



# Синдром полиорганной недостаточности в акушерской клинике – миф или реальность?



ФГБУ ДПО РМАНПО  
Кафедра анестезиологии и реанимации  
(Зав. кафедрой профессор Молчанов И.В.)

Профессор, д.м.н. Гридчик Ирина Евгеньевна

Рязань 2018

# Полиорганная недостаточность

- Впервые полиорганная недостаточность описана у хирургических больных;
- В последующем она была выделена в отдельный синдром (Baue A., 1975; 1980).
- По мнению В. А. Гологорского и соавт. (1985), J. Zahringer и соавт. (1985), полиорганную недостаточность можно рассматривать **как срыв органной адаптационной реакции**, а неспецифический характер, возникающих при этом изменений, проявляется в **однотипности нарушений**, **вне зависимости** от вызывающего их этиологического фактора.

# СПОН

Сегодня мы понимаем под **ПОН** тяжелую **неспецифическую стресс-реакцию** организма:

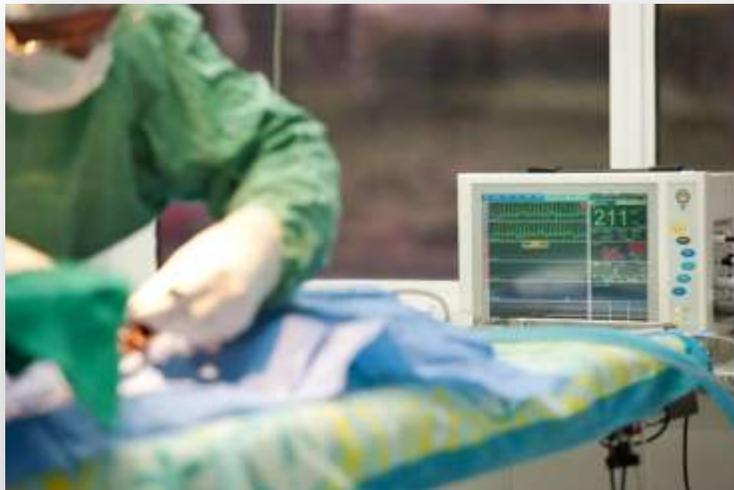
- **недостаточность** двух и более функциональных систем,
- **универсальное поражение** всех органов и тканей организма **агрессивными медиаторами** критического состояния,
- с временным преобладанием симптомов той или иной **органной недостаточности** - легочной, сердечной, почечной и т. д.

Выраженность СПОН определяется:

- Различной способностью органов **противостоять гипоксии**
- **Метаболическими расстройствами**
- Снижением кровотока
- Исходным функциональным состоянием самого органа.

Полиорганная недостаточность является **универсальной** **основой** **любого** критического состояния

# Характеристика синдрома Полиорганной недостаточности



**НАИБОЛЕЕ СЛОЖНАЯ ПАТОЛОГИЯ В ОТДЕЛЕНИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

**МОЛНИЕНОСНОЕ НАРУШЕНИЕ ФУНКЦИИ ОРГАНОВ И СИСТЕМ**

**КОЛОССАЛЬНЫЕ РАСХОДЫ НА ЛЕЧЕНИЕ**

**ЧАСТЫЕ НЕБЛАГОПРИЯТНЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ НА ФОНЕ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

**НЕИЗБЕЖНАЯ СМЕРТЬ БЕЗ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ**

# Этиология

## Первичная

- посттравматической,
- постгеморрагической,
- септической,
- панкреатогенной,
- постреанимационной ПОН.

## Вторичная

- ПОН, возникшая в связи с утяжелением какой-либо патологии
- ятрогенная ПОН ( Зильбер А.П. 1986г)



Однако почти 90% случаев ПОН имеют инфекционную природу , при этом уровень летальности колеблется от 35 до 75 % и более.

**Нарушения функции трех и более органов сопровождается 85% летальностью**

# Различают 3 фазы ПОН

- **Индукционную фазу**, результатом которой является **синтез целого ряда гуморальных факторов**, запускающих реакцию **системного воспалительного ответа**;
- **Каскадную фазу**, сопровождающуюся активацией каскадов калликреин-кининовой системы, системы арахидоновой кислоты, свертывающей системы крови и других, что приводит к **развитию РДСВ**;
- **Фазу вторичной аутоагрессии**, предельно выраженной органной дисфункции и стабильного гиперметаболизма, в которую организм больного **теряет способность к самостоятельной регуляции гомеостаза**;

# Патофизиологические гипотезы развития

**СПОН**

КОНЦЕПЦИЯ ГИПЕРВОСПАЛЕНИЯ

ТЕОРИЯ ИММУННОЙ ДЕПРЕССИИ

ИНФЕКЦИОННО-КИШЕЧНАЯ ТЕОРИЯ

ТЕОРИЯ МАКРОФАГОВ ИЛИ СИНДРОМ СИСТЕМНОГО ВОСПАЛЕНИЯ

ТЕОРИЯ ХАОСА

ТЕОРИЯ ГИПОЭРГОЗА

ГИПОТЕЗА МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ

ТЕОРИЯ «ДВОЙНОГО УДАРА»

ТЕОРИЯ ДЕЗОКСИИ

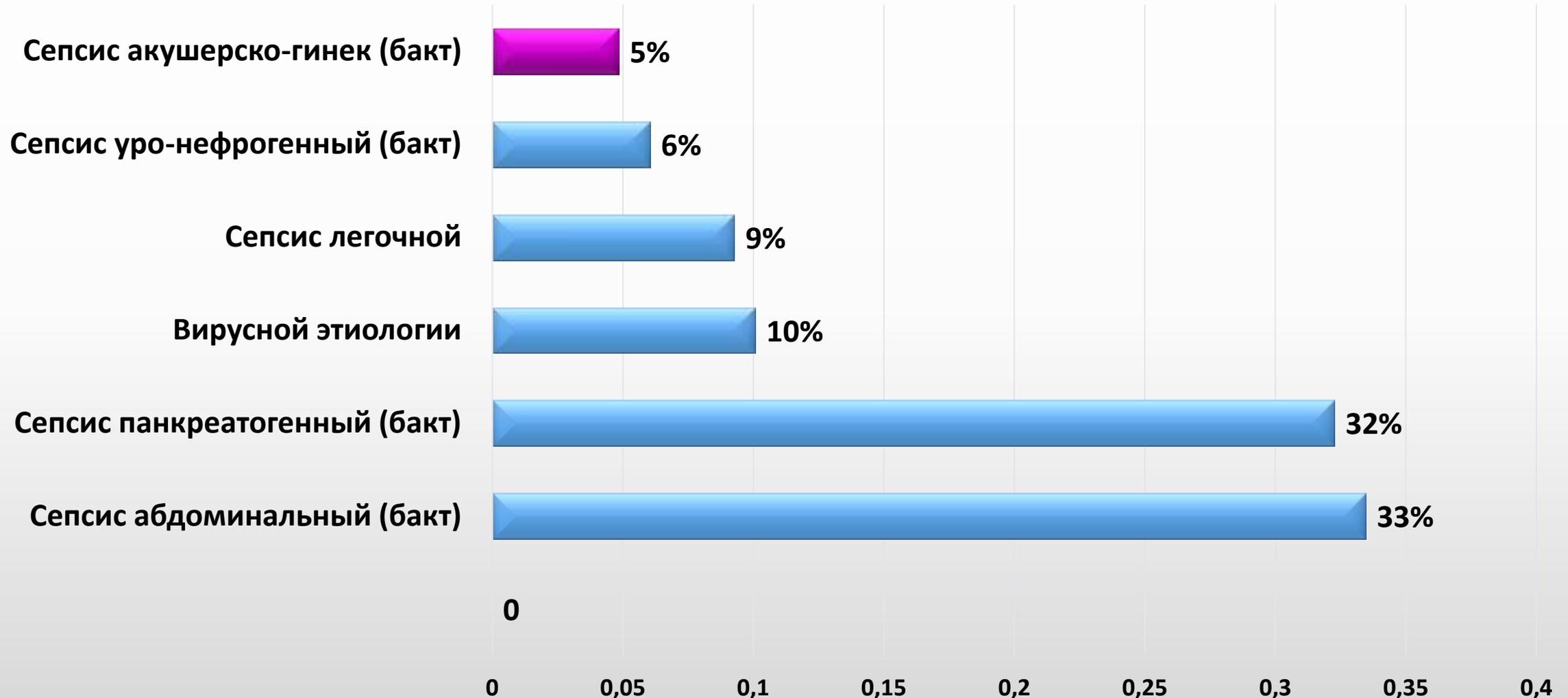
# Причины СПОН несептической этиологии\*

