

Атипові форми пізнього гестозу: HELLP-синдром і гостра жирова дистрофія печінки

О.В. Голяновський, О.П. Кононець

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ

Проведено аналіз 2 клінічних випадків атипичних форм пізнього гестозу: HELLP-синдром і гостра жирова дистрофія печінки. Установлено тяжкість проведення диференціальної діагностики цих форм пізнього гестозу. Тому лікарю акушеру-гінекологу в практичній діяльності треба вчасно здійснювати профілактику, діагностику та лікування клінічних проявів гепаторенальної дисфункції. Запропоновано сучасні методи лікування цих тяжких форм пізнього гестозу.

Ключові слова: пізні гестози, HELLP-синдром, гостра жирова дистрофія печінки, гепаторенальна дисфункція, ДВЗ-синдром.

У структурі причин материнської смертності в світі пізні гестози (ПГ) становлять значний відсоток і стабільно займають одну з верхніх сходинок після масивних акушерських кровотеч та гнійно-септичних ускладнень [15]. За даними клініко-фізіологічних досліджень основу тяжкого гестозу складає генералізований артеріолоспазм, що поєднується з гемоконцентрацією та гіповолемією [1], розвитком гіпокінетичного типу кровообігу [2], пошкодженням ендотелію та розвитком дихальної недостатності аж до набряку легень [3].

На жаль, етіотропної терапії ПГ на сьогодні не існує, а патогенетична терапія останнім часом досить стандартизована та базується на доказових даних, але від того не є абсолютно успішною та завершеною. У результаті цього акушеру-гінекологу разом з анестезіологом, що супроводжують ведення жінок з ПГ, доводиться ставити питання про дострокове розродження таких вагітних. Для того щоб лікар мав можливість вчасно відреагувати на зміну ситуації, встановити початкові симптоми поглиблення патологічного процесу, зберегти керуваність ситуації, необхідно бути завжди на варті, а часто йти на крок попереду, здійснюючи прогноз та профілактику тяжких наслідків ПГ [13].

Форми гестозу, що часто спостерігаються, знайомі акушерам-гінекологам та анестезіологам, на відміну від рідких (атипичних) форм: гостра жирова дистрофія печінки (ГЖДП) та HELLP-синдром, які потребують періодичного нагадування клініки, діагностики та основ терапії. Саме з цією метою ми вважаємо за доцільне розглядати кожен випадок розвитку цієї тяжкої патології для обговорення підходів до ведення вагітності, проведення диференціальної діагностики з екстрагенітальними захворюваннями та уникнення можливих помилок в практичній лікарській діяльності.

Незважаючи на те що більшість авторів розглядають ПГ як синдром поліорганної недостатності, клінічний перебіг його може мати певні особливості залежно від того, функція якого життєво важливого органа та системи організму порушується в першу чергу (нирки, судини і серце, печінка) [12].

Одним з найважчих варіантів атипичних ПГ або (з точки зору деяких клініцистів) ускладнення перебігу преєклампсії, що проявляється, насамперед, розвитком печінкової недостатності, є HELLP-синдром. Назву синдром отримав від англійської аббревіатури: H (hemolysis), EL (elevated liver enzymes), LP (low platelet count) (гемоліз, підвищення рівня печінкових ферментів та тромбоцитопенія) [18]. Симптоматика HELLP-синдрому включає такі прояви: відчуття втоми

і слабкості; нудоту і блювання; відчуття тяжкості в голові та головний біль; порушення зору; жовтяницю; діарею та ін.

Ранніми клінічними проявами у 86% випадків можуть бути нудота, блювання, біль в епігастральній ділянці або невизначений біль по всьому животу, виражені набряки [10]. Класична тріада симптомів преєклампсії наявна не завжди. У подальшому приєднуються крововиливи в місцях ін'єкцій, прогресивна печінкова недостатність, судоми, кома. При цьому тяжкість стану швидко зростає [9, 12].

Децю схожою за клінікою є ГЖДП або синдром Шихена. У світовій літературі описано близько 100 випадків цього синдрому, а у вітчизняній та російськомовних виданнях близько 28. Розвиток пов'язують із тромбозом судин печінки, але етіологія до цього часу не з'ясована. Певне значення мають порушення імунного гомеостазу в системі мати-плацента-плід. Деякі автори розвиток цього ускладнення у вагітних пов'язують з генетичними дефектами ферментних систем печінки. Діагноз встановлюють за даними біопсії печінки – основний метод диференціальної діагностики. Однак коагулопатія, супутня в обох випадках, виключає можливість проведення даного дослідження [5, 9, 11, 12].

