

УДК 618.3 - 008.6 - 008.9

О.Г. Чернюх¹,

В.Ф. Мислицький

1- міський клінічний пологовий будинок
№1, м. Чернівці,
Буковинський державний медичний
університет

СИНДРОМ ПОЛІОРАННОЇ НЕДОСТАТНОСТІ У ВАГІТНОЇ З ПРЕЕКЛАМПСІЄЮ: (ВИПАДОК З ЛІКАРСЬКОЇ ПРАКТИКИ)

Ключові слова: токсикоз вагітності пізній, синдром поліорганної недостатності, пологи, кров, клініко-біохімічні показники.

Резюме. Наведена динаміка клініко-біохімічних показників у пре-, натальному та постнатальному періодах організму жінки, в якій на фоні пізнього токсикозу, розвинувся синдром поліорганної недостатності.

Згідно сучасних уявлень пізній токсикоз вагітних розглядається як генетично детермінована недостатність процесів адаптації материнського організму до нових умов існування, що виникають під час вагітності. Саме в другій половині вагітності, фізіологічні зміни в організмі майбутньої матері створюють передумови для розвитку гіпертензії, прееклампсії та еклампсії.

Після 20 тижнів вагітності відбувається значне збільшення об'єму циркулюючої крові (до 150 % від початкового рівня), помірне підвищення периферичного судинного опору, формування матково-плацентарного кровотоку, збільшення легеневого кровотоку зі схильністю до гіпертензії [2, 6, 7].

Серед причин материнської смертності ведуче місце займає синдром поліорганної недостатності (21,3 % від загальної кількості смертельних випадків), який виникає на фоні пізнього токсикозу вагітних, тяжких форм прояву гіпертензії та прееклампсії, а також акушерських кровотеч [2]. Більшість жінок помирає від некрозу печінки або внаслідок розвитку гострого респіраторного дистрес-синдрому дорослих [1, 7].

Сучасні уявлення про етіологію розвитку гіпертензії та прееклампсії нараховують більше 20 теорій, серед яких найімовірнішими є: імунгенетична, нейроциркуляторна та ендокринно-метаболична [5].

Необхідно зауважити, що дана патологія, з іншого боку, є також основною причиною перинатальної захворюваності, смертності та інвалідизації новонароджених.

Наводимо одне з наших спостережень.

18 липня 2013 року о 2 год 45 хв у відділення анестезіології з ліжками для палат інтенсивної терапії пологового будинку №1, м. Чернівці, поступила вагітна (історія хвороби №1784) з ознаками синдрому поліорганної недостатності (СПОН). При клініко-біохімічному обстеженні

пацієнтки було виявлено гіпопротеїнемію: рівень загального білка складав 52,6 г/л, концентрація альбуміну - 28,3 г/л на фоні протеїнурії (0,33г/л). Концентрація загального білібуріну в крові сягала 213,9 мкмоль/л з переважанням його прямої фракції - 184,0 мкмоль/л. Концентрація креатиніну крові втричі перевищувала допустимі норми й відповідала величині 287,3 мкмоль/л при відносно невисокій концентрації сечовини в сироватці крові - 8,8 ммоль/л, що свідчило про розвиток преренальної азотемії на фоні патологічних змін у гепатобіліарній системі. З боку коагуляційної системи: протромбіновий індекс становив 52,6%, активований час рекальцифікації - 110 сек, вміст фібриногену А - 1,5 г/л. Концентрація гемоглобіну (Hb) відповідала 117 г/л при гематокриті (Ht) - 40,4%.

Після проведення лікувальної терапії, о 16 год 18.07.13 р. Hb відповідав величині 89 г/л, а Ht - 28,0 %. Активований час рекальцифікації скоротився до 84 сек, а протромбіновий індекс навпаки - виріс до 88,2%. Стосовно характеристики азотистого обміну, то рівень загального білка й альбуміну в крові залишався в межах попередніх величин, щодо креатиніну, то він навпаки - підвищився до 360,0 мкмоль/л, це було підтвердженням наростання загальної інтоксикації організму з погіршенням функціонального стану печінки та нирок і розвитку печінково-ниркової недостатності.