Доля пациентов в общей структуре СПОН, n=821

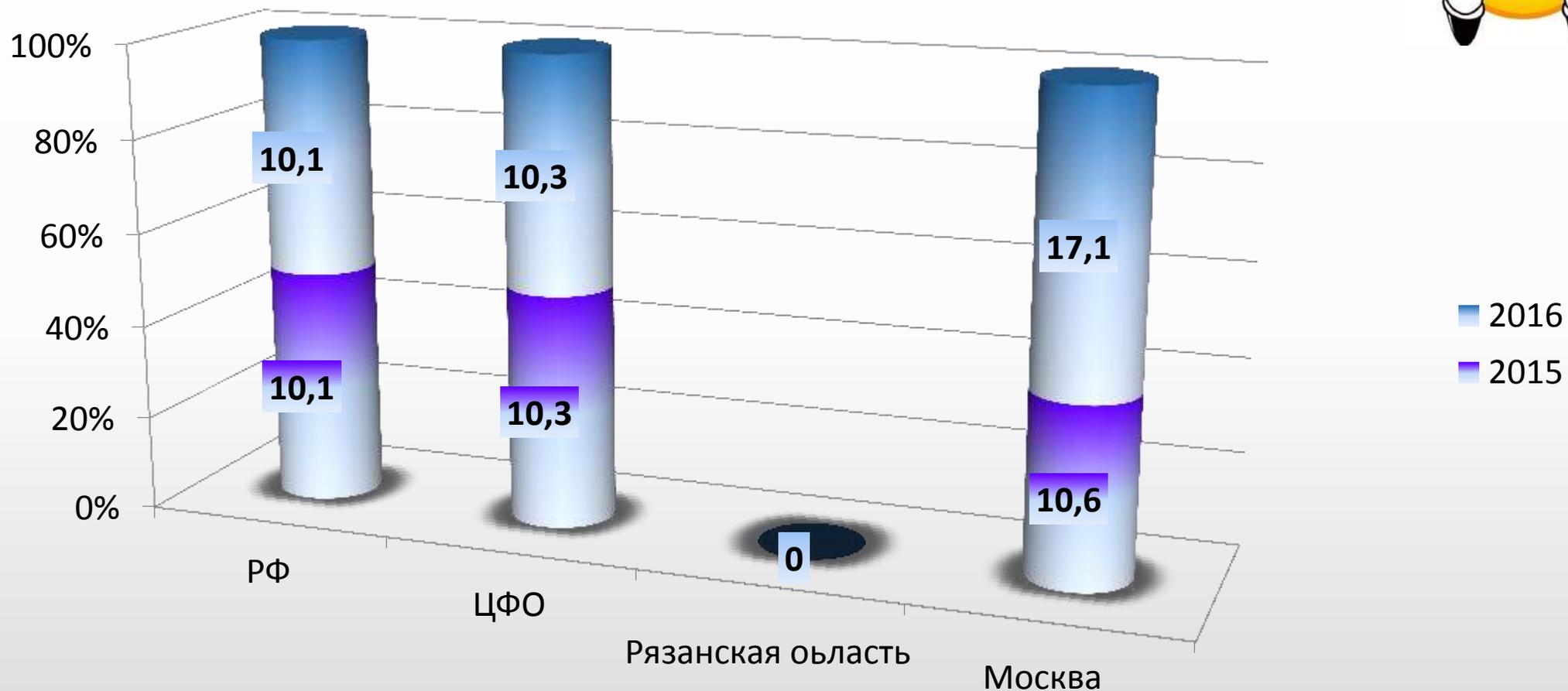


# Причины СПОН септической этиологии\*

Доля пациентов в общей структуре СПОН, n=248



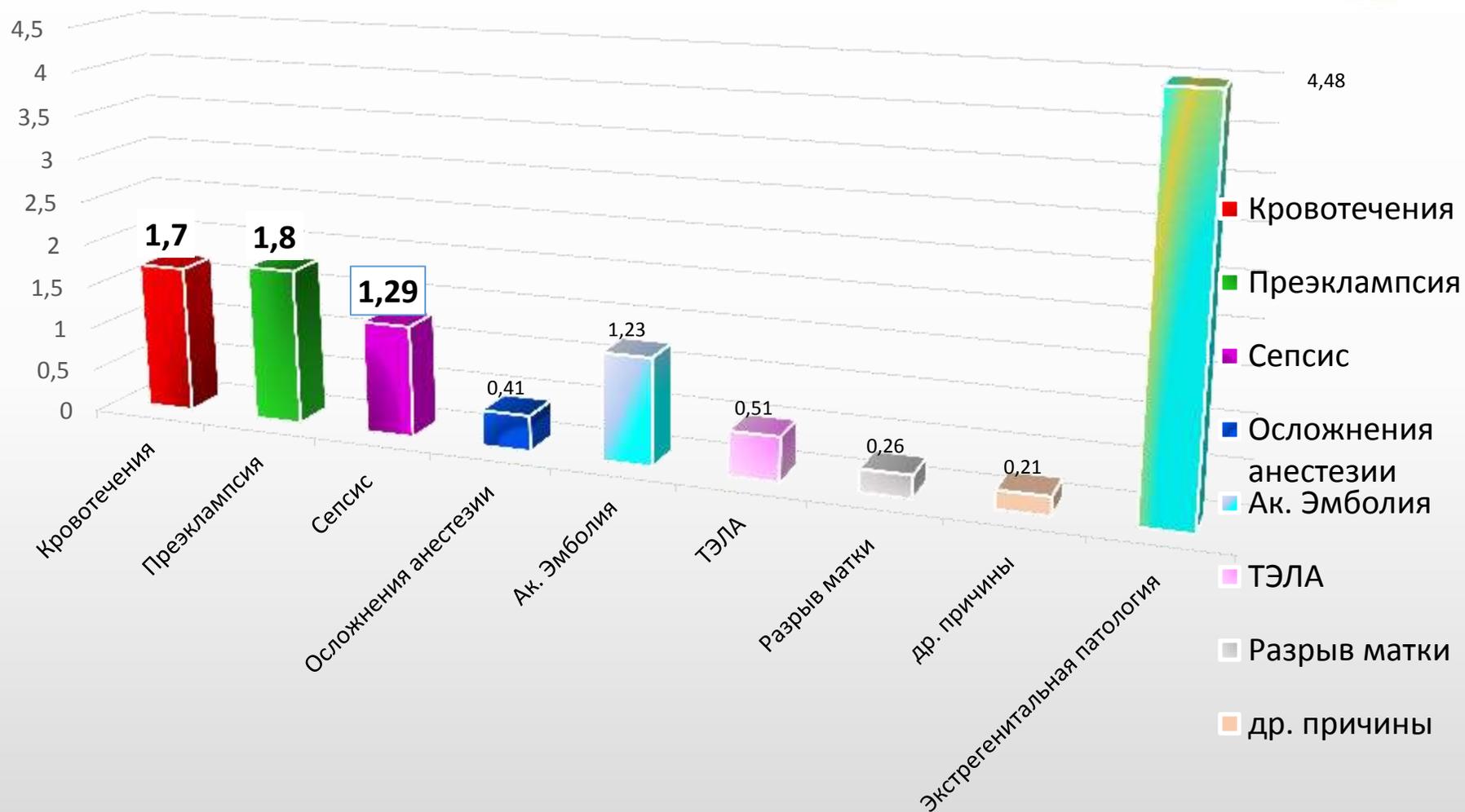
# Материнская смертность



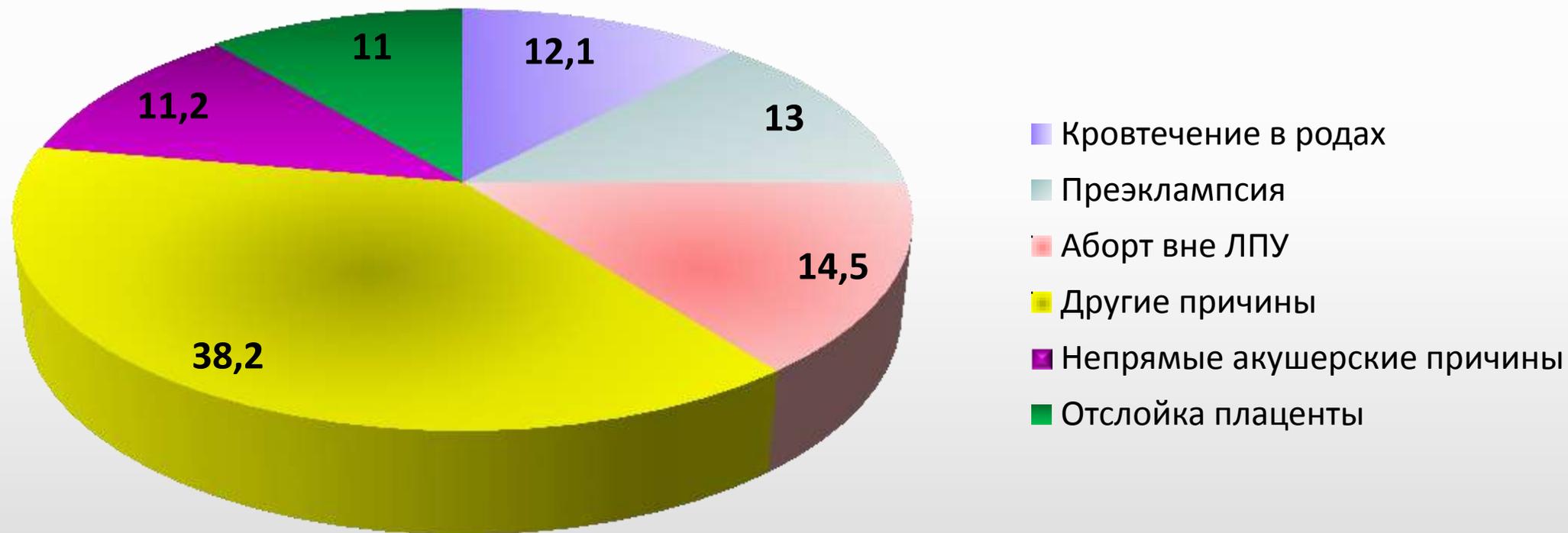
## Причины СПОН в акушерской клинике

- Преэклампсия
- Кровотечения
- Родовой сепсис, разлитая послеродовая инфекция
- Разрыв матки
- Акушерская эмболия
- ТЭЛА
- Осложнения анестезии
- Экстра генитальная патология

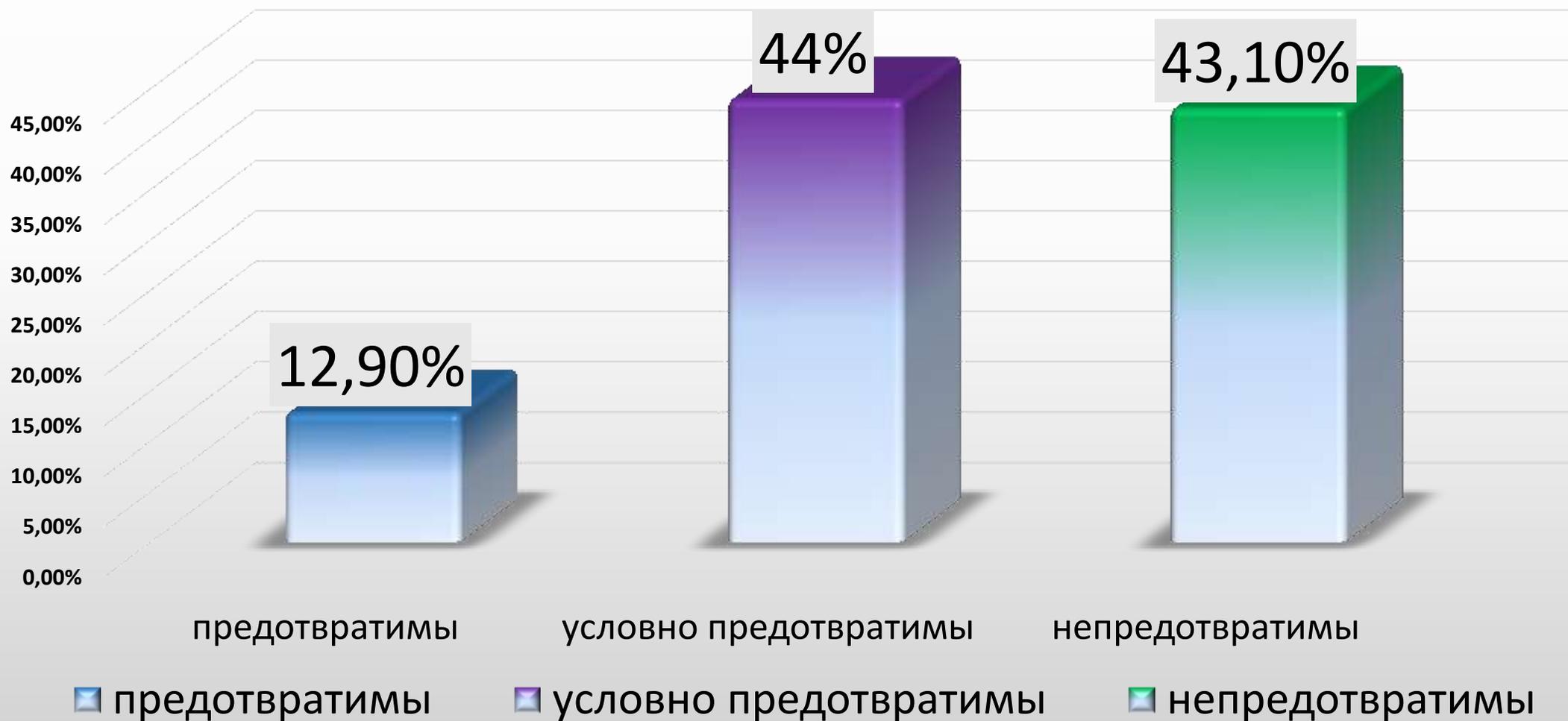
**Летальность (10,3%)**  
(по данным Росстата на 2015)



# Структура летальности (100%)



# Предотвратимость случаев материнской смерти ( Росстат 2015)



# Преэклампсия

- Преэклампсия — не заболевание, **а осложнение**, физиологически протекающей беременности, характеризующееся **расстройствами функций жизненно важных органов и систем**, возникающее после 20 недель беременности и до 48 часов после родов
- В России преэклампсия встречается в 10-12% случаев,
- Тяжелая форма в 8-10%

(В.Н. Серов с соавт. 2001)

# Патогенез

- В настоящее время основной *теорией патогенеза* преэклампсии является теория **системной воспалительной реакции** с развитием **эндотелиальной дисфункции**, генерализованного вазоспазма, гиповолемии, **нарушения коагуляционных** свойств крови, **микроциркуляции**, водно-электролитного обмена и формированием **полиорганной недостаточности**

(В.Н. Серов с савт., 2001)

- **Преэклампсия** характеризуется триадой симптомов: артериальной гипертензией, протеинурией, отеками.
- **Эклампсия** – развитие судорожного приступа (или серии) у женщин на фоне преэклампсии, при отсутствии других причин, способных вызвать судорожный синдром.
- **HELLP- синдром** – вариант тяжелой преэклампсии, характеризующийся развитием: гемолиза, повышением печеночных ферментов и тромбоцитопенией.

