oslozhenij. *Rukovodstvo dlja vrachej*. Moscow: ООО «Medicinskoe informacionnoe agentstvo». 2007. 1064 p. (In Russ.).
 10. Lockwood C. J., Murk W., Kayisli U. A. et al. Progesterin and thrombin regulate tissue factor expression in human term decidual cells. *J Clin Endocrinol Metab*. 2009;94(6):2164–2170. <https://doi.org/10.1210/jc.2009-0065>
 11. Barkagan Z. S., Kotovshhikova E. F., Serdjuk G. V. Trombofilii i puti sovershenstvovaniya antitromboticheskoj profilaktiki i terapii pri beremennosti. *Sibirskij medicinskij zhurnal = Sibirskij medicinskij zhurnal*. 2004;(5):62–68. (In Russ.).
 12. Hui C., Lili M., Libin C., et al. Changes in coagulation and hemodynamics during pregnancy: a prospective longitudinal study of 58 cases. *Arch Gynecol Obstet*. 2012;285(5):1231–1236. <https://doi.org/10.1007/s00404-011-2137-x>
 13. Poljakova V. A., Galjan S. L., Leonova O. P. K mehanizmu svjazi perekisnogo okislenija lipidov i gemostaza. *Nauchnyj vestnik TGMA = Nauchnyj vestnik TGMA*. 1999;2:38–42. (In Russ.).
 14. Barkagan Z. S. Uroki DVS-sindroma: osnovnye zakonornosti patogeneza, razvitija vedushhih sub-sindromov i obosnovanie odnonapravlennoj kontroli-ruemoj terapii. *Problemy fiziologii i patologii sistemy gemostaza: Trudy problemnoj komissii pri mezhvedomstvennom nauchnom sovete po gematologii i transfuziologii RAMN*. Barnaul. 2000;143–147. (In Russ.).
 15. Brenner B. Haemostatic changes in pregnancy. *Thromb Res*. 2004;114(5–6):409–414.

REFERENCES

1. Aylamazyan E. K. *Obstetrics: a national guide* // edited by E. K. Aylamazyan, V. I. Kulakov, G. M. Savelyeva. Moscow: GEOTAR-Media, 2013. 1200 p. (In Russ.).
2. Niebyl J. R. Clinical practice. Nausea and vomiting in pregnancy. *N. Engl. J. Med*. 2010;363:1544–1550. doi: 10.1056/NEJMcp1003896.
3. Piwko C., Koren G., Babashov V. et al. Economic burden of nausea and vomiting of pregnancy in the USA. *J. Popul. Ther. Clin. Pharmacol*. 2013;20: 149–160.
4. Bailit J. L. Hyperemesis gravidarum: Epidemiologic findings from a large cohort. *Am. J. Obstet. Gynecol*. 2005;193(3 Pt 1):811–814.
5. Ignatova T. M., Aprosina Z. G., Shekhtman M. M., Sukhoi G. T. Viral chronic liver diseases and pregnancy. *Akush. i gin. = Akush. and gin*. 1993;2:20–24. (In Russ.).
6. Viljoen E., Visser J., Koen N., Musekiwa A. A systematic review and meta-analysis of the effect and safety of ginger in the treatment of pregnancy-associated nausea and vomiting. *Nutr J*. 2014;13:20. doi: 10.1186/1475-28

Информация об авторах

Н. А. Жаркин – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой акушерства и гинекологии, zharkin55@mail.ru

М. Е. Стаценко – доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой внутренних болезней, mestatsenko@rambler.ru

Н. А. Булова – доктор медицинских наук, профессор кафедры акушерства и гинекологии, natalia-burova@yandex.ru

О. А. Лёшина – ассистент кафедры внутренних болезней, leshina.olga@gmail.com

Р. Г. Мязин – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней, nacio@mail.ru

И. Ю. Стаценко – кандидат медицинских наук, доцент кафедры внутренних болезней; statsenkoig@yandex.ru

Статья поступила в редакцию 24.09.2021;

одобрена после рецензирования 14.10.2021;

принята к публикации 25.10.2021

Information about the authors

N. A. Zharkin – MD, Professor, Head of the Department of Obstetrics and Gynecology, zharkin55@mail.ru

M. E. Statsenko – Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Internal Diseases, mestatsenko@rambler.ru

N. A. Burova – Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Obstetrics and Gynecology, natalia-burova@yandex.ru

O. A. Leshina – Assistant of the Department of Internal Diseases, leshina.olga@gmail.com

R. G. Myazin – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Diseases, naclo@mail.ru

I. Y. Statsenko – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of the Department of Internal Diseases, statsenkoig@yandex.ru

The article was submitted 24.09.2021;

approved after reviewing 14.10.2021;

accepted for publication 25.10.2021