Активність АЛАТ повернулася до величини норми: з 2,34 до 0,40 мкмоль/год*мл, величина АсАТ знизилася з 2,16 до 0,72 мкмоль/год*мл, рівень загального білірубіну відповідав 124,2 мкмоль/л, (25 % від цієї величини - кон'югованій фракції).

Протягом перших 25 год перебування пацієнтки в стаціонарі була відмічена стійка гіпоглікемія: рівень глюкози у венозній крові коливався в межах 1,6 - 3,3 ммоль/л, тільки після

в/в інфузії розчинами глюкози цей показник повернувся до нормальних величин: 4,0 - 5,1 ммоль/л.

19.07.13, на другу добу перебування в стаціонарі, шляхом фізіологічних пологів, жінка народила немовля. Стан здоров'я немовляти був задовільним, але стан матері після пологів, навпаки, погіршився: почалася маткова кровотеча, втрата свідомості. Було проведено оперативне втручання (видалення плаценти) для усунення загрози життю пацієнтки.

Прееклампсія характеризується двома основними синдромами. Перший спостерігається в матері і полягає в наявності гіпертензії, протеїнурії, активації системи згортання крові, пошкодженні гепатоцитів, активації процесів запалення і, у кінцевому результаті, порушенні перфузії органів. Розвивається СПОН, який прогресує навіть після видалення провокуючого фактору, тобто плаценти, що спостерігалось в наведеному випадку [1, 3].

Другий синдром прееклампсії - синдром плоду, що виявляється внутрішньоутробною затримкою розвитку, збільшенням перинатальної смертності та ускладнень.

Патогенез материнського синдрому прееклампсії криється в пошкодженні ендотелію, адже відбувається дисбаланс між потребами плоду і здатністю маткових судин забезпечувати ці потреби.

У післяопераційний період гемоглобін знизився до 65г/л, рівень загального білка становив 49,7 г/л. Рівень загального білірубину почав стрімко зростати і становив 158,7 мкмоль/л (третину від цієї кількості становила пряма фракція). З урахуванням стану пацієнтки проводилась інтенсивна терапія, що дозволило стабілізувати рівень загального білка (57,4г/л), альбуміну (30,9г/л) та гемоглобіну (73 г/л). З іншого боку, креатинін виріс до 442,0 мкмоль/л, фракція прямого білірубину складала 131,1 мкмоль/л, що відповідало майже 70 % від загальної його кількості (188,9 мкмоль/л). Активність АлАТ та АсАТ знову почала стрімко зростати, що свідчило про руйнування гепатоцитів та вихід ферментів у кров'яне русло.

Через 12 год приріст загального білірубину становив 25,3 мкмоль/л із збереженням його токсичної фракції, сечовина виросла до 16,2 ммоль/л, креатинін залишався в межах попередніх величин. З боку коагуляційної системи: індекс знизився до 72,8%, збільшився вміст продуктів розпаду фібрину (+++), концентрація фібриногену складала 1,9 г/л. Порівняно з попередніми величинами удвічі зросла тимолова

проба: з 2,16 од., до 4,8 од., що було імовірним свідченням зростання імуноглобулінової фракції білків.

Надзвичайно високі показники загального білірубину (за рахунок переважання прямої фракції), креатиніну крові, підвищення рівня активності амінотрансфераз (АлАТ, АсАТ) з одного боку, а зіншого - виражена гіпопротеїнемія та гіпоглікемія (2,5 ммоль/л) свідчили про токсичне ураження організму з порушенням гемодинаміки.

Додаткове обстеження щодо маркерів вірусів гепатиту (HBV, HCV), як можливих провокуючих агентів даного стану хворої, виявило їх відсутність.

Можлива сенсibiliзація за Rh-фактором чи групою крові (система АВ0) не підтвердилась: у матері та новонародженого немовляти були ідентичні групові та резусні детермінанти: В(III) Rh(+).