Встречается в 4-20% наблюдений,

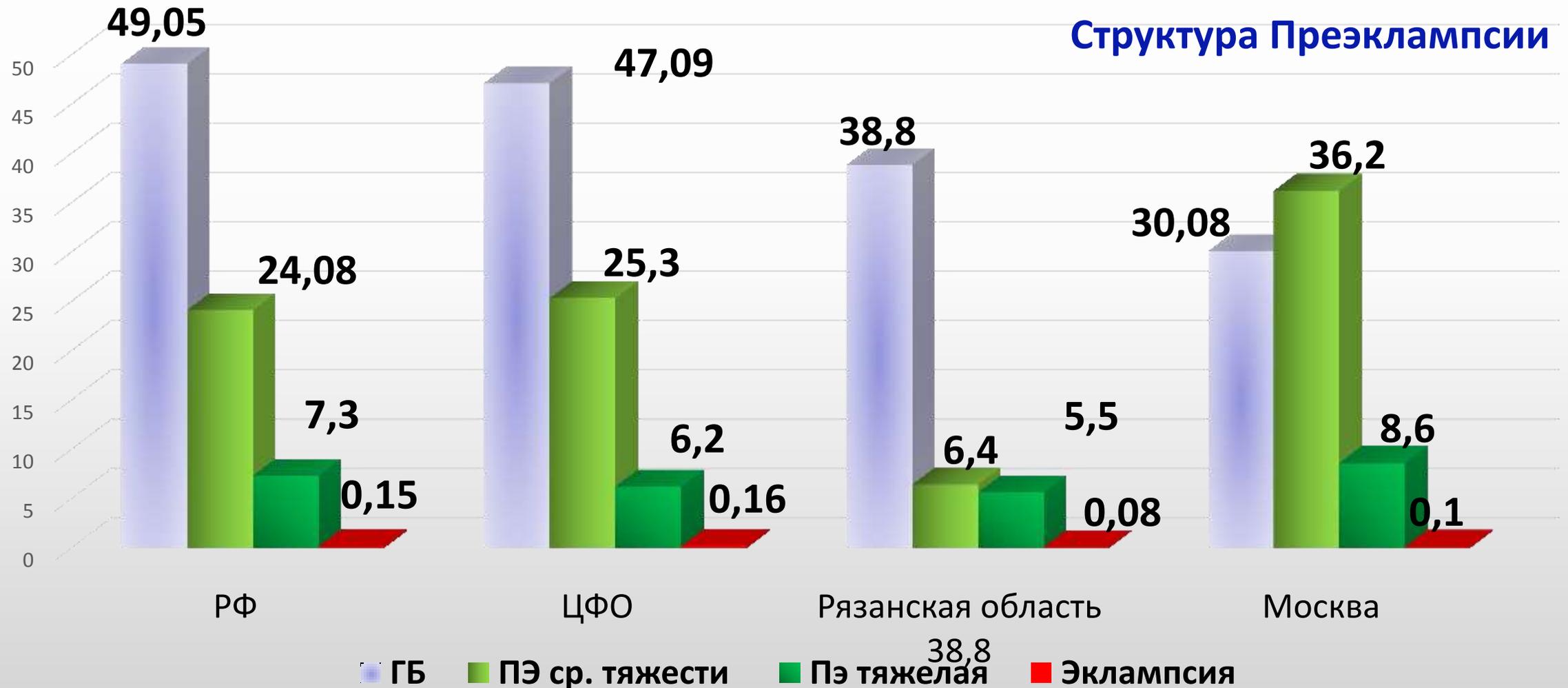
МС – 0-24%,

Перинатальная – 8-60%.

# Заболеваемость женщин, осложнения течения родов и послеродового периода (на 1000 родов)

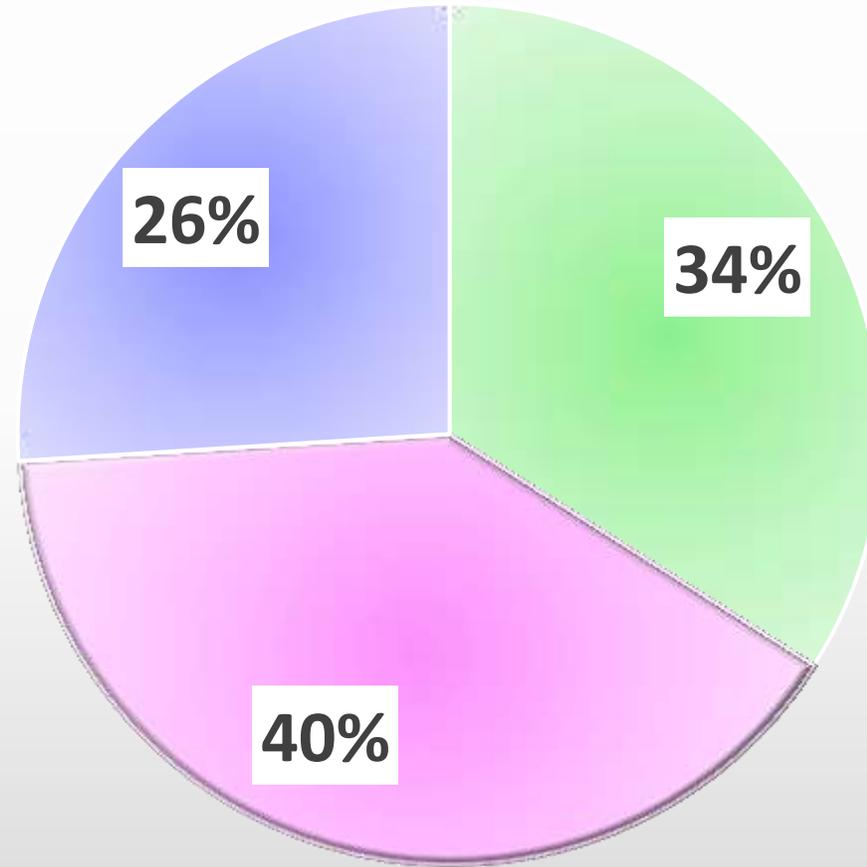
## Преэклампсия.

(по данным Росстата на 2016 г.)



# Преэклампсия. Летальность.

(По данным Росстата на 2016 г)



■ эклампсия   ■ ОПП, Help   ■ коагулопатии

# Заболееваемость женщин, осложнения течения родов и послеродового периода (на 1000 родов) (по данным Росстата на 2016 г)

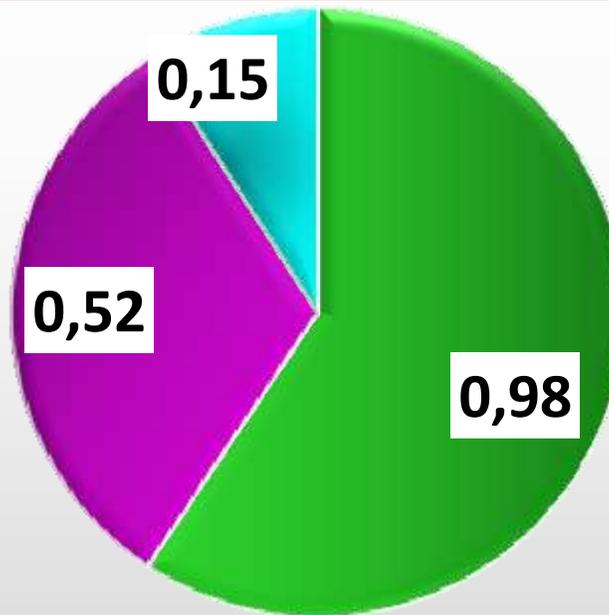


# Кровотечения. Летальность.

(По данным Росстата на 2016 г)



***Летальность в 25,7% случаев акушерских кровотечений не предотвратима!***



■ Отслойка    ■ послеродовые    ■ внематочная бер.



- **СЕПСИС** — угрожающая жизни органная дисфункция, причиной которой является **дисрегуляторный** ответ организма на инфекцию;
- Органную дисфункцию следует рассматривать как **острые изменения в общем количестве баллов** по шкале Sepsis-related Organ Failure Assessment (SOFA) на  $\geq 2$  пункта, как следствие инфекции.

**Сепсис занимает 10 - место среди причин смерти населения**

**Септическая летальность** у реанимационных больных по данным разных авторов **составляет от 40% до 70%**, **присоединение СПОН увеличивает летальность до 85%**

**т.е.**

**В Мире от сепсиса каждый день умирает около 1400 человек.**

**Затраты на лечение** пациентов с сепсисом в отделениях ОРИТ отнимают **до 40% от общего бюджета**, выделенного на лечение всех нозологий.