ГЖДП проявляється печінково-клітинною недостатністю, геморагічним синдромом, що зумовлюється ДВЗ крові та ураженням нирок. Початковий етап (перша стадія) захворювання частіше починається на 30–34-му тижні вагітності. Хворі скаржаться на нудоту, біль у животі, часто – свербіж шкіри (свербіж не є ознакою ГЖДП, це ознака холестазу, який часто поєднується з ГЖДП), печіння, причому спочатку ці прояви нерізно виражені, а в подальшому можуть стати (особливо печіння) дуже сильними.

Диференціальна діагностика цих синдромів утруднена, а акушерська тактика потребує термінового розродження. Такі випадки в клінічній практиці спостерігають досить рідко, а отже потребують ретельного аналізу, зважаючи на високу материнську смертність у разі прогресування тяжкої преєклампсії. Клінічні симптоми цих двох синдромів на початкових стадіях майже не відрізняються і проявляються гострою печінково-нирковою недостатністю [5].

Тому, ми пропонуємо розгляд 2 клінічних випадків з атипичними формами ПГ за даними історій пологів.

Пацієнтка М., 34 роки, госпіталізована до акушерського відділення туберкульозної лікарні № 1 м. Києва для дообстеження, проведення курсу протитуберкульозного лікування та розродження. У 2007 р. у жінки вперше був виявлений активний фіброзно-кавернозний туберкульоз лівої легені, МБТ (+). Проводили лікування протягом року, однак за даними рентгенологічного обстеження закриття каверни не відбулося.

Під час госпіталізації скарги на кашель, загальний стан задовільний. Астенічної статури, зниженого харчування (маса тіла 54 кг, при зрості 166 см). Ps – 76 уд/хв; АТ – 100/70 мм рт.ст. (D=S), температура тіла – 36,6 °С. Клінічно обстежена: загальний аналіз крові: еритроцити – $2,9 \times 10^{12}/л$, Hb – 104 г/л, Ht – 32%, тромбоцити – $208 \times 10^9/л$, лейкоцити – $6,4 \times 10^9/л$, ШОЕ – 18 мм/год. Коагулограма: ф-ген – 4,0 г/л, ф-ген В – негат., толерантність плазми до гепарину – 10 хв, ЧРП – 90 с; час зсідання крові: поч. – 3 хв 30 с, кінець

– 4 хв 20 с; ПТІ – 96%; АЧТВ – 40 с. Загальний аналіз сечі, біохімічні показники крові (креатинін, сечовина, загальний білірубін, загальний білок, АСТ, АЛТ, ЛДГ та ін.) у межах норми.

Оглянута акушером та фізіатром, встановлено діагноз: Вагітність V, 37 тиж. Головне передлежання плода, очікувані другі пологи. Анемія вагітних легкого ступеня тяжкості, ВСД за гіпотонічним типом. ОГА (3 медичних аборти). Фіброзно-кавернозний туберкульоз лівої легені, ІА група диспансерного обліку. МБТ (+). Легенево-судинна недостатність І–ІІА стадії (за даними ЕКГ та спірограми).

Призначено лікування: туберкулостатики (добова доза ізоніазиду – 600 мг; рифампіну – 450 мг; етамбутолу – 1,2 г щодня), вітаміни, гепатопротектори. Вироблено план ведення пологів: враховуючи наявність у вагітної фіброзно-кавернозного туберкульозу лівої легені та ускладнений перебіг вагітності, вирішено провести розродження шляхом кесарева розтину.

Через тиждень перебування в акушерському стаціонарі відбулося різке погіршення стану вагітної. З'явилися скарги на нудоту, блювання, біль у епігастральній ділянці та правому підбер'ї. З'явилися локальний біль у ділянці передньої стінки матки, кров'янисті виділення зі статевих шляхів, жовтяниця шкірних покривів та видимих слизових оболонок. При пальпації печінка на 5 см нижче реберної дуги, різко болісна. Пульс – 80 за 1 хв, АТ – 90/60 мм рт.ст., температура тіла – 36,8 °С. Рухи плода перестала відчувати. Матка в гіпертонусі. Серцебиття плода під час аускультції та на кардіомоніторі не визначається. Сеча бурого кольору близько 30,0 мл протягом 3 год. У лабораторних показниках визначають гемолізовану плазму, тромбоцити – 120×10^9 /л, лейкоцити $29,9 \times 10^9$ /л, ШОЕ – 28 мм/год. Час зсідання крові: п – 3 хв 20 с, к – 4 хв 50 с. Загальний білірубін – 280 мкмоль/л (прямої – 260 мкмоль/л). Різке збільшення амінотрансфераз (АсАТ – 269,4 МО/л; АлАТ – 198 МО/л).

При внутрішньому акушерському обстеженні: піхва жінки, що народжувала, шийка матки вкорочена до 1 см, розм'якшена, за шкалою Бішопа 8–9 балів. Плодовий міхур цілий. Голівка плода притиснута до входу малого таза. Виділення кров'янисті, помірні. Мис крижів не досяжний, екзостозів – не виявлено. При виконанні амніотомії вилитося близько 50 мл меконіально-геморагічних навколоплідних вод.

