

Э.Д. Хаджиева, Н.А. Гордеев

Государственная медицинская академия последипломного образования, Санкт-Петербург

ОСЛОЖНЕНИЯ ПОСЛЕРОДОВЫХ ТРОМБОФЛЕБИТОВ И ИХ ПРОФИЛАКТИКА

■ Представлены данные, касающиеся тромбозмембранных осложнений в акушерстве (метротромбофлебит, тромбоз тазовых вен, илеофemorальный флеботромбоз). Описано клиническое течение заболеваний с развитием эмболического флеботромбоза и тромбозмембран ветвей легочной артерии (ТЭЛА) после родов и абдоминального родоразрешения. Степень риска развития ТЭЛА обусловлена инфекцией, кровопотерей, осложнением беременности гестозом, наличием экстрагенитальных заболеваний и проведением обычной тромболитической терапии, особенно у больных с эмболическим флеботромбозом. Показаны возможности хирургической профилактики ТЭЛА после родов и абдоминального родоразрешения методом каваклипирования нижней полой вены, с внедрением которого в клиническую практику становится реальной возможность снижения материнской смертности.

■ **Ключевые слова:** послеродовые тромбозмембраны, хирургическая профилактика ТЭЛА методом каваклипирования

В настоящее время известно, что развитию тромбозмембраны предшествует замедление кровотока, повышение коагуляционных свойств крови, повреждение сосудистой стенки или комбинация этих факторов.

Роль каждого из перечисленных факторов в возникновении тромбоза зависит от определенного состояния и ряда заболеваний организма.

Беременность и связанные с ней осложнения на протяжении всего гестационного периода предрасполагают к развитию тромбозмембран из-за изменений гормонального фона, нарушений гемостаза и механического сдавливания подвздошных и тазовых вен.

Послеродовой тромбозмембран — это тромбозмембран глубоких вен, который протекает в виде метротромбозмембраны, тромбоза тазовых вен и илеофemorального тромбоза (подвздошно-бедренный тромбозмембран). Редкой формой тромбозмембран является тромбоз яичниковых вен.

По течению выделяют ограниченную и прогрессирующую формы тромбозмембран. При этом очень важно выявить характер тромбоза, который может быть окклюзирующим (заполняет весь просвет вены) или флотурирующим (эмболическим). Это можно сделать с помощью УЗИ-доплерографии (УЗДГ), дуплексного (триплексного) сканирования или флебографическим методом.

Для первой формы характерно ограничение процесса с постепенной организацией тромбоза, что приводит к нормализации температуры, которая при этой форме тромбозмембраны обычно не высокая. Однако субфебрильная температура может держаться довольно долго. Длительное время сохраняется тахикардия, субинволюция матки, болезненность матки. Необходимо помнить, что постепенная организация тромбоза является угрозой тромбозмембранных осложнений за счет появления флотурирующих его участков при фрагментации.

Прогрессирующую форму тромбозмембраны характеризуют высокая температура, которая держится достаточно долго, ознобы, тахикардия и другие проявления интоксикации, поэтому эта форма тромбозмембраны часто протекает как сепсис.

Метротромбозмембран и тромбоз тазовых вен в послеродовом периоде возникают на фоне метроэндометрита, после оперативных вмешательств, массивной кровопотери, травмы родовых путей и инфильтрации швов промежности.

Наиболее часто время развития метроэндометрита и метротромбозмембран приходится на первые две недели после родов. Жалобы характерны для классической, abortивной или стертой формы метроэндометрита. Однако следует подчеркнуть, что при метротромбозмембране, источником развития которого является матка, температура сразу высокая. При интактной матке (распространение инфекции из влагалища) температура чаще субфебрильная.