**Затраты на одного больного в течение 3-х недель могут превысить 70-90 тысяч долларов**

## **Чаще всего к развитию сепсиса в акушерстве приводят ГВЗ матки и придатков:**

- эндометрит, аднексит или параметрит во время беременности или в родах (68,57%),

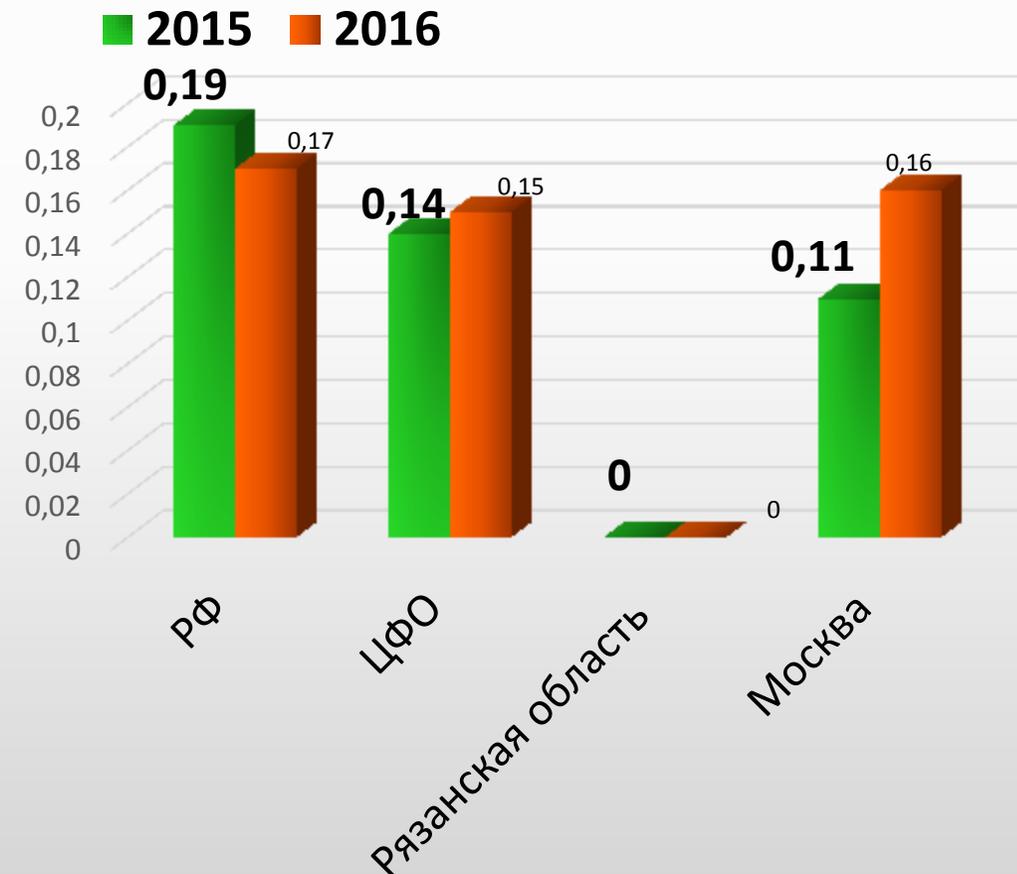
**Хронические или острые экстрагенитальные** воспалительные заболевания во время беременности или в родах:

- заболевания желудочно-кишечного тракта (34,43%),
- пиелонефрит (28,57%),
- острая хирургическая патология (14,29%) и т.д.

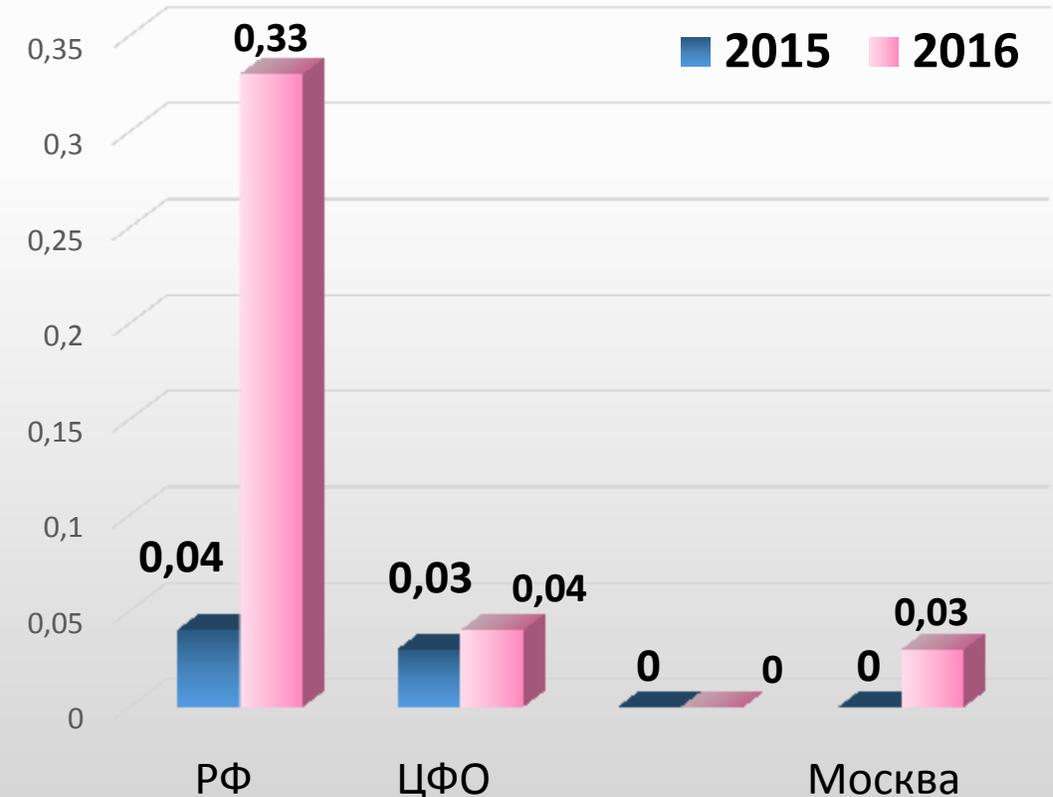
# Заболееваемость женщин, осложнения течения родов и послеродового периода (на 1000 родов) (по данным Росстата)

## Послеродовый сепсис и акушерская эмболия

### Акушерский сепсис



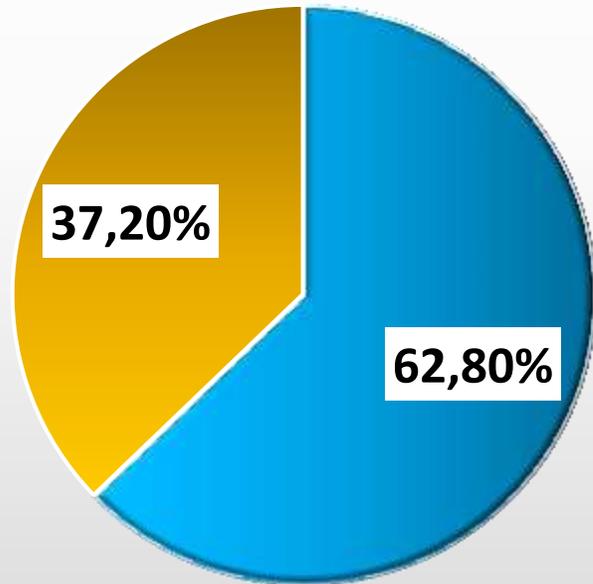
### Акушерская эмболия



# Летальность. (По данным Росстата 2016 г.)

## Септические осложнения

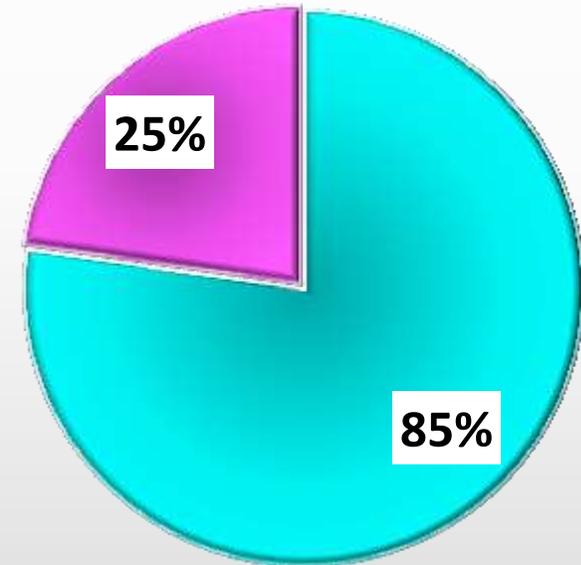
*Летальность в 16,5% случаев  
не предотвратима!*



■ Аборт   ■ послеродовые

## Акушерская эмболия.

*87% случаев признаны  
неотвратимыми!*



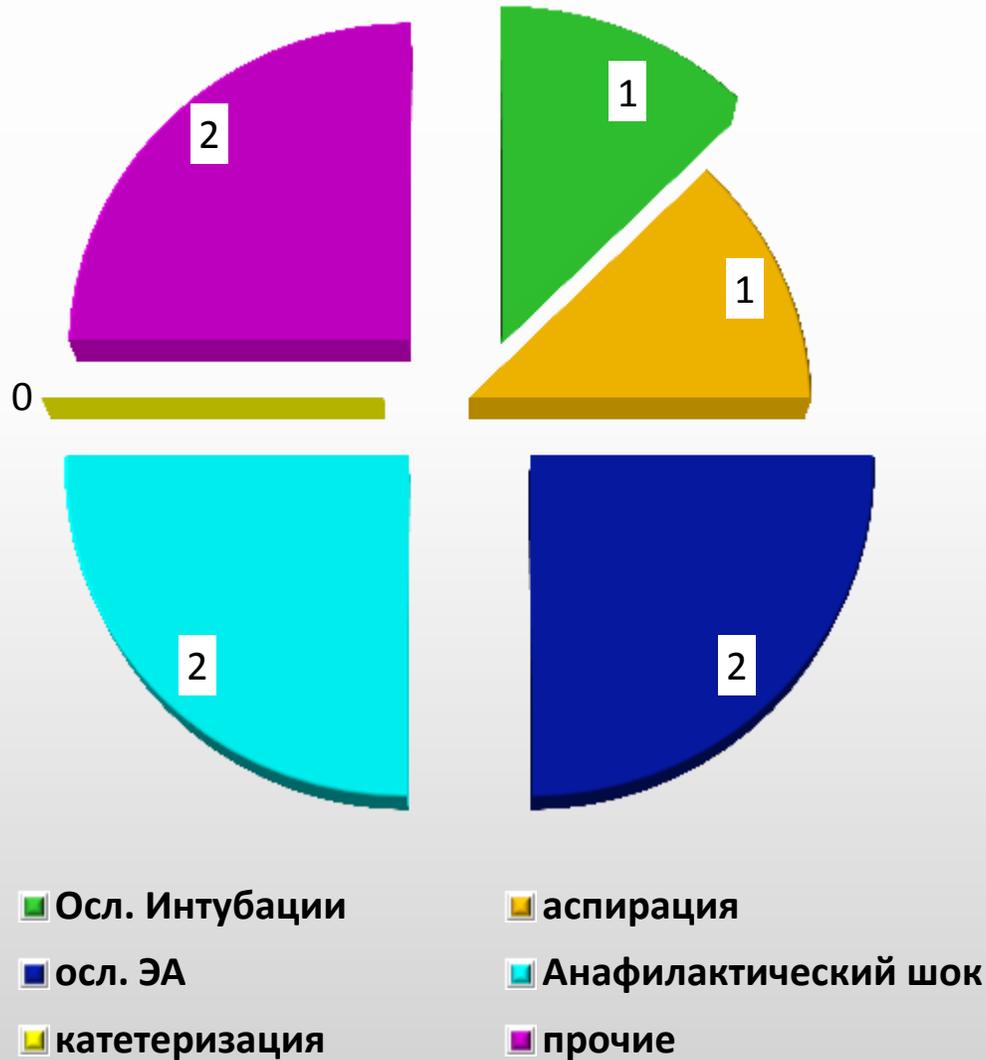
■ послеродовые осложнения   ■ во время родов

# Осложнения анестезии.

(По данным Росстата на 2016 г)



## Летальность.



## Предотвратимость летальности.



# Принципы терапии ПОН

**Первое направление** - устранение действия пускового фактора или заболевания, (гнойная деструкция, тяжелая гиповолемия, легочная гипоксия, высокоинвазивная инфекция и т.д.).