Встановлено діагноз: Вагітність V, 38 тиж. Головне передлежання. Передвісники пологів. Передчасне відшарування нормально розташованої плаценти. Антенатальна загибель плода. HELLP-синдром. Анемія вагітних І стадії. Фіброзно-кавернозний туберкульоз верхньої частки лівої легені, ІА клінічна група. МБТ (+). ДН І стадії, ЛСН І–ІІА стадії.

Одночасно з розгортанням операційної проводили інтенсивну терапію HELLP-синдрому. Дотримане правило „трьох категерів”. Проведена внутрішньовенна інфузія інгібітора протеаз (контрикал – 200 000 ОД), рефортан – 400,0; дексаметазон – 8 мг, дицинон – 6,0 мл, лазикс – 80 мг. Замовлені у відділенні переливання крові, однокрупна еритроцитарна маса, свіжозаморожена плазма.

О 21:50 під ендотрахеальним наркозом + НЛА виконано лапаротомію, кесарів розтин у нижньому матковому сегменті. О 21:55 вилучено мертвого доношеного хлопчика з масою тіла 3500 г, довжиною 54 см. Відзначено велику кількість білого сироподібного мастила в меконіальних навколоплідних водах, що трактують як нещодавню (2–3 год тому) антенатальну загибель плода на тлі відшарування плаценти та гострого розвитку HELLP-синдрому.

Операція ускладнилася атонічною матковою кровотечею в зв'язку з передчасним відшаруванням плаценти й ознаками матки Кувелера. Була виконана екстирпація матки з матковими трубами та двостороннє перев'язування внутрішніх

клубових артерій, зважаючи на клінічні прояви ДВЗ-синдрому. Проведено дренування черевної порожнини через куку су піхви та контрапертуру в лівій здухвинній ділянці. Загальна крововтрата склала 2100,0. Сеча через постійний катетер темно-коричневого кольору – 30 мл.

У післяопераційний період проведена інтенсивна інфузійна терапія, що включала трансфузію однокрупної еритроцитарної маси, свіжозамороженої плазми. Внутрішньовенно призначено інгібітори протеаз (до 10 000 ОД на 1 кг маси тіла за добу), кристалоїди, кріопреципітат, кортикостероїди (дексаметазон – 8 мг), етамзилат 12,5% – 4,0 мл. Для стимуляції діурезу – фуросемід 160 мг; дія покращання реологічних властивостей крові – рефортан – 400,0 з тренталом 10 мг. Антибактеріальна терапія: цефтріаксон 1,0 г внутрішньовенно двічі на добу.

Дві доби після лапаротомії хвора перебувала на штучній вентиляції легень, проводили інтенсивну терапію. Вдалося досягти позитивних зрушень у терапії ДВЗ-синдрому та динаміці перебігу HELLP-синдрому (не було проявів гемолізу еритроцитів, зменшилися розміри печінки (+2 см), зникла жовтяниця, зменшилася активність АсАТ та АлАТ в 2 рази, загальний білірубін 17,5 мкмоль/л, тромбоцити крові 106×10^9 /л, загальний білок крові 49,2 г/л).

За три доби реанімаційних заходів та інтенсивної терапії хворій сервіто: 1750,0 мл однокрупної еритроцитарної маси; 3000 мл свіжозамороженої плазми; 5 доз кріопреципітату; розчини глюкози та кристалоїдів.

Однак, незважаючи на проведену інтенсивну терапію протягом чотирьох діб післяопераційного періоду, зберігалася гостра ниркова недостатність (олігурія до 600 мл/добу, низька питома вага сечі – 1004, протеїнурія до 3,3 г/л, циліндурия), рівень сечовини в крові – 45,3 ммоль/л, креатиніну – 0,682 ммоль/л; зберігалася також гіпопротеїнемія (загальний білок крові 49,0 г/л).

Враховуючи наростання клініко-лабораторних проявів гострої ниркової недостатності, хвору переведено до центру інтенсивної терапії сепсису для проведення гемодіалізу з метою детоксикації. Проведено 9 сеансів гемодіалізу.

На фоні проведених сеансів гемодіалізу з'явилася поліурія (2800–3500,0 мл) і хвора переведена з центру інтенсивної терапії сепсису до акушерського відділення туберкульозної лікарні № 1 м. Києва у задовільному стані, зі збереженою поліурією, але з нормальними показниками азотистого обміну крові. В акушерському відділенні розширено дієту зі споживанням білкових продуктів 100 г/добу, призначено препарати амінокислот (метіонін), гепатопротектори (хофітол), вітаміни Е, С, В₆, В₁₂, анаболічні стероїди (ретаболіл), фітопрепарати, ароматерапію ефірними маслами евкаліпту та лаванди.