При метротромбозмембране матка в состоянии субинволюции, на ощупь мягкая, дряблая, часто неравномерной плотности, контуры тела матки нечеткие. При пальпации определяется болезненность всего тела матки или в области дна, маточных углов или по краям,

что указывает о переходе процесса на параметральные вены и о прогрессирующем течении заболевания. На пальпацию матка отвечает повышением тонуса или таковой не определяется.

На фоне снижения контрактильной способности матки отмечается усиление выделений, особенно к концу третьей недели после родов, которые могут быть настолько обильными, что напоминают кровотечение. Усиление выделений обусловлено расплавлением тромбов, зиянием сосудов, через которые инфицированное содержимое полости матки попадает в общий кровоток, что приводит к нарастанию интоксикации вплоть до развития септицемии. При этом резко возрастает угроза тромбоэмболических осложнений.

Часто такие больные попадают в гинекологические стационары, где производится выскабливание стенок полости матки в связи с подозрением на остатки плацентарной ткани. Такую тактику в отношении воспалительного процесса в матке, осложненного метротромбофлебитом, следует считать врачебной ошибкой, так как санация полости матки нередко завершается расширением объема операции до экстирпации матки в связи с полной утратой сократительной способности матки и возникшим кровотечением с нарушением свертывания крови (острая форма синдрома ДВС).

Тромбофлебит тазовых вен до перехода тромболитического процесса на подвздошные и бедренные вены обычно протекает при невысокой температуре, что затрудняет его диагностику. О тромбозе тазовых вен можно думать при наличии у родильниц длительного (1–2 недели) субфебрилитета с учащением пульса.

Внутреннее исследование при тромбозе тазовых вен в зависимости от длительности заболевания позволяет определить болезненность тела матки, особенно по ее краям. В начале заболевания обнаруживается отек тканей, затем появляются болезненные инфильтраты в основании широких маточных связок, в области соответственно расположению придатков матки или по стенкам таза, что может привести к ошибочному диагнозу (параметрит, аппендицит и др.). До появления инфильтратов в параметрии и по стенкам таза на фоне отека тканей можно определить извитые тяжи тромбированных тазовых вен, пальпация которых резко болезненна и может спровоцировать эпизод ТЭЛА.

Развитие тромбоза тазовых вен предполагает проявления метеоризма (перитонеальные симптомы, иногда рвота) за счет рефлекторного раздражения брюшины, прилежащей к тромбированным венам, появление болевых ощущений во время акта дефекации и дизурические расстройства.

В диагностике метротромбофлебита и тромбоза тазовых вен, кроме клиники, данных внутреннего исследования, дополнительных методов обследования (УЗИ и др.) показательны изменения со стороны системы гемостаза.

По данным коагулограмм протромбиновый индекс, как правило, больше нормы и составил в наших наблюдениях в среднем $107,6 \pm 4,5\%$. Степень тромботеста (YI–YII) указывает на повышение активности свертывающей системы за счет гиперкоагуляции. Фибринолитическая активность крови резко снижена до 6–8% и ниже. Показатели фибриногена высокие, иногда достигают 8–10 г/л. Имеет место высокая степень тромбоцитоза с нарушением функциональной активности тромбоцитов. У восьми женщин были выявлены генетические нарушения гемостаза, обусловленные дефицитом антитромбина III или протеина C и S.

Переход тромбоза тазовых вен на подвздошную и бедренную вены, как правило, сопровождается повышением температуры до 38–39 °C обычно за 2–3 дня до появления признаков илеофemorального тромбоза. Свидетельством прогрессирующего тромбоза тазовых вен является появление отека в паховой области на стороне пораженной ноги.

При илеофemorальном тромбозе (подвздошно-бедренный тромбофлебит, тромбофлебит глубоких вен бедра по старой терминологии), тромболитический процесс всегда имеет место в венах матки и таза. Клинически эта форма тромбофлебита проявляется тогда, когда процесс распространяется на общую подвздошную вену, что приводит к ее окклюзии.