**Второе направление** – восстановление **кислородного потока**, т.е. восстановление кислородтранспортной функции крови, терапию гиповолемии и гемоконцентрации, купирование расстройств гемореологии.

**Третье направление** - замещение, хотя бы временное, функции поврежденного органа или системы с помощью медикаментозных и экстракорпоральных методов.

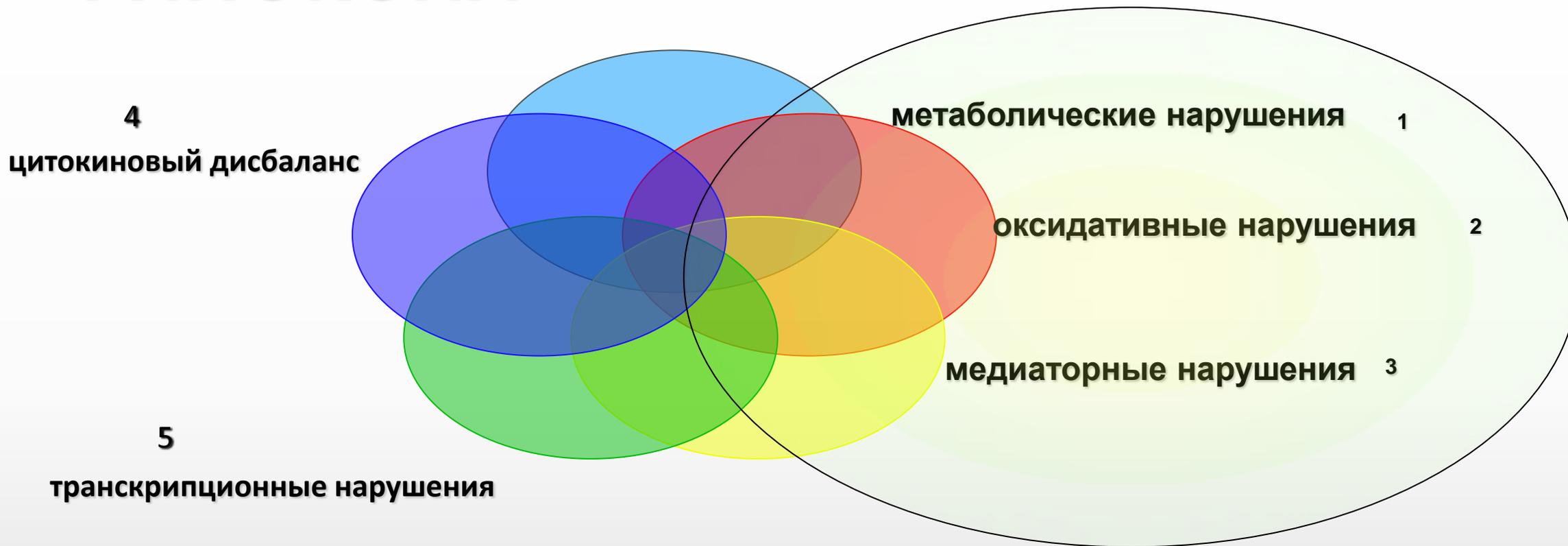
# Цель

**Достижение оптимального уровня  $DO_2$  и  $VO_2$**

**Достижение оптимального уровня микроциркуляции- «терапия ориентированная на микроциркуляцию»**

**Профилактика ПОН**

# ГИПОКСИЯ



Основным патологическим процессом, определяющим тяжесть состояния больных и пострадавших в критических состояниях, **является гипоксия**, которая в большинстве случаев **носит смешанный характер и ведет к нарушению метаболических процессов.**

# ГИПОКСИЯ КРИТИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЙ



**Кислород**, поступающий в **МИТОХОНДРИИ** из крови, связывается с атомом железа в геме цитохрома а3 в форме молекулы  $O_2$ .

Каждый из атомов кислорода присоединяет по **два электрона и два протона** и превращается в молекулу воды: **суть дыхания:  $O_2 + 4e + 4H^+ \rightarrow 2H_2O$ .**

Восстановление адекватного газообмена, ликвидация явлений тканевой гипоксии сопровождаются **развитием реперфузионных и реоксигенационных** нарушений различной степени выраженности.

Возникает кислородный, ионный и кальциевый парадокс

Кислородный и йонный парадокс может быть скоррегирован сбалансированным электролитным раствором

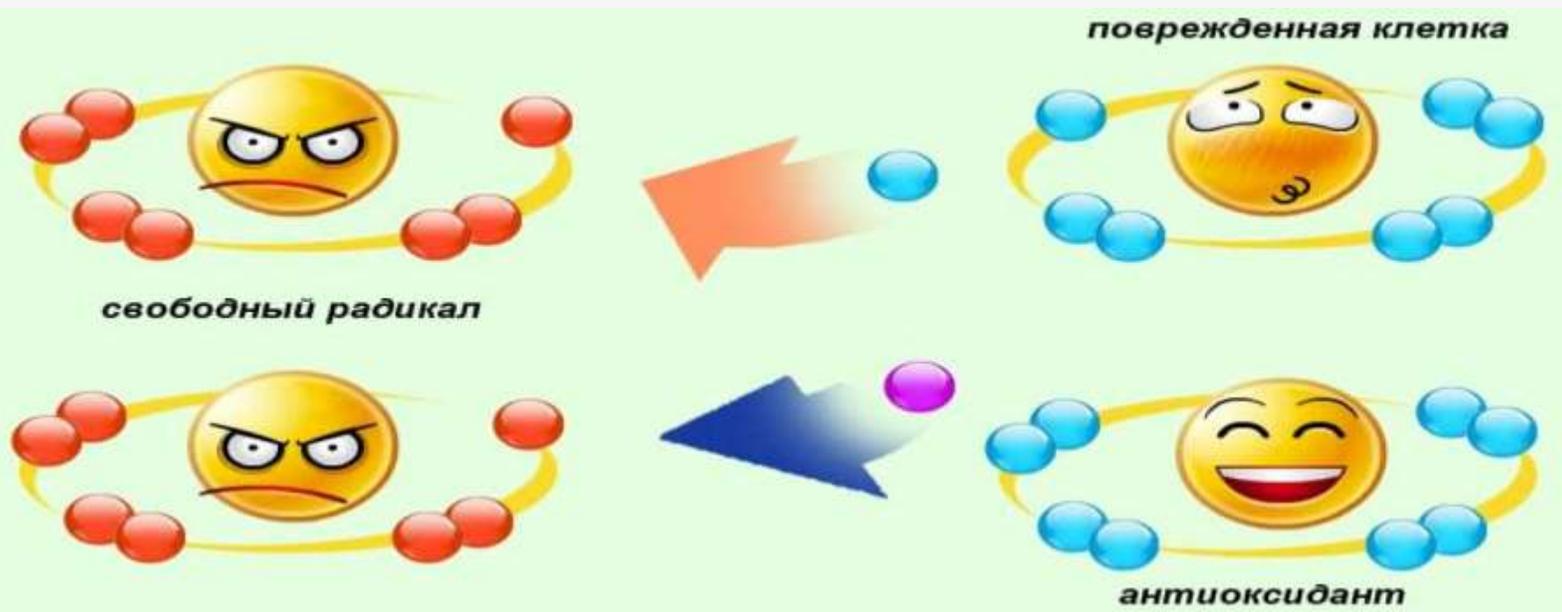
**Ca<sup>2+</sup> парадокс будет прогрессировать, клетки будут перегружаться Ca<sup>2+</sup> и гибнуть**



Основу указанного парадокса составляет **резкая активация процессов перекисного окисления липидов**, обусловленная поступлением кислорода в клетки, в которых содержится **большое количество восстановленных компонентов дыхательной цепи.**



Происходит сбрасывание электронов в обход дыхательной цепи непосредственно на молекулы кислорода, вследствие чего образуется большое количество **свободных радикалов.**



В результате повреждения клеточных и сосудистых мембран нарушается процесс **транспорта и утилизации энергетических субстратов и кислорода**.

Возникают энергодефицитные состояния, именуемые термином - **гипоэргоз**



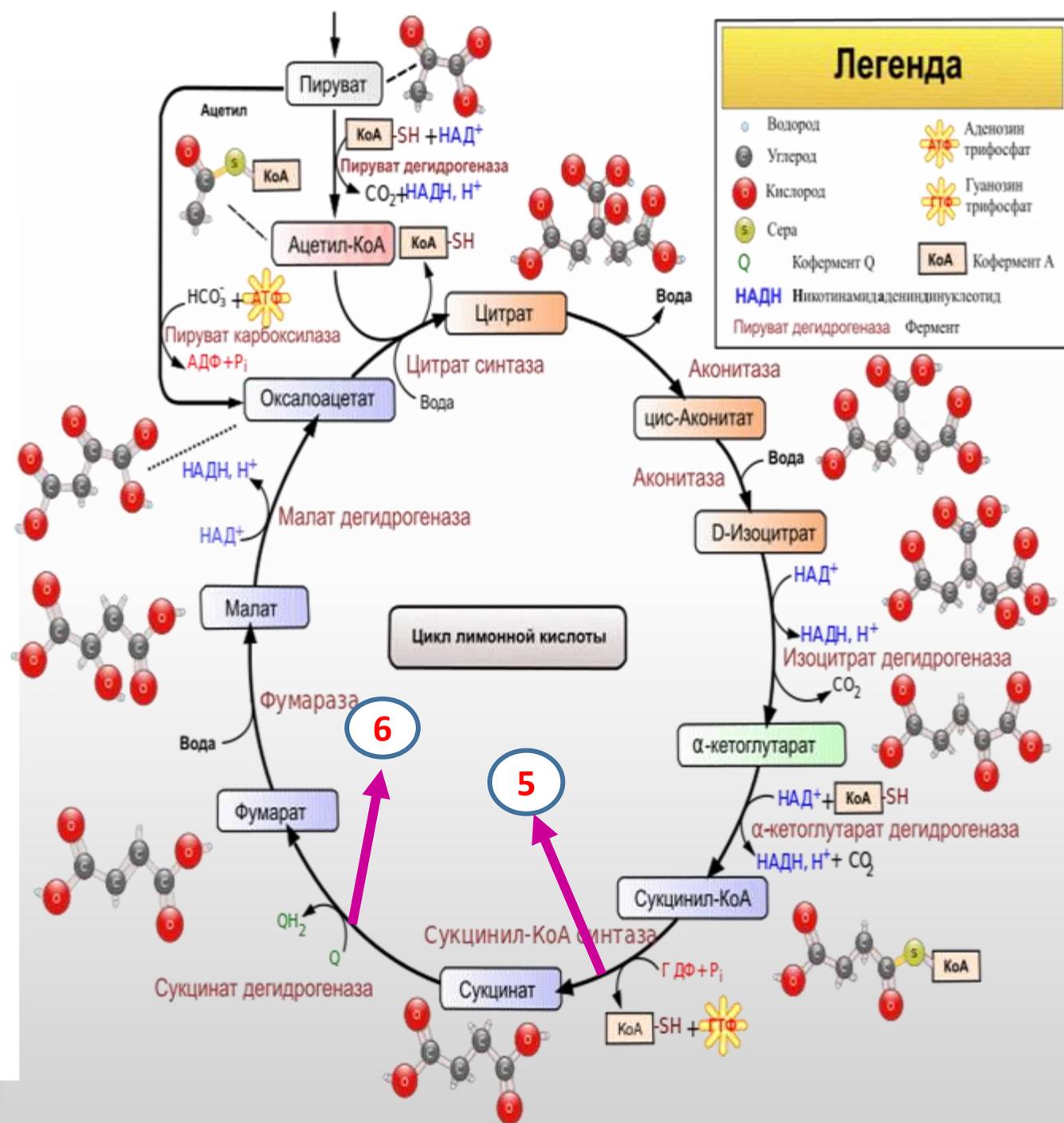
- В 1986 С.Н. Ефуни и В.А Шпектор определили энергетическую недостаточность как **несоответствие** между **потребностью** организма (ткани, органа, клетки) в энергии и тем **ограниченным количеством макроэргов /АТФ/**, которое может в данный момент **использоваться** для поддержания структурной целостности и функциональной активности ткани или органа.