Протягом 3 тиж відбулася стабілізація процесу, покращання загального стану, збільшення маси тіла, нормалізація функції нирок (показники азотного обміну у межах норми, стабілізація діурезу з підвищенням кліренсу сечовини та креатиніну). Післяопераційні шви загоїлися первинним натягом. На 42-у добу після операції виписана додому в задовільному стані під нагляд фізіатра та подальшої реабілітації.

Даний випадок є прикладом гострого розвитку HELLP-синдрому як наслідку тяжкої форми ПГ на фоні активного фіброзно-кавернозного туберкульозу легень, який супроводжувався поліорганою недостатністю (переважно гострою печінковою та нирковою недостатністю).

Пусковим механізмом розвитку цього симптомокомплексу, на нашу думку, стали інтоксикація на фоні активного туберкульозу легень, яка поєдналася з легенево-серцевою недостатністю І–ІІА стадії (змішана гіпоксія), та застосування гепатотоксичних туберкулоstaticів (ізоніазиду, рифампіну).

У другому випадку описано розвиток ГЖДП у вагітної з клінічною картиною гепаторенального синдрому та з труднощами прижиттєвої диференціальної діагностики з HELLP-синдромом.

Пацієнтка О., 1986 року народження, 26.05.2011 р. направлена в пологове відділення Центральної районної лікарні Київської області у зв'язку з появою набряків нижніх кінцівок. При госпіталізації загальний стан задовільний, Ps – 72 за 1 хв, АТ – 125/80 мм рт.ст., стан плода не порушений. Встановлений діагноз: Вагітність перша, 35–36 тиж, гестаційні набряки. ОПВ (загроза абортів у 4–5 та 9–10 тиж). Ускладнений соматичний анамнез (нейроциркуляторна дистонія за змішаним типом, хронічний холецистит в стадії ремісії). Призначено обстеження, контроль балансу рідини. Проконсультована терапевтом, невропатологом (неврологічної симптоматики не виявлено). Призначена медикаментозна терапія: магне-В₆, тардиферон 1 таблетка на день, аспаркам по 1 таблетці 3 рази на день, верапаміл – 40 мг 2 рази на день. Протягом 2 днів (до 28.05) загальний стан вагітної залишався задовільним, скарг не було, АТ в межах 125/80–120/80 мм рт.ст., стан плода не порушений.

28.05 о 16:15. з'явилися скарги на нудоту, одноразове блювання, ниючий біль в епігастрії, які пацієнтка пов'язувала із вживанням лікарських препаратів (тардиферону, верапамілу, аспаркаму). Скарги на загальну слабкість, незначну задишку. Відзначена помірна блідість шкірних покривів, субіктеричність склер, АТ – 130/70 мм рт.ст., Ps – 90 за 1 хв, ЧД – 18 за 1 хв, діурез за 12 год 350,0 мл. Встановлений діагноз: Вагітність I, 35–36 тиж. Головне передлежання. Преєклампсія середньої тяжкості, HELLP-синдром? Вірусний гепатит? Екзогенна інтоксикація? Призначено додаткове обстеження, консультації невропатолога, інфекціоніста, терапевта та УЗД. Призначена інфузійна терапія (розчин Рінгер-лактату 200 мл, аспаркам, вітамін С, рефортан 500 мл, розчин ГПК – 200 мл. Оглянута невропатологом (вогнищеві симптоми не виявлено), інфекціоністом (не виключалась наявність гострого вірусного гепатиту). Призначено дослідження на маркери гепатитів. При проведенні УЗД – ознаки уретерогідронефрозу?

На 22:30 в лабораторних показниках: гіпербілірубінемія (загальний – 177,6 мкмоль/л; прямий – 75,9 мкмоль/л, непрямої 102,6 мкмоль/л), підвищені рівні трансаміназ, зниження кількості фібриногену (1,250 г/л), кров не згорталась.

29.05.2011 р. – консилиумом виїзної бригади обласних консультантів та лікарів Центральної районної лікарні встановлений діагноз: Вагітність I-а, 36 тиж, головне передлежання. Тяжка преєклампсія. HELLP-синдром. Гострий токсичний гепатит? Вірусний гепатит? Враховуючи наявність ознак HELLP-синдрому на тлі тяжкої преєклампсії вирішено провести термінове розродження шляхом кесарева розтину.

29.05. 05:20–06:40. – проведена операція нижньосередина лапаротомія, кесарів розтин в нижньому матковому сегменті. У зв'язку з гіпотонією матки та HELLP-синдромом проведено перев'язування внутрішніх клубових артерій та яєчникових судин з обох боків. Дренування черевної порожнини. Вилучений живий хлопчик з масою тіла 2900,0 г довжиною 49 см, оцінка за шкалою Апгар 8 балів. Під час оперативного втручання проведена інфузійно-трансфузійна терапія: свіжозаморожена плазма (250 мл), еритроцитарна маса (270,0 мл), розчин Рінгеру-лактат (200,0 мл), 0,9% розчину натрію хлориду (500,0 мл), ГПК (200,0 мл), 2 дози „Новосевен” (по 2,4 мг). Загальна крововтрата під час операції 1150,0 мл. На кінець операції показники периферійної крові: Hb – 90 г/л, ер. – $2,78 \times 10^{12}$ /л, Нт – 33%, ЧЗК – поч. – 3 хв 25 с, к – 5 хв 28 с. Інтраопераційний діурез – 30,0.