Чаше поражается левая нижняя конечность, что объясняется особенностями топографии венозной системы левой половины малого таза. Заболевание возникает через две недели после родов или позже. Перед проявлением клиники наблюдаются стертые симптомы-предвестники: субфебрильная температура тела, тахикардия, не соответствующая температуре, характерны особенности пульса (лабильный, ступенеобразный, лестничный), боли в икроножных мышцах, при сгибании стопы (симптом Хоманса), при пальпации ахиллова сухожилия.

Общая симптоматика отражает тяжелое состояние. Первые 2–4 недели держится высокая температура и тахикардия, имеют место характерные изменения состава периферической крови и системы гемостаза.

Местные симптомы проявляются отеком и болями в пораженной ноге. Объем ноги увеличен, кожа гладкая с хорошо выраженной сетью поверхностных сосудов, паховая складка сглажена, боли

по ходу магистральных сосудов, при пальпации бедра в области скарповского треугольника.

После снижения температуры (организация тромба) общие симптомы исчезают, местные проявления в виде отека, периодических болей, чувства онемения и утомляемости в пораженной конечности остаются до 2 и более месяцев.

Следствием послеродовых тромбофлебитов является прогрессирующий тромбофлебит, когда тромбы из матки попадают в общую подвздошную и нижнюю полую вену при распространении тромба по ходу тока крови, а также в общую подвздошную вену обратной стороны или в бедренную вену при распространении тромба обратно току крови в сосудах. Продвижению тромбов в нижнюю полую вену, правое сердце и легочную артерию способствует отсутствие клапанов в крупных венозных сосудах. Но главным условием заноса недостаточно организованных тромбов в легочную артерию является внезапно возникшее ускорение кровотока и повышение венозного давления.

Тромболитические поражения вен в настоящее время встречаются достаточно часто и нередко являются причиной развития ТЭЛА с летальным исходом. Так, в США ежегодно регистрируется более 250 тысяч случаев флеботромбозов (таза и нижних конечностей), осложненных у 20% больных ТЭЛА со смертельными исходами. Но даже не смертельные формы ТЭЛА оставляют после себя тяжелые последствия, такие как легочная гипертензия и сердечно-легочная недостаточность.

По данным прокуратуры Санкт-Петербурга от ТЭЛА ежегодно погибает до 2000 пациентов.

За последние десятилетия в области лечения и профилактики тромботических поражений вен и ТЭЛА получены значительные успехи. Прежде всего это определяется разработкой и внедрением в практику методов реологической и тромболитической терапии. Однако несмотря на актуальность проблемы до сих пор остаются нерешенными вопросы лечения эмболенгных флеботромбозов, особенно опасных для возникновения ТЭЛА.

Использование современных методов диагностики (УЗИ, КТ, флебография и др.) показало, что при тромботическом поражении вен всегда имеет место или продолженный флотирующий (плавающий) сегментарный тромб или распространенный окклюзивный. Сегментарный флотирующий тромб, потеряв точку фиксации в дистальном отделе, становится эмболом. Распространенный окклюзивный тромб может иметь флотирующую верхушку, которая опасна как потенциальный эмбол. Так возник термин «эм-

бологенный тромбоз», предложенный сосудистыми хирургами, что имело значение для разработки показаний профилактики ТЭЛА хирургическими методами.

В настоящее время определены критерии эмболенгного илеофеморального флеботромбоза, основными признаками которого являются: боли в пораженной ноге, болезненность при пальпации, увеличение объема бедра (резкий отек), усиление венозного рисунка, цианоз кожи, положительная проба Хоманса, наличие лихорадки, признаки гиперкоагуляции, обнаружение тромба при УЗИ, эпизоды ТЭЛА.

Разработаны также критерии риска ТЭЛА при эмболенгном флеботромбозе. Прежде всего это появление в пораженной ноге острых болей распирающего характера и быстро развивающегося плотного отека, наличие тромбоза вен в анамнезе (варикозная болезнь) или признаков посттромбофлебитического синдрома, гиперкоагуляция, включая ее генетические факторы, наличие текущего или перенесенного ранее заболевания органов малого таза и др.