- **5.** Это единственная стадия ЦТК, в ходе которой генерируется **высокоэнергетическая фосфатная связь** на субстратном уровне.

- Гуаниндифосфатаза (ГДФ) фосорилируется до гуанитрифосфатазы(ГТФ).

- С ГТФ концевая фосфатная связь может переноситься на молекулу АДФ с образованием АТФ.

- **6.** Это тоже единственная реакция в которой осуществляется **прямой перенос  $H^+$  с субстрата на флавопротеин без участия  $НАД^+$ .**





Б. Кребс, 1953

PubMed  [RSS](#) [Save search](#) [Advanced](#)

[Display Settings:](#)  Summary, 20 per page, Sorted by Recently Added [Send to:](#)

**Results: 1 to 20 of 15726** << First < Prev Page  of 787 Next > Last >>

[Triiodothyronine facilitates weaning from extracorporeal membrane oxygenation by improved mitochondrial substrate utilization.](#)

1. Files MD, Kajimoto M, O'Kelly Priddy CM, Ledee DR, Xu C, Des Rosiers C, Isern N, Portman MA. J Am Heart Assoc. 2014 Mar 20;3(2):e000680. doi: 10.1161/JAHA.113.000680. PMID: 24650924 [PubMed - in process] [Related citations](#)

Уникальная функция **сукцинатдегидрогеназы** заключается в том, что в условиях **напряжения механизмов синтеза АТФ** (гипоксия, различные стрессорные воздействия), когда другие окислительные **процессы цикла Кребса угнетены**, сукцинатдегидрогеназа активно пропускает поток протонов и электронов на дыхательную цепь, минуя **НАД-зависимое звено.**

***Это имеет огромный физиологический смысл в плане адаптации к гипоксии на уровне клетки.***

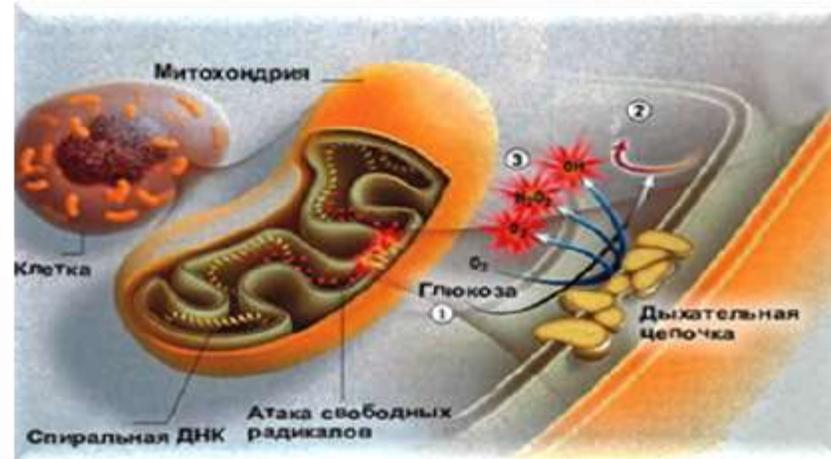


# «Общее обезболивание в хирургии»

*И.С. Жоров. 1959 г, МЕДГИЗ-МОСКВА.*

- «В то время как окислительные процессы, относящиеся к глюкозе, пировиноградной и молочной кислоте **тормозятся под действием наркотиков**, гликолитический процесс **через стадию сукциновой кислоты остается не затронутым**.
- Курьезным оказался и тот факт, что **сукцинаты ускользают** не только от действия наркотиков, но и от действия **конвульсивных ядов** (метразол и пикротоксин)»

Окисление сукцината в 6-ой реакции ЦТК осуществляется **сукцинилдегидрогеназой**.



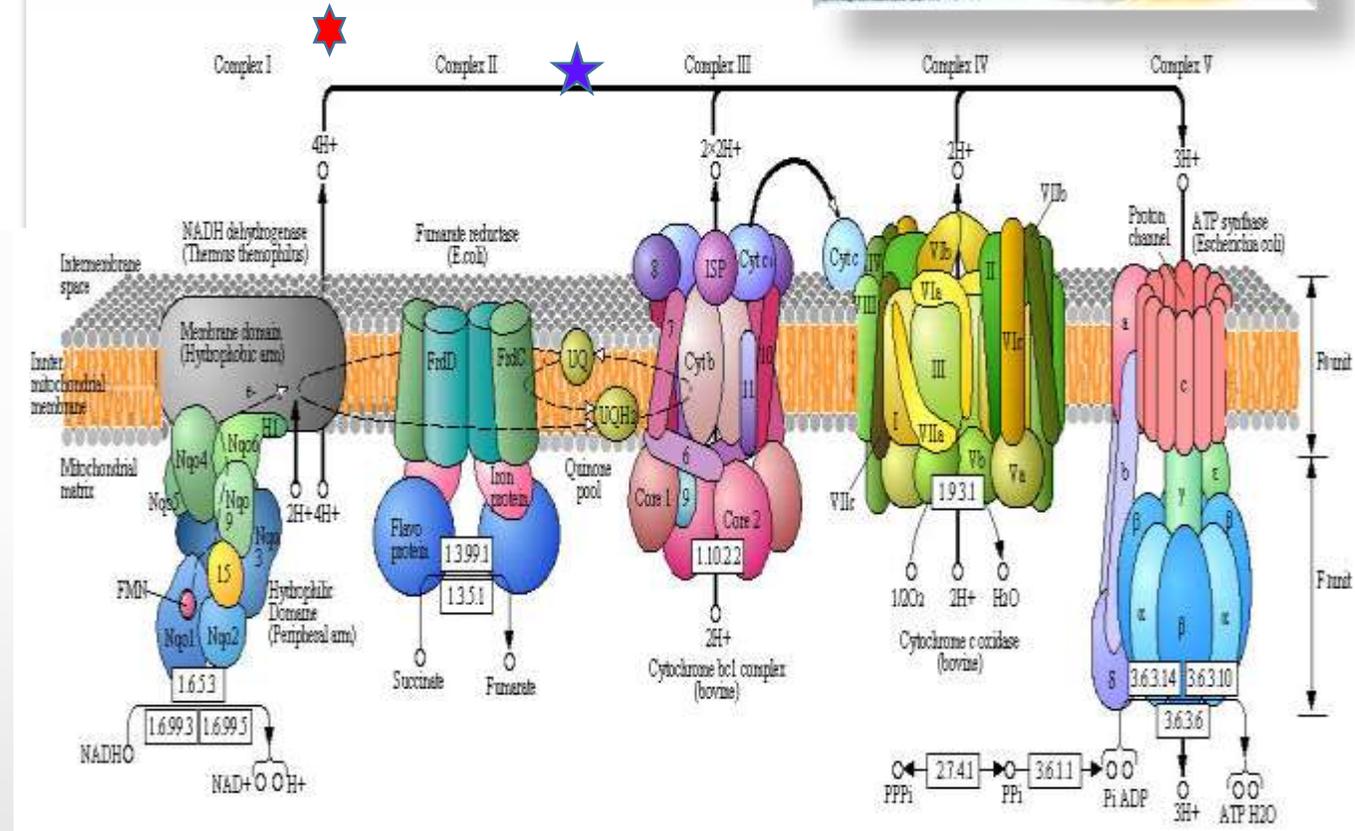
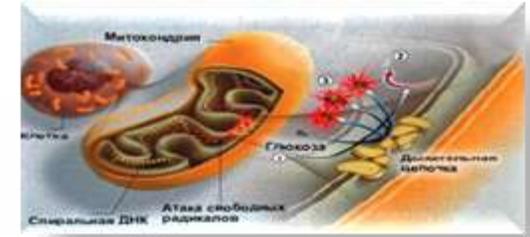
- **Сукцинилдегидрогеназа** локализуется на внутренней поверхности внутренней мембраны **МИТОХОНДРИЙ**
- Характерной особенностью данного фермента является **независимость его активности** от соотношения НАД/НАД+
- Данный феномен позволяет **сохранить энергосинтезирующую функцию митохондрий в условиях гипоксии**, при нарушении НАД-зависимого дыхания клеток.
- Это феномен получил название **«монополизации дыхательной цепи»**- быстрый ресинтез АТФ клетками и **повышения их антиоксидантной активности**.

Krebs H.A., Egglston LV 1961; Chace B, Hollunger G, 1961

# Комплексы дыхательной цепи

**Дыхательная цепь митохондрий** на внутренней мембране имеет 4 мульти ферментных комплекса (I, II, III, IV), осуществляющих перенос электронов от донора ( $\alpha$ -кетоглутарат, пируват, ЖК) на кислородный акцептор.

**В условиях гипоксии** происходит ингибирование **комплекса I**, т.к. развивается дефицит НАД-зависимых субстратов, далее возникает деполяризация мембраны, **нарушается трансмембранный транспорт**, что может быть причиной гибели клетки.



При таких условиях **сукцинат** может стать главным поставщиком электронов **для дыхательной цепи**, поддерживая их поступление через **комплекс II**.

- При гипоксии происходит **повышение сукцината (ЯК)** в крови, как за счет снижения активности **сукцилдегидрогеназы**, так и за счет реверсии ЦТК (6-8 реакции идут в обратном направлении).
- Выполняя каталитическую функцию в ЦТК, **ЯНТАРНАЯ КИСЛОТА (СУКЦИНАТ)** **снижает концентрацию лактата, пирувата и цитрата**, накапливающихся на ранних стадиях гипоксии.

( Афанасьев В.В. 2008)

В результате эксперимента, проведённого *Nowak G et al* (2008) определено, что: в клетках, поврежденных оксидантом, добавленный **сукцинат** не только **увеличивал синтез АТФ**, но **и ускорял** восстановление активности митохондриального комплекса II и **снижал образование малонового диальдегида** – маркёра перекисного окисления липидов.