07:40. 29.05. в ранній післяопераційний період – огляд лікарями Центральної районної лікарні разом з бригадою

консультантів. Відзначено: загальний стан тяжкий, в свідомості, дихання самостійне, Ps – 126 за 1 хв, АТ – 150/85 мм рт.ст., шкірні покриви бліді, дещо іктеричні, матка щільна, дно її на 4 см нижче пупка, виділення з піхви кров'яністі, незначні, сечі по постійному катетеру 50 мл. Рекомендовано: лікування та інтенсивний нагляд в ПІТ, лабораторний контроль, медикаментозна та інфузійна терапія (цефтріаксон по 2,0 двічі на день, дексаметазон 8 мг 3 рази на день, квамател 20 мг 2 рази, глутаргін 40% – 5,0 мл; рефортан, свіжозаморожена плазма, Рінгер-лактат) до 3 л інфузійних розчинів на добу.

Протягом 29.05. стан хворої залишався стабільно тяжким, дихання самостійне, вільне, ефективне, SpO₂ – 99–100%, гемодинаміка стабільна, Ps – 110–100 за 1 хв, АТ – 140/70 мм рт.ст. Аускультативно над легенями жорстке дихання. Матка щільна, пов'язка суха, з піхви помірні кров'яністі виділення, з дренажу – близько 100,0 мл серозно-геморагічного вмісту, спостерігається олигоурія.

На 06:00 30.05. – загальний стан та інші клінічні показники стабільні. По дренажу близько 200 мл серозно-геморагічної рідини, діурез – 840,0 мл, перелито 3250,0 мл інфузійних розчинів. О 09:00 – сумісний огляд із зав. акушерсько-гінекологічним відділенням. Загальний стан та інші клінічні показники стабільні, хвора в свідомості, на запитання відповідає адекватно, орієнтована, дихання самостійне, адекватне, SpO₂ – 99–100%, ЧД – 20 за 1 хв. Гемодинаміка стабільна, АТ – 150/90 мм рт.ст., Ps – 100 за 1 хв. Діурез за добу – 940,0 мл. Проконсультована інфекціоністом (клінічних проявів гепатитів А, В, С не виявлено, рекомендовано обстеження на маркери гепатитів методом ІФА), окулістом (патології середовищ та очного дна не виявлено), невропатологом (діагноз: інтоксикаційна, дисметаболічна енцефалопатія II стадії, церебрастенічний синдром), хірургом (симптомів подразнення очеревини не виявлено).

30.05. о 15:00 – огляд консультантами – гематологом, гастроентерологом, анестезіологом. Стан хворої тяжкий, в свідомості, адекватна. Відзначено виражені периферійні набряки, блідість шкірних покривів, геморагічний синдром у вигляді шкірних проявів, екхімози, підшкірні гематоми, петехіальні висипи на передній поверхні шиї, грудей. Тахікардія до 110 за 1 хв, АТ – 150/90 мм рт.ст. Живіт піддутий, помірно болючий в правому підребер'ї, печінка + 2 см.

Діагноз: 2-а доба після операції кесаревого розтину з приводу тяжкого гестозу. HELLP-синдром. Вірусний гепатит? Нирково-печінкова недостатність. Вторинна тромбоцитопенія важкого ступеня. Анемія поєднаного генезу. Вторинна коагулопатія тяжкого ступеня.

Рекомендовано: метилпреднізолон (5–7,5 мг на 1 кг маси тіла в 2 вживання), свіжозаморожена плазма (2 дози), рефортан (250 мл двічі на день), нексіум (40 мг 2 рази на день – 2 дні, потім 40 мг 1 раз на день), гепамерц (20,0 2 рази на день внутрішньовенно краплинно), цитоаргінін (1 ампула 2 рази per os), берлітрон (1200 мг), дицинон (4,0 внутрішньовенно, 3 рази), Амінокапронова кислота (100,0 внутрішньовенно краплинно), бісептол (960 мг 2 рази на тиждень).

Здійснено забір крові для обстеження на маркери гепатитів, з метою виключення вірусного генезу патології. За життєвими показаннями (прогресивний анемічний синдром – (гемоглобін 50–60 г/л) рекомендовано переливання відмитих еритроцитів, під контролем ниркових проб.