Сосудистые хирурги считают, что наличие указанных признаков эмболенгного флеботромбоза вызывает необходимость применения активной профилактики ТЭЛА, предупреждение которой может быть обеспечено методом кава-фильтрации или каваклипирования. После этого допустимо использование других лечебных приемов, направленных на восстановление пораженных тромбозом вен и профилактику осложнений, которыми являются легочная гипертензия и сердечно-легочная недостаточность после перенесенной ТЭЛА и посттромбофлебитическая болезнь, проявляющаяся хронической венозной недостаточностью с соответствующими органическими и функциональными нарушениями (отеки, боли, варикоз, трофические расстройства).

Среди хирургических методов профилактики последствий эмболенгного флеботромбоза доказаны преимущества каваклипирования, особенно очевидные при использовании комплексной программы лечения, которая включает регионарную перфузию растворами тромболитических препаратов и ряд дополнительных физических факторов (Гордеев Н.А., 1997).

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) остается одной из наиболее частых причин внезапной смерти в акушерско-гинекологической практике. По некоторым данным частота тромбоэмболий после родов достигает 3,9%, после кесарева сечения 10%.

В настоящем сообщении представлены данные хирургической профилактики ТЭЛА у 38 родильниц с послеродовым тромбофлебитом

(метротромбофлебит, тромбоз тазовых вен, илеофеморальный флеботромбоз), осложнившимся у 17 из них развитием ТЭЛА.

В анамнезе у большинства родильниц выявлены острые инфекционные заболевания (грипп, ангина, ОРВИ), хронические очаги инфекции (бронхит, плеврит, пневмония) и гинекологические заболевания (воспаление матки и придатков, нарушение менструальной функции). Течение беременности — на фоне ожирения, гестоза, постоянной угрозы прерывания беременности; в одном наблюдении — на фоне рака правой молочной железы.

Все родильницы повторнородящие в возрасте 21–33 года. У 12 из них срочные роды, у 3-х — преждевременные. У остальных 23 родильниц произведено плановое или чаще экстренное кесарево сечение, показаниями к которому были рубец на матке, слабость родовой деятельности и патология предлежания плаценты.

Большинство родильниц (36) поступили в отделение послеродовых заболеваний и другие учреждения из дома через 2–4 недели после родов, одна переведена из института онкологии после проведения курса химиотерапии рака молочной железы через 4 недели после родов. Еще одна родильница переведена в отделение из родильного дома на вторые сутки после кесарева сечения с диагнозом перитонит, по поводу которого была оперирована в день поступления, произведена надвлагалищная ампутация матки с трубами.

У большинства больных длительность заболевания к моменту госпитализации составила 2–4 недели. В этот период времени родильницы обращались за помощью к врачам смежных специальностей (терапевт, невропатолог, хирург), которыми были установлены диагнозы, не имеющие отношения к послеродовому тромбофлебиту (обострение хронического пиелонефрита, септическое состояние, ИБС, полирадикулоневрит, остеохондроз и др.).

У всех родильниц при поступлении в отделение диагностирован воспалительный процесс в матке (метроэндометрит) и послеродовой тромбофлебит (метротромбофлебит, тромбоз тазовых вен, илеофеморальный тромбоз). Степень риска развития послеродового тромбофлебита наряду с основными патогенетическими факторами (замедление кровотока и гиперкоагуляция при беременности) усиливали инфекция, имеющиеся у родильниц хронические заболевания (бронхит, плеврит, пневмония, пиелонефрит), а также ожирение, гестоз, операционная травма и связанная с ней массивная кровопотеря.