При стресс-реакциях в организме возникают определённые условия **нейрохимической регуляции**, которые позволяют **янтарной кислоте** монополизовать дыхательную цепь по отношению к другим НАД-зависимым субстратам окисления

Выброс адренергических гормонов-медиаторов обеспечивает **усиление эффективности функционирования дыхательной цепи**, которое значительно превосходит окисление субстратов в цикле Кребса, **но при меньших потребностях в кислороде**

Последние 5-7 лет и в наших, и в зарубежных работах, указывается, что единственный способ обеспечить **сукцинилдегидрогеназу** ферментом (сукцинатом) - введение его извне .

*Исаков В. А., Сологуб Т. В., Коваленко А. Л., Романцов М. Г.* Реамберин в терапии критических состояний. Руководство для врачей. СПб: Изд-во СП Минимакс, 2001. 156 с.

*Мартынюк В. С., Исламов Р. И.* Влияние комбинированного действия слабого низкочастотного магнитного поля и гипокинезии на активность НАДН-дегидрогеназы в различных отделах головного мозга крыс// Физика живого. 2009. Т. 17, № 2. С. 89-93.

*Рогаткин С. О., Людковская Е. В., Володин Н. Н.* Лечение детей, перенёсших перинатальную гипоксию в периоде ранней адаптации // Вопр. гинекол., акушерства и перинатол. 2005. Т. 3, № 10. С. 37-43. С

*ухоруков В. С., Николаева Е. А.* Нарушения клеточного энергообмена у детей. М.: ATES medica soft, 2004. 79 с.

# Эффекты сукцината

*Brealy D et al (2002)*, а позже *Protti A et al (2007)* в исследованиях на животных *ex vivo* показали, что **при сепсисе** в результате окислительного стресса происходит падение уровня окислительного фосфорилирования, проявляющееся **снижением утилизации кислорода, даже при его достаточном напряжении в тканях.**



В эксперименте *Protti* **добавленный сукцинат увеличивал митохондриальное потребление кислорода** в скелетных мышцах крыс с перитонитом, что позволяет **рассматривать применение сукцината как потенциальную стратегию по улучшению функции митохондрий при сепсисе.**

*Brealey D, Brand M, Hargreaves I et al. Association between mitochondrial dysfunction and severity and outcome of septic shock. Lancet 2002;360(9328):219-23.*

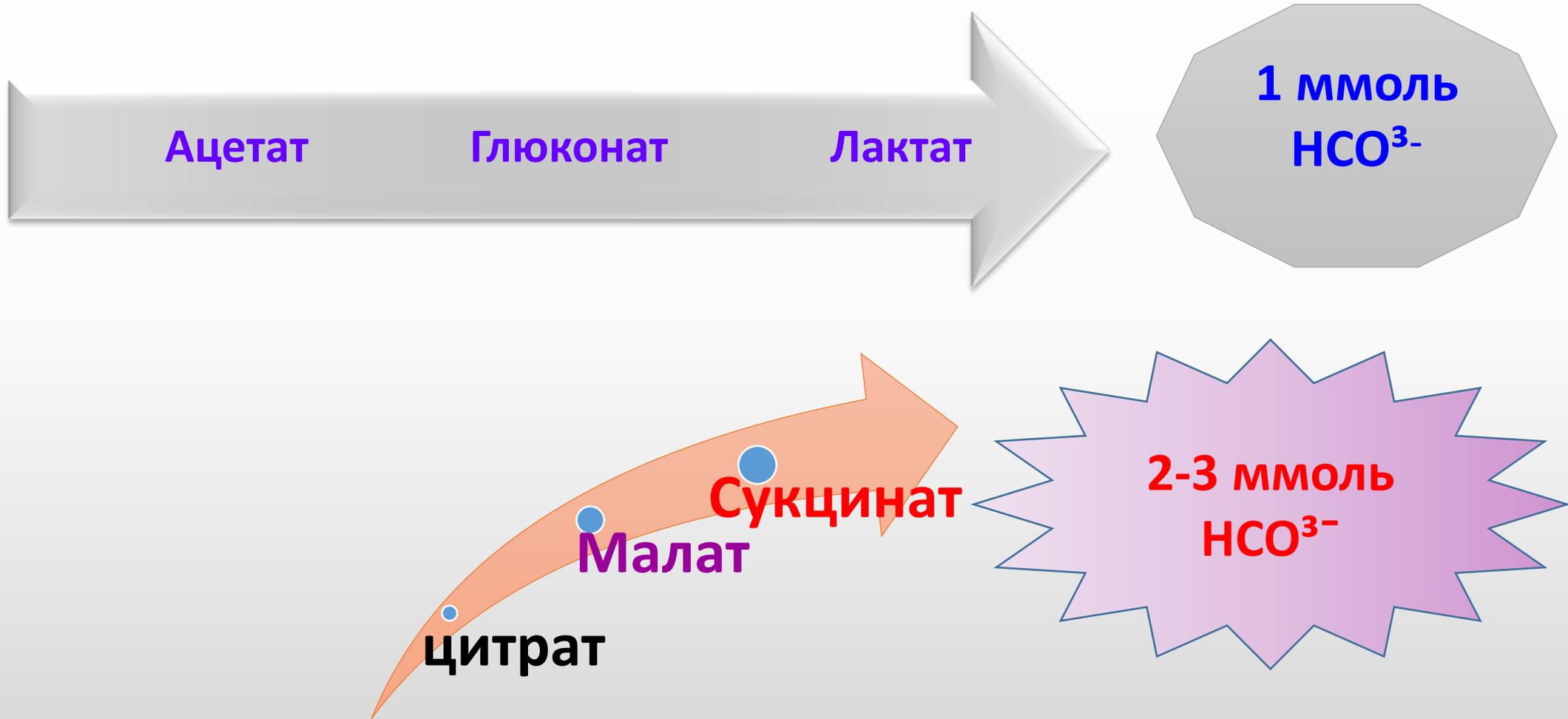
*Protti A, Carré J, Frost M et al. Succinate recovers mitochondrial oxygen consumption in septic rat skeletal muscle. Crit Care Med. 2007; 35(9):2150-5.*

- Стимуляция **сукцинатных** рецепторов в **тромбоцитах**, в экспериментальных условиях, **повышала их способность к агрегации.**
- Экспрессия GPR91 (*Succinate receptor 1 (SUCNR1)*) определена в **нейронах и астроцитах коры головного мозга.** (*Homberg C 2011*)
- *Hamel D et al, (2014)* выяснили, что **сукцинат**, как лиганд GPR91, играет ведущую роль в **неоваскуляризации ткани мозга при его ишемическом повреждении.**

*Homberg C, Gidlöf O, Tan C et al. Succinate independently stimulates full platelet activation via cAMP and phosphoinositide 3-kinase-β signaling. J Thromb Haemost. 2011; 9(2):361-72. doi: 10.1111/j.1538-7836.2010.04158.x.*

*Hamel D, Sanchez M, Duhamel F et al. G-protein-coupled receptor 91 and succinate are key contributors in neonatal postcerebral hypoxia-ischemia recovery. Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2014 Feb;34(2):285-93. doi: 10.1161/ATVBAHA.113.30213*

# Резервная щелочность ... при окислении 1 ммоль...



- Способность **сукцината и фумарата** к внутриклеточному окислению с заменой одной молекулы водорода (H) на натрий (Na), с **образованием бикарбоната** ( $\text{NaHCO}_3$ ) может быть уникальной, с точки зрения возможности **купирования внутриклеточного метаболического ацидоза** – последствий перенесённой гипоксии любой этиологии.

Полное окисление одной молекулы **янтарной кислоты** может в реакциях окислительного фосфолирирования давать 5 молекул АТФ, а фумаровой – 3.

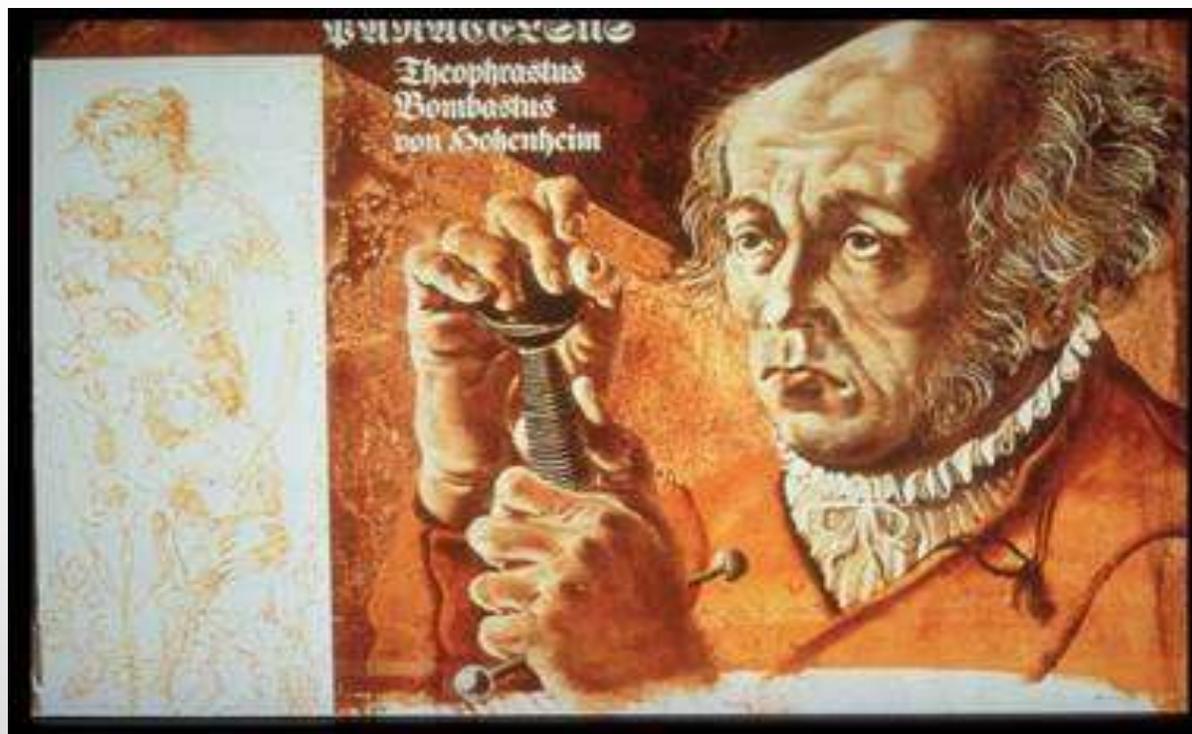


Ликвидация **внутриклеточного ацидоза** способна привести к **восстановлению активности ферментного каскада цикла Кребса** и цепочки ферментов окислительного фосфолирирования.