О 21:00. 30.05. – сумісний огляд зав. акушерсько-гінекологічним відділенням, чергового анестезіолога. Стан хворої без суттєвих змін. Зважаючи на погіршення лабораторних показників (ріст рівня креатинину до 0,432 мкмоль/л) вирішено перевести пацієнтку у медичний заклад вищого рівня, де є можливість надання реанімаційних заходів у більшому об'ємі, за необхідності – гемодіалізу.

30.05. о 23:45 поступила у відділення інтенсивної терапії міської лікарні № 2 з метою проведення гемодіалізу. Під час поступлення – свідомість порушена за типом глибокого сопору. SpO₂ без кисню 62%, АТ – 150/70 мм т.ст., Ps – 98 за 1 хв. Живіт м'який, чутливий в області післяопераційної рани, піддутий, перистальтика не вислуховується. Лабораторні дані: Hb – 60 г/л, еритроцити – 2,5x10¹²/л; час згортання крові 7:10 – 8:10; тромбоцити 40x10⁹/л; ПТТ – 63%, Ht – 27%; загальний білок – 60 г/л, білірубін – 169 мкмоль/л (прямої – 119 мкмоль/л, непрямої – 50 мкмоль/л); сечовина – 7,9 ммоль/л; креатинін – 0,120 мкмоль/л; глюкоза крові – 8,6 ммоль/л; фібриноген – 2,5 г/л; АлАТ – 0,96 МО/л; АсАт – 0,63 МО/л.

О 10:00 31.05 при рентгенографії органів грудної порожнини виявлені ознаки набряку легень. На цей самий час SpO₂ (на інгаляції кисню) 75–80%, Hb – 72 г/л; еритроцити – 2,4x10¹²/л; тромбоцити – 150x10⁹/л; гематокрит – 25%, К – 4,3. Гемодіаліз не був проведений – консиліум лікарів Центральної районної лікарні вирішив, зважаючи на прогресування клінічних ознак поліорганної недостатності, перевести хвору на вищий рівень надання медичної допомоги: до обласної клінічної лікарні.

31.05. о 15:30 хвора доставлена в обласну клінічну лікарню у відділення інтенсивної терапії, де оглянута черговим лікарем. Стан хворої вкрай тяжкий, що зумовлено розвитком поліорганної недостатності, ДВЗ-синдромом. Свідомість сплутана. Шкірні покриви жовто-сірого кольору, множинні геморагії, переважно верхніх відділів грудної клітини. Набряки кінцівок, обличчя. Склері іктеричні. Дихальна недостатність III ступеня, ЧД – 36 за 1 хв, дистанційні вологі хрипи. SpO₂ – 54%, АТ – 160/90 мм рт.ст., Ps – 96 за 1 хв. В екстреному порядку здійснена інтубація трахеї, хвора переведена на штучну вентиляцію легень. При санації трахеї – значний кров'янистий вміст. SpO₂ підвищилась до 80%. Внутрішньовенно – дексаметазон 8 мг, фуросемід – 4 мг. О 16:10 з метою забезпечення адекватного венозного доступу здійснена катетеризація обох підключичних вен.

01.06. консиліум фахівців обласного центру. Встановлений діагноз: HELLP-синдром. Криптогенний гепатит. Післяопераційний період (4-а доба після кесарева розтину). Синдром поліорганної недостатності. Гостра печінкова недостатність. Гостра ниркова недостатність. Гостра дихальна недостатність, набряк легень. Змішана енцефалопатія. Набряк головного мозку.

Рекомендації консиліума: дообстеження (TORCH-комплекс, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) на гепатити), пункційна біопсія печінки після стабілізації стану хворої, ультрафільтрація, медикаментозна терапія. О 16:00 проведений сеанс ультрафільтрації.

О 18:35 01.06.2011 р. незважаючи на проведення інтенсивної терапії у визначеному об'ємі в хворій настала зупинка серцевої діяльності. Реанімаційні заходи неефективні. О 19:31 01.06. констатована біологічна смерть.

Заключний клінічний діагноз:

Основний: HELLP-синдром, індуративний панкреатит вагітних. Післяродовий, післяопераційний період (4-а доба). Криптогенний гепатит.

Ускладнення: Поліорганна недостатність. Гостра печінково-ниркова недостатність. Гостра дихальна недостатність III ступеня, набряк легень. ДВЗ-синдром. Енцефалопатія III стадії. Набряк головного мозку. Гостра серцево-судинна недостатність.

Патологоанатомічний діагноз:

ГЖДП (стеатоз печінки – дрібнокрапельна жирова дистрофія гепатоцитів, синдром Шихена) на фоні прееклампсії при першій вагітності 36–37 тиж, I патологічних пологах шляхом кесарева розтину (29.05.2011 р).