На фоне применения тромболитических препаратов в комплексном лечении послеродового

тромбофлебита наблюдали прогрессирующее его течение вплоть до развития эмбологенного флеботромбоза, наиболее опасного для развития тромбоэмболии у 21 из наблюдаемых нами больных и ТЭЛА у 17 через 3–10 дней после поступления в специализированное отделение. У двух родильниц развитию типичной клиники ТЭЛА предшествовало несколько тромбоэмболических эпизодов, возникших за короткий промежуток времени. Диагноз ТЭЛА установлен на основании оценки анамнеза, клиники и данных обследования в динамике (УЗИ, ЭКГ, R-графия грудной клетки, коагулограмма).

Развитие эмбологенного флеботромбоза и ТЭЛА вызвало необходимость изменения тактики консервативного лечения в пользу хирургического вмешательства, применяемого сосудистыми хирургами у такого контингента больных.

Больные оперированы силами выездной специализированной бригады в условиях отделения послеродовых гнойно-септических заболеваний и других учреждениях, где они продолжали лечение после операции. Всем больным произведена операция «Каваклипирование нижней полой вены». Основные моменты операции включали: выделение нижней полой вены в инфраренальном отделе параректальным внебрюшинным доступом справа, наложение на ее стенку наружного зубчатого зажима или клипсы (каваклипирование); фиксацию клипсы (после соединения свободных ее концов) к поясничной мышце справа; наложение швов на рану с оставлением резинового дренажа.

Все больные выписаны в среднем через две-три недели после операции в удовлетворительном состоянии. Необходимо отметить, что местные проявления эмбологенного флеботромбоза, такие как отек, увеличение объема пораженной ноги и изменение окраски ее кожи, к моменту выписки практически исчезли. О незавершенности тромболитического процесса по данным УЗИ свидетельствовали тромбированные вены малого таза, а также тромбированные подвздошные вены с явлениями реканализации.

В качестве примера приводим одно из наших наблюдений. Больная М., 33 года. Месячные с 11 лет, установились сразу через 28 дней, длительность 3–4 дня, безболезненные. Половая жизнь с 20 лет, состоит в браке. Имела 5 беременностей, двое родов, один аборт. Перенесенные заболевания: детские инфекции, простудные заболевания, мастопатия.

При последней беременности женскую консультацию посещала регулярно с 11 недель. При сроке 16 недель перенесла ОРВИ в легкой форме.

27 февраля 2000 года состоялись срочные роды, осложнений во время родов не было.

6 марта 2000 года (7 сутки после родов) выписана домой в удовлетворительном состоянии. Накануне выписки (5.03.00) впервые отметила появление болей в правой ноге, которые спонтанно исчезли.

10 марта 2000 года (11 сутки после родов) появились боли в поясничной области и внизу живота, отдающие в правую ногу. Одновременно с появлением болей поднялась температура тела до субфебрильных цифр (37,2–37,8 °C), неоднократно был озноб. После обращения в поликлинику (10.03.00) в связи с подозрением на пиелонефрит стала принимать ампициллин амбулаторно.

20 марта 2000 года (21 сутки после родов) после осмотра участковым терапевтом была госпитализирована в больницу общего профиля для обследования. По данным осмотра гинеколога и УЗИ органов малого таза патологии не выявлено. По данным осмотра невропатолога у больной распространенный остеохондроз позвоночника, вертеброгенная люмбишалгия с болевым корешковым синдромом. После приема анальгетиков и спазмолитиков терапия без эффекта.

22 марта 2000 года (23 сутки после родов) из городской больницы переведена в отделение послеродовых заболеваний. По заключению терапевта у больной септическое состояние, обусловленное гинекологической патологией (послеродовой метроэндометрит, сепсис?).