# ХАРАКТЕРИСТИКА ИНФУЗИОННЫХ АНТИГИПОКСАНТОВ

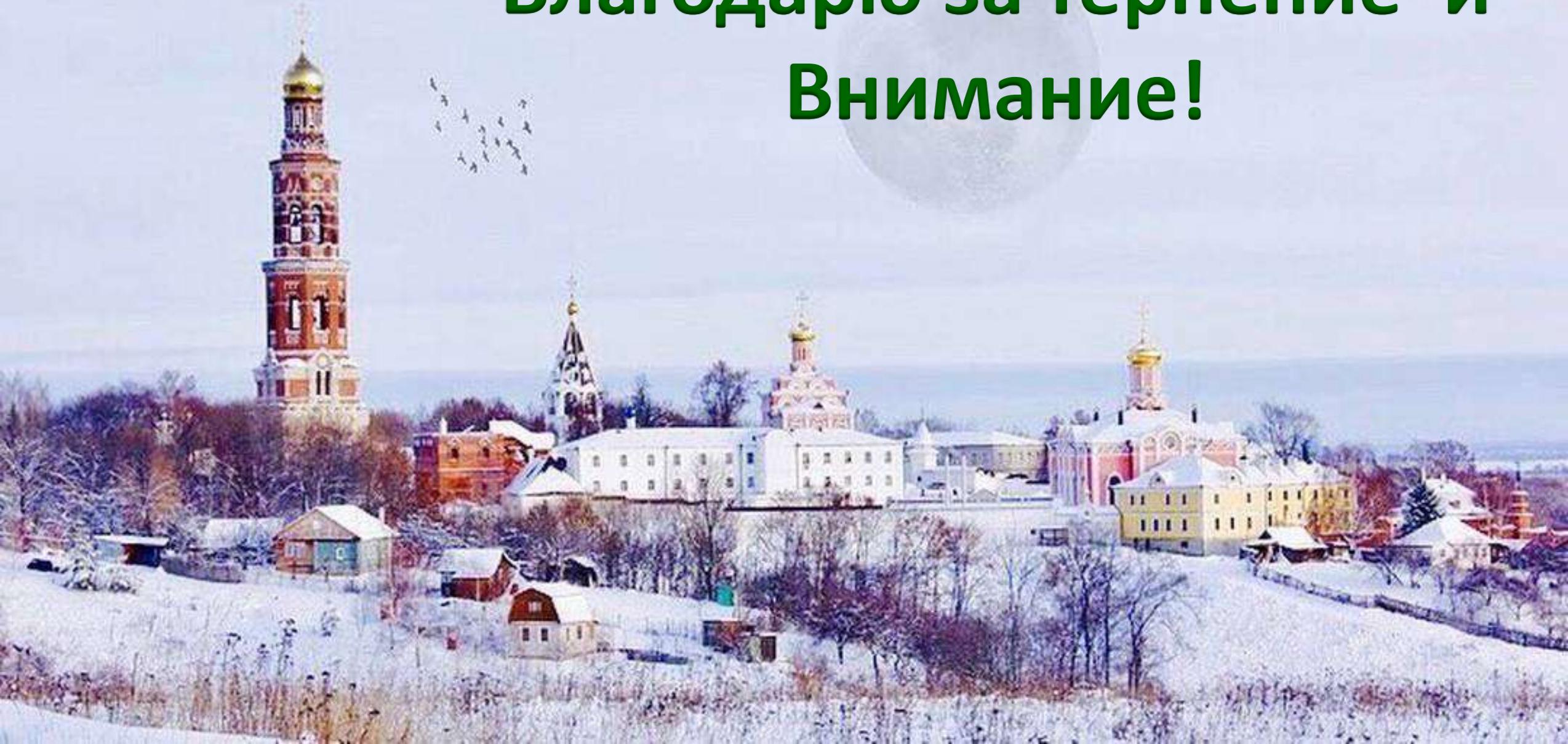
Раствор	Состав, ммоль/л									
	Na <sup>+</sup>	K <sup>+</sup>	Ca <sup>++</sup>	Mg <sup>++</sup>	Cl <sup>-</sup>	HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup>	Ацетат	Лактат	Субстраты	Осмолярность
<b>Плазма крови</b>	<b>135-145</b>	<b>3,5-5.5</b>	<b>2,4-2,6</b>	<b>0,75-1,1</b>	<b>96-105</b>	<b>26-30</b>	-	-	-	<b>280-290</b>
<b>ИЗООСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ</b>										
Стерофундин изотонический	140	4	2,5	1	127	-	24	-	Малат – 5	304
<b>ГИПООСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ</b>										
Стерофундин Г5	140	4	2,5	1	141	-	-	-	Малат – 10 Глюкоза – 50 г/л	270
<b>ГИПЕРОСМОЛЯРНЫЕ РАСТВОРЫ</b>										
Мафусол	280	4	-	1,2	109	-	-	-	Фумарат – 86	410
Поли- оксифумарин	280	4	-	1,2	109	-	-	-	Фумарат – 86	410
Реамберин 1,5%	142,4	4	-	1,2	109	-	-	-	Сукцинат – 44,7 N-МГА – 44,7	313

лекарство или яд – зависит от дозы...



*Парацельс*

**Благодарю за терпение и  
Внимание!**



Применение **Реамберина** в интенсивной терапии перитонита, осложненного полиорганной недостаточностью А. Ю. Яковлев, Г. А. Бояринов, Р. М. Зайцев, Н. В. Емельянов, В. Б. Семенов, Е. В. Дудина (МОСКВА, Н. Новгород, 2015)

Проведенный сравнительный анализ **выявил эффективность инфузионного антигипоксанта реамберин** у больных перитонитом, а также **дозозависимость** получаемых антигипоксических, детоксицирующих и корригирующих СПОН **эффектов экзогенно вводимого сукцината**.

Учитывая, что **конечная результативность интенсивной терапии** во многом зависит от продолжительности **полиорганной дисфункции**, **применение инфузионных антигипоксантов** в патофизиологически обоснованных **увеличенных дозировках** целесообразно не только у больных абдоминальным сепсисом, но и в медицине критических состояний вообще.



**28-30 октября 2017**

**II Пленум правления Ассоциации акушерских  
анестезиологов-реаниматологов**

**RENAISSANCE**

**Спасибо за терпение и внимание!**

[gridchik10@rambler.ru](mailto:gridchik10@rambler.ru)

An aerial photograph of a city coastline during winter. The foreground shows a paved promenade with a black metal railing, leading to a sandy beach. The river is frozen, with numerous large, irregular ice floes scattered across its surface. In the background, a city skyline is visible, including several tall buildings and a church with a golden dome. The sky is overcast with soft, diffused light.

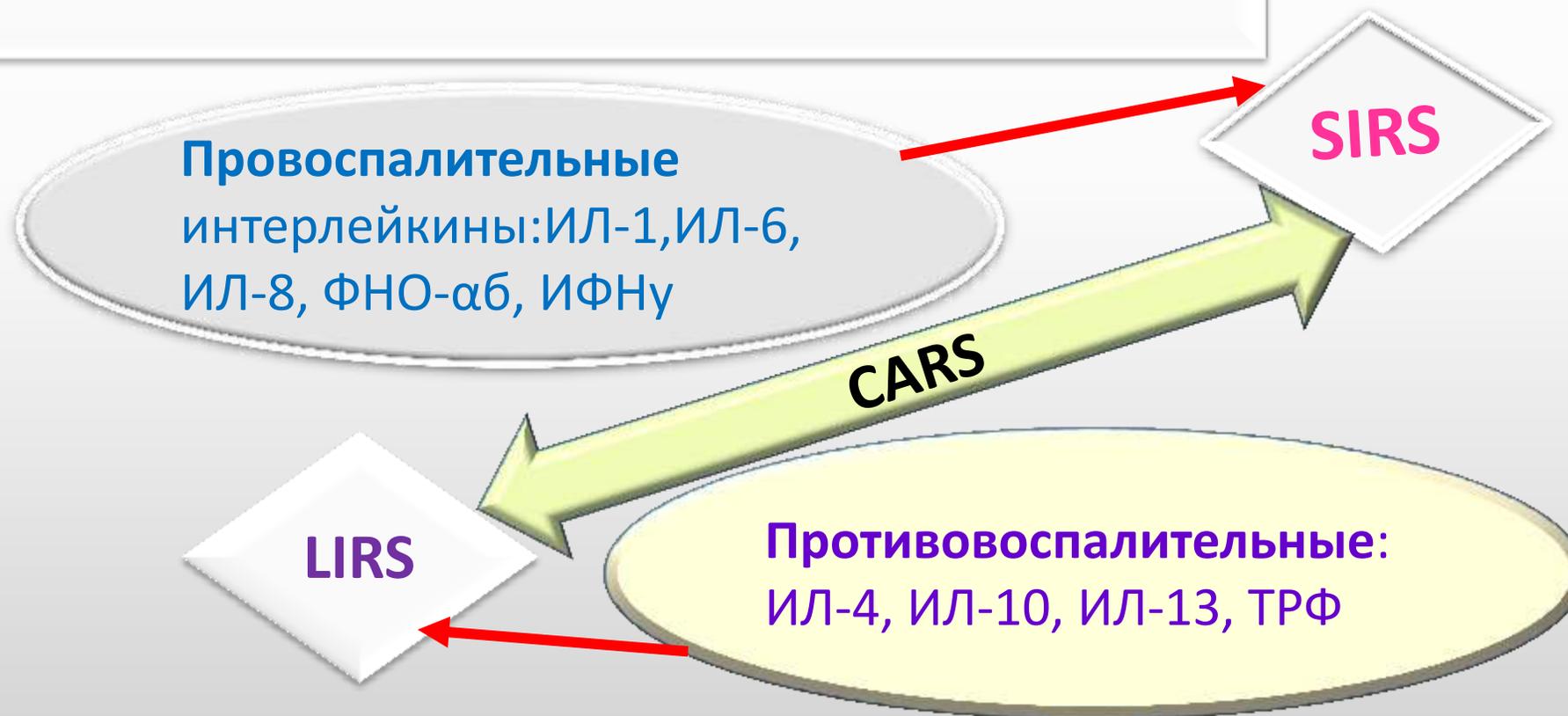
Спасибо за терпение и  
Понимание!

Спасибо за внимание



# Цитокины

- Гормоноподобные медиаторы межклеточных взаимодействий, продуцируемые разными клетками организма.
- Лимфокины, монокины и интерлейкины.



**ПРИЧИННЫЙ ФАКТОР:**  
Инсульт, инфаркт миокарда, кишечника  
Инфекции (сепсис)  
Неинфекционные (травма, ожог, ишемия, гипоксия, опухоль)

**СИСТЕМНЫЙ ОТВЕТ**

Гемодинамические нарушения:  
Вазоспазм, вазодилатация  
Миокардиальная депрессия  
Реперфузионные повреждения

↑ ВОСПАЛЕНИЕ  
↑ КОАГУЛЯЦИЯ  
↓ ФИБРИНОЛИЗ

Циркуляторный шок + воспаление

**Микроциркуляторная дисфункция**  
• Повреждение эндотелия  
• Микротромбозы и эмболии  
• Артериовенозное шунтирование крови

**Митохондриальная дисфункция**  
• Нарушение утилизации кислорода  
• Цитокин-индуцированный гиперметаболизм  
• Лактат-ацидоз

**МИКРОЦИРКУЛЯТОРНО-МИТОХОНДРИАЛЬНЫЙ ДИСТРЕСС-СИНДРОМ**

КЛЕТОЧНАЯ ГИПОКСИЯ

АПОПТОЗ

НЕКРОЗ

СПОН

# Опасные моменты преэклампсии:

- причины материнской смертности – **18-30%**
- перинатальная заболеваемость – от **463 до 780‰**.
- хронической гипоксией плода **40,0%**
- внутриутробной задержкой роста плода **30,0%**
- перинатальная смертность - **12,1%**

**В структуре причин материнской смертности преэклампсия беременных на протяжении последних десяти лет занимает в основном 4-5 место.**