Для надання подальшої кваліфікованої допомоги пацієнтку було переведено до реанімаційного відділу обласної лікарні з пропозицією щодо можливості трансплантації печінки. Прогресування поліорганної дисфункції характеризується збільшенням абсолютної та відносної швидкості катаболічних процесів, реакції розпаду та утилізації створюють негативний азотистий баланс. Це свідчить про прогресуючу органну дисфункцію з втратою здатності організму до самостійної регуляції гомеостазу [3, 4].

Літературні джерела та досвід медичних працівників дозволяє говорити про наявність певної категорії пацієнток, яка поступає у пологові заклади в тяжкому стані, що свідчить про недооцінку даної патології у жіночій консультації і відсутності адекватних засобів прогнозування її розвитку в кожній конкретній особі. Саме тому, ця проблема носить не тільки медичний, а й виражений соціальний характер.

Р.С. Завдяки старанням медичних працівників та прагненню до життя молодого організму, стан здоров'я жінки залишився поза загрозою смерті, обійшлося без трансплантації.

Література. 1.Городецкий В. HELLP-синдром / В. Городецкий, М. Шамара, Е. Шулуто // Врач - 2003. - № 3 - С. 30-32. 2. Колгушкина Т.Н. Гестоз: современные аспекты проблемы / Т.Н. Колгушкина, В.А. Шостак, В.Э. Кирик // Медицинские новости. - 2000. - №9. - С.22-36. 3. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы (Лекция. Часть I) / И.Н. Лейдерман // Вестник интенсивной терапии - 1999. - №2. - С. 8 - 13. 4. Лейдерман И.Н. Синдром полиорганной недостаточности (ПОН). Метаболические основы (Лекция) / И.Н. Лейдерман // Вестник интенсивной терапии - 1999. - №3. - С.13 - 17. 5.Павлов О.Г. Генетические аспекты гестозов (история и состояние проблемы) / О.Г. Павлов, В.Г. Иванов // Акуш. и гинекол. - 2005. - №3. - С.8-10. 6.Патент RU 2189045, Россия.Способ прогноза развития полиорганной

недостаточности в третьем триместре беременности / Медведицкий И.Д., Юрченко Л.Н., Черданцева Г.А., Мазуров А.Д., Мазуров В.Д. Владельцы патента: Уральский НИИ Охраны материнства и младенчества // <http://www.findpatent.ru/patent/218/2189045.html>. 7. Сидорова И.С. Новые данные о генезе гестоза и оценке степени его тяжести / И.С. Сидорова, А.Г. Габитов, Н.А. Никитина, А.В. Бордачова // Акуш. и гинекол. - 2006. - №6. - С. 10-14.

**СИНДРОМ ПОЛИОРГАННОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ
У БЕРЕМЕННОЙ С ПРЕЭКЛАМПСИЕЙ: СЛУЧАЙ ИЗ
ВРАЧЕБНОЙ ПРАКТИКИ**

О.Г. Чернюх1, В.Ф. Мислицкий

Резюме. Изложена динамика клинко-биохимических показателей крови в пре-, натальном и постнатальном периодах организма женщины, у которой на фоне позднего токсикоза развился синдром полиорганной недостаточности.

Ключевые слова: токсикоз беременных поздний, синдром полиорганной недостаточности, кровь, клинко-биохимические показатели.

**POLYORGANIC DYSFUNCTION SYNDROME IN A
PREGNANT WOMAN WITH PREECLAMPSIA: A CASE
OF MEDICAL PRACTICE**

O.G. Chernyukh¹, V.F. Myslytsky

Abstract. The dynamics of clinical and biochemical parameters of blood in the woman's body during pre-, natal and postnatal periods, in whom multiple organ dysfunction syndrome developed against a background of late toxicosis has been stated.

Key words: late toxemia of pregnancy, multiple organ dysfunction syndrome, blood, clinical and biochemical parameters.

**1 - Municipal Clinical Maternity Hospital № 1
(Chernivtsi),**

Bukovinian State Medical University (Chernivtsi).

Clin. and experim. pathol. - 2014. - Vol.13, №1 (47). - P.167-169.

Надійшла до редакції 10.03.2014

Рецензент – проф. С.С. Ткачук

© О.Г. Чернюх, В.Ф. Мислицкий, 2014