Поліорганна недостатність – ДВЗ-синдром: множинні крововиливи в слизові і серозні оболонки, жирову клітковину, в черевну порожнину; респіраторний дистрес-синдром – геморагічний набряк легень; набряк головного мозку. Гострий панкреатит з вогнищевим геморагічним панкреонекрозом. Асцит, гідроторакс, набряки м'яких тканин. Жовтяниця. Паренхіматозна дистрофія нирок і міокарда. В нирках жирова дистрофія епітелію каналців. Хронічний гепатоцелестит.

Обговорення результатів. ГЖДП і HELLP-синдром є тяжкими атипovими формами ПГ з високими показниками материнської (від 10,0 до 75,0%) та перинатальної смертності (7,4% до 34,0%). Основним, а за даними деяких авторів, єдиним надійним методом диференціальної діагностики HELLP-синдрому і ГЖДП є морфологічне дослідження. При HELLP-синдромі в основі патологічного процесу лежить ДВЗ-синдром, наявність вогнищ некрозу печінки, а у разі ГЖДП – жирова інфільтрація гепатоцитів. Проте, слід зазначити, що тяжка коагулопатія виключає можливість проведення пункційної біопсії печінки, тому диференціальна діагностика цих патологічних станів досить складна, а клінічна картина характеризується гепаторенальним синдромом, основні діагностичні критерії та принципи лікування якого залишаються на сьогоднішній день визначеними й у більшості випадків стандартними.

Як зазначають більшість авторів як у разі ГЖДП, так і за розвитку HELLP-синдрому, показане термінове розродження, в більшості випадків шляхом кесарева розтину, з попередньою інтенсивною передопераційною підготовкою, яка включає застосування трансфузії СЗП, високих доз кортикостероїдів (до 30 мг і більше дексаметазону), плазмаферезу. Головне в разі такої ситуації – вчасне розродження (до розвитку загибелі плода та розвитку ДВЗ-синдрому) [1, 4, 5, 7, 8, 10, 12, 14].

Термінове розродження з передопераційною підготовкою, використання високих доз кортикостероїдів, гепатопротекторів, стимуляція діурезу, проведення плазмаферезу, гемодіалізу позитивно впливає на перебіг захворювання, гальмує прогресування гепаторенальної недостатності, сприяє відновленню функцій життєво важливих органів, значно зменшує вірогідність материнської та перинатальної смертності [14–16]!

ВИСНОВКИ

Проведений клінічний аналіз 2 випадків атипovих форм ПГ показав тяжкість проведення прижиттєвої диференціальної діагностики ГЖДП і HELLP-синдрому, тому в практичній діяльності акушер-гінеколог має орієнтуватися насамперед на своєчасну діагностику і терапію гепаторенального синдрому.

Наведені дані свідчать про необхідність прогнозування і профілактики HELLP-синдрому та ГЖДП, проведення сучасних методів терапії гепаторенальної дисфункції (кортикостероїди, плазмаферез, гемодіаліз), що дозволить запобігти грізним ускладненням, пов'язаним з цією патологією. Для вирішення цієї проблеми необхідні подальші наукові дослідження не лише акушерів, але й спеціалістів інших галузей медицини.

Атипичные формы позднего гестоза: HELLP-синдром и острая жировая дистрофия печени О.В. Голяновский, А.П. Кононец

Проведен анализ 2 клинических случаев атипичных форм позднего гестоза: HELLP-синдром и острая жировая дистрофия печени. Установлена тяжесть проведения дифференциальной диагностики этих форм позднего гестоза. Врачу акушеру-гинекологу в практической деятельности необходимо своевременно провести профилактику, диагностику и лечение клинических проявлений гепа-

торенальной дисфункции. Предложены современные методы терапии этих тяжелых форм позднего гестоза.

Ключевые слова: поздние гестозы, HELLP-синдром, острая жировая дистрофия печени, гепаторенальная дисфункция, ДВС-синдром.

Atypical forms of late gestosis: HELLP-syndrome and fulminatory fatty hepatitis
O. Golyanovskiy, A. Kononec

Two clinical cases of atypical OPH-gestosis forms – HELLP-syndrome and fulminatory fatty hepatitis – were analysed. It is very difficult to determine these forms of OPH-gestosis. Obstetricians have to conduct a prophylaxis, diagnostics and treatment of clinical manifestation of hepatic-renal dysfunction timely. Modern methods of severe OPH-gestosis treatment were offered.

Key words: OPH-gestosis, HELLP-syndrome, fulminatory fatty hepatitis, hepatic-renal dysfunction, DIC-syndrome.