23 марта 2000 года (24 сутки после родов) консультативный осмотр в отделении послеродовых заболеваний. Жалобы на боли в правой ноге, чувство онемения и ползания мурашек. Ходьба затруднена, при опоре на правую ногу усиление болей. Движения ноги в сторону из-за болей ограничены. Состояние средней тяжести. Пульс 98 ударов в мин, удовлетворительного наполнения, АД 120/80 мм рт. ст. Внутренние органы без патологии. Живот умеренно болезнен справа внизу. Болезненность в поясничной области справа. Физиологические отправления в норме.

При влагалищном исследовании тело матки увеличено до 7/8-недельной беременности, тестоватой консистенции. Резко выраженный отек тканей в области правого параметрия с распространением отека на стенку таза. Пальпация матки и правого параметрия болезненна. Выделения сукровичные, скудные, после осмотра не усилились.

Status lokalis. Правая паховая область сглажена, резко болезненна. Объем бедра правой ноги за счет отека увеличен на 3–4 см, выражен сосудистый рисунок. При пальпации бедра явления парестезии. Болезненность по ходу магистральных вен.

Диагноз. Послеродовой период 24 сутки. Метроэндометрит, метротромбофлебит. Тромбоз тазовых вен. Правосторонний илеофemorальный флеботромбоз.

Заключение. После обследования (УЗИ, ЭКГ, R-графия грудной клетки, коагулограмма) показана консультация сосудистого хирурга.

24 марта 2000 года УЗИ органов малого таза: матка 61–47–67 мм, полость щелевидная, эндометрий скудный, яичники без патологии. Просветы нижнего отдела НПВ, общих, наружных и внутренних подвздошных вен с обеих сторон и верхних отделов бедренных вен полностью обтурированы тромбами, кровоток в них не определяется. Уровень тромбоза левой бедренной вены не доходит до уровня впадения глубокой вены бедра, куда имеется сброс крови из бедренной вены. Справа уровень тромбоза бедренной вены перекрывает место впадения глубокой вены бедра. Уровень тромбоза НПВ на 50 мм ниже уровня впадения почечных вен. Визуализируются коллатерали между левой маточной и яичниковой венами.

С учетом данных УЗИ больная консультирована сосудистым хирургом (Гордеев Н.А.). У больной острый эмбогенный флеботромбоз на илеофemorальном уровне с обеих сторон, тромбоз тазовых вен. Давность илеофemorального тромбоза около 4 суток. По данным УЗИ головка крупного тромба доходит до уровня L4–L5. В момент осмотра разница в окружности правого бедра 7 см, голени 5 см. При пальпации магистральных сосудов болезненность правой бедренной и подвздошной вены.

Диагноз. Острый послеродовой двухсторонний эмбогенный илеофemorальный флеботромбоз, тромбоз тазовых вен.

Заключение. По жизненным показаниям показано каваклипирование в инфраренальном отделе.

24 марта 2000 года (25 сутки после родов) операция. Каваклипирование НПВ на уровне почечных вен. Параректальным внебрюшинным доступом справа выделена НПВ от почечных до подвздошных вен. НПВ на всем участке тромбирована плотным и рыхлым тромбом. Головка тромба определяется на уровне устья правой почечной вены, проксимальнее которой НПВ мягкая. НПВ выделена в области проксимальной головки тромба. В этом месте на уровне L2 выполнено каваклипирование НПВ клипсой Н.А. Гордеева, которая своей верхней branшей разделила просвет вены на 4 равных промежутка с высотой зубцов 4–5 мм. Концы клипсы связаны лигатурой, последняя подшита к поясничной мышце. Гемостаз, послойные швы на рану с оставлением активного дренажа через контрапертуру.

С первых суток после операции нормализовалась температура тела, состояние и самочувствие с тенденцией к улучшению. Выписана в удовлетворительном состоянии через месяц после операции с рекомендацией наблюдения сосудистым хирургом и гематологом.