ЛИТЕРАТУРА

1. Зильбер А.П. Интенсивная терапия в акушерстве и неонатологии.- Петрозаводск. – 1982. – С. 70–84.
2. Зильбер А.П. Дыхательная недостаточность. – М., 1989. – С. 420–422.
3. Зильбер А.П., Шифман Е.М., Вартанов В.Я. Изменение центральной гемодинамики и сократительной способности миокарда в процессе интенсивной терапии гиподинамического варианта артериальной гипертензии у больных гестозом. // Вестник интенсивной терапии – 1992. – № 1 – С. 28–31.
4. Кулаков В.И., Серов В.Н., Абубакирова А.М. Клиническая трансфузиология в акушерстве, гинекологии и неонатологии. – М.: Триада-Х, 2002. – 336 с.
5. Мэррей Энкин и др. Руководство по эффективной помощи при беременности и родах / Мэррей Энкин, Марк Кейрс, Мэри Ренфрью и др. – СПб., 1999. – 543 с.
6. Неотложная помощь при экстре-

7. Рациональная фармакотерапия в акушерстве и гинекологии: руководство для практикующих врачей / под общ. ред. В.И. Кулакова, В.Н. Серова. – М.: Литтерра, 2005.
8. Релина М.А. Ошибки в акушерской практике. – М.: Медицина. – 1988. – С. 159–190.
9. Серов В.Н., Маркин С.Л. Критические состояния в акушерстве: Руководство для врачей. – М.: Медиздат, 2003. – 704 с.
10. Шехтман М.М. Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. – М.: Триада – Х. – 1999. – С. 268–271.
11. Шифман Е.М. Преэклампсия, эклампсия, HELLP-синдром. – Петрозаводск: Изд-во «ИнтелТек», 2002. – 432 с.
12. Davidson J.M., Lindheimer M.D. New develops in preeclampsia // Am. Soc. Nephrol. – 2004. – Vol. 24. – P. 537–625.
13. Duley L., Henderson-Smart D.J.,

Knight M. et al. Antiplatelet agents for preventing preeclampsia and its complications (Cochrane Review) // Cochrane library.– Chichester: John Wiley and Sons, 2004. – Vol. 3.

14. Rajaratnam J.K. et al., Neonatal, postneonatal, childhood, and under-5 mortality in 187 countries, 1970–2010: a systematic analysis of progress towards Millennium Development Goal 4, Lancet, 2010, 375 (9730): 1988–2008.
15. Sathish Kumar Natarajan, Kavitha R Thangaraj, Ashish Goel, C E Eapen, K A Balasubramanian, Anup Ramachandran. Acute fatty liver of pregnancy: an update on mechanisms. Obstet Med, September 2011, 4:99–103; published ahead of print, 4 July 2011.
16. Treem W.R., Rinaldo P., Hale D.E., Stanley C.A., Millington D.S., Hyams J.S., Jackson S., Turnbull D.M. Acute fatty liver of pregnancy and long-chain 3-hydroxyacyl-coenzyme A dehydrogenase deficiency. Hepatology. 1994 Feb; 19 (2): 339–45.
17. Weinstein L. Preeclampsia / eclampsia with hemolysis, elevated liver enzymes and thrombocytopenia. // Obstet. Gynecol., 1985, v. 66. – P. 657–660.

НОВОСТИ МЕДИЦИНЫ

ОПРЕДЕЛЕНО ОПТИМАЛЬНОЕ ЧИСЛО ЭМБРИОНОВ ДЛЯ ЭКО

Ученые Бристольского университета опубликовали в журнале The Lancet результаты анализа данных по экстракорпоральному оплодотворению (ЭКО), которые были предоставлены Агентством по репродуктивным технологиям и эмбриологии человека (Human Fertilisation and Embryology Authority, HFEA). Исследователи пришли к выводу о том, что имплантация в матку во время циклов искусственного оплодотворения трех и более эмбрионов должна быть противопоказана независимо от возраста женщины, сообщает Medical Xpress.

По данным HFEA, в результате 124148 циклов искусственного оплодотворения на свет появились 33514 живых детей. Авторы публикации провели сравнительный анализ частоты

живорождения, многоплодных родов, родов с дефицитом веса плода (меньше двух с половиной килограммов) и преждевременных родов (меньше 37 недель и меньше 33 недель) у женщин моложе 40 лет и тех, кому на момент ЭКО было 40 и больше лет.

Исследование показало, что в обеих возрастных группах частота живорождения при внесении в полость матки двух эмбрионов была выше, чем при имплантации одного эмбриона.

Однако пересадка трех эмбрионов была сопряжена с более низкой частотой живорождения, чем пересадка одного эмбриона, у более молодых женщин. В то же время эффективность ЭКО при пересадке трех эмбрионов у женщин старше 40 лет была такой

же, как при имплантации двух эмбрионов.

Авторы публикации установили также, что перенос двух или трех эмбрионов повышает вероятность неблагоприятного исхода перинатального периода по сравнению с переносом одного эмбриона.

Однако риск преждевременных родов оказался особенно высок при имплантации трех эмбрионов.

В целом частота живорождения заметно ниже у женщин старше 40 лет, чем у более молодых, независимо от количества перенесенных эмбрионов.

Данные британских ученых могут лечь в основу новых рекомендаций по числу эмбрионов, переносимых в матку во время циклов оплодотворения.

<http://medportal.ru>