Описанное наблюдение представляет интерес в плане выяснения причины развития тромбоза. В послеоперационном периоде больная была обследована в научно-исследовательском институте гематологии и трансфузиологии. По данным коагулограммы у больной перед выпиской было повышено содержание фактора VIII до 215% (норма 58–180%), фактора Виллебранда до 290% (норма 60–180%) и концентрации фибриногена до 5 г/л (норма 2–4 г/л). Наряду с повышением этих показателей отмечено снижение внутрисосудистой активации тромбоцитов за счет уменьшения числа тромбоцитов до 3,8% (норма 6,1–7,4%), вовлеченных в агрегаты. Но самое главное состояло в том, что при проведении молекулярно-генетического тестирования было выявлено гомозиготное состояние по аллелю 4G в гене PAI-1, который является генетическим фактором риска тромбоза, связанного со снижением фибринолиза.

Пример наших данных показывает, что при развитии послеродовых тромбофлебитов необходимо выделять больных с тромбозом тазовых вен и эмболенными формами флеботромбоза, так как именно эти больные формируют группу высокого риска развития ТЭЛА.

Консервативная терапия этой группы больных современными тромболитическими, антикоагулянтными и реологически активными препаратами увеличивает риск развития ТЭЛА и ее осложнений. После хирургической профилактики ТЭЛА применение в комплексном лечении тромболитических средств, несмотря на эффективный тромболизис, сопровождающийся фрагментацией тромба с формированием эмбола,

становится безопасным, что позволяет использовать другие более активные методы лечения.

Таким образом, хирургическая профилактика ТЭЛА методом наружного венозного кавалепирования у родильниц с прогрессирующим послеродовым тромбофлебитом является эффективным способом снижения летальности от тромбоэмболии в послеродовом периоде. Метод следует шире внедрять в клиническую практику, что возможно при совместном усилии акушеров-гинекологов и сосудистых хирургов.

Литература

1. Гордеев Н.А. Лечение острых тромбофлебитов и флеботромбозов и профилактика легочных тромбоэмболий. Новые Санкт-Петербургские ведомости // Всероссийский журнал врача общей практики. — СПб., 1998. — № 2(4). — С. 83–85.
2. Гордеев Н.А. Хирургическая профилактика тромбоэмболии легочной артерии при подвздошно-бедренных флеботромбозах // Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. — СПб., 1997. — 26 с.
3. Макацария А.Д., Просвирякова И.Г. Тромбоэмболические состояния, тромбозы и тромбоэмболии в акушерской практике // Акуш. и гин. — 1987. — № 12. — С. 62–67.
4. Пророкова В.К., Аккерман Л.И. Послеродовые тромбофлебиты // Акуш. и гин. — 1978. — № 7. — С. 70–72.
5. Серов В.Н., Макацария А.Д. Тромботические и геморрагические осложнения в акушерстве. — М., 1987.
6. Савельев В.С. Послеоперационные венозные тромбоэмболические осложнения: фатальная неизбежность или контролируемая опасность? // Хирургия. — 1999. — № 6. — С. 60–63.
7. Чубунидзе Д.П., Чиладзе А.З., Вериулишвили И.В. Лечение и профилактика тромбоза вен нижних конечностей в акушерской и гинекологической практике // Акуш. и гин. — 1990. — № 3. — С. 33–36.
8. Яблоков Е.Г., Прокубовский В.И., Мурадян Р.А., Краснова Т.А. Эндоваскулярная профилактика тромбоэмболии легочной артерии в акушерстве и гинекологии // Акуш. и гин. — 1990. — № 9. — С. 76–78.
9. Charles E. Brown, R. William Stettler, Diane Twickler, F. Gary Cunningham. Puerperal septic pelvic thrombophlebitis: incidence and response to heparin therapy // Am. J. Obstetrics and Gynecology. — 1999. — Vol. 181, N 1. — P. 143–8.
10. Hugo R., Theiss W., Kuhn W., Graeff H. Thromboembolische Erkrankungen in der Geburtshilfe // Gynakologie. — 1984. — Vol. 17, N 2. — P. 115–123.