

тия поражений органов и систем, особенности клинического течения герпесвирусных инфекций и развитие возможных осложнений. Изложены основные методы современной лабораторной диагностики и приведен перечень обследований герпесвирусных инфекций.

Ключевые слова: дети, герпесвирусные инфекции, клинико-патогенетические изменения, поражение печени, диагностика.

Gyluk O.G., Bulat L.M.

CLINICAL FEATURES AND IMMUNOLOGICAL CHANGES IN CHILDREN WITH HERPESVIRUS INFECTION

Summary. The article highlights the issue morbidity of herpes infections, pathogenetic links lesions of organs and systems, clinical course of herpesvirus infections and the development of possible complications. The above basic methods of modern laboratory diagnostics and lists the surveys herpesvirus infections.

Key words: children, herpes infection, clinical and pathogenetic changes, liver damage, diagnostics.

Рецензент - д.мед.н., проф. Коржиський С.Ю.

Стаття надійшла до редакції 11.07.2017р.

Гилук (Трифяк) Олександра Геннадіївна - аспірант кафедри пропедевтики дитячих захворювань Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова; +38(096)5332324; d.tryfiak@gmail.com; admission@vnm.edu.ua

Булат Леонід Мойсейович - д.мед.н., проф., зав. кафедрою пропедевтики дитячих захворювань Вінницького національного медичного університету ім. М. І. Пирогова; +38(067)7472454; bulatlm@mail.ru

© Король А.П., Гриценко А.С., Самборська І.А.

УДК: 618.14-006.36-07-08

Король А.П., Гриценко А.С., Самборська І.А.

Вінницький національний медичний університет ім. М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 56, м. Вінниця, Україна, 21018)

СУЧАСНІ АСПЕКТИ ЕТІОЛОГІЇ, ПАТОГЕНЕЗУ ТА ПРИНЦИПИ ОРГАНОЗБЕРІГАЮЧОГО ЛІКУВАННЯ ЛЕЙОМІОМИ МАТКИ

Резюме. Частота лейоміоми матки серед інших гінекологічних захворювань коливається від 20 до 44 %, в 13,3-27,0 % випадків спостерігається в репродуктивному віці. Дане ураження призводить до втрати жінками репродуктивної та менструальної функцій, виражених гормональних порушень гіпоталамо-гіпофізарно-яєчникової системи, значних вегетосудинних та психоемоційними розладами. До 25 % безпліддя у жінок пов'язано з наявністю у них міоми матки.

Ключові слова: лейоміома матки, міоматозний вузол, вільнорадикальні реакції, аномальна маткова кровотеча, гістеректомія, міомектомія.

Вступ

Лейоміома матки являє собою неоднорідну доброякісну пухлину, яка різниться розмірами, локалізацією, темпами росту, співвідношенням паренхіми і строми, морфологічними та клінічними проявами. В даний час існує думка, підтверджена морфологічними дослідженнями, що процеси проліферації в міоматозних вузлах протікають з різною активністю. Залежно від їх активності виділяють два клініко-морфологічних варіанти міоми матки: проста (з повільним ростом, малосимптомна пухлина) і проліферуюча (швидкоростуча, множинно симптомна, за морфологічними критеріями - клітинна міома матки). Проліферуючі міоми зустрічаються у кожній четвертій хворій з міомою матки, а при швидкому її розростанні - у кожній другій [8]. Незважаючи на велику кількість досліджень, присвячених вивченню клінічної ефективності різних методів консервативного та хірургічного лікування лейоміоми матки, лише поодинокі роботи засновані на оцінці результативності терапії та обсягів операції в залежності від морфології пухлини. Відомо, що різні гістологічні типи лейоміом володіють різним проліферативним потенціалом, і внаслідок цього можуть вимагати диференційованого підходу до діагностики, лікування та профілактики можливих рецидивів. До теперішнього часу не існує

клінічної класифікації міоми матки, яка б дозволила визначити вид лікування для кожної конкретної хворої [7]. Позитивним моментом останнього десятиліття є органозберігаючий підхід до лікування міом матки (агоністи гонадотропінрелізину гормонів, емболізація маткових артерій, міомектомія) [11, 23]. Однак частота рецидивів після реконструктивно-пластичних операцій становить від 15 до 37 %, а необхідність повторного хірургічного лікування виникає в 1,3-27 % випадків.

При проведенні серійних зрізів всіх макропрепаратів видалених маток при гістеректоміях, виготовлених з приводу різної гінекологічної патології, в 77 % випадків була виявлена лейоміома матки, у 84 % - множинна [15]. При посмертних секційних дослідженнях лейоміома була виявлена у 50 % жінок [24]. Міома матки в поєднанні з саркомою може зустрічатися в 0,7?3,1 % спостережень, а саркоматозні зміни міоми матки - в 1,6?3,1 % випадків.

Мета дослідження - на основі сучасних даних вітчизняних та зарубіжних літературних джерел оцінити роль етіологічного фактору та патогенезу виникнення лейоміоми матки, сучасні підходи до лікування лейоміоми.

Протягом багатьох десятиліть факторами виникнення і прогресування лейоміоми матки вважали пору-

шення гормональної регуляції. Провідними факторами вважали ановуляцію, абсолютну або відносну гіперестрогенію, порушення рецепторного апарату [10, 18]. При цьому відомо, що традиційна гормональна терапія лейоміоми матки навіть при використанні сучасних препаратів ефективна тільки у кожної другої жінки, медикаментозне лікування міоми матки і внутрішнього генітального ендометріозу, зважаючи на низьку ефективність, має обмежене застосування.

Регуляція росту лейоміоми вкрай складна і недостатньо вивчена. Важливу роль грають співвідношення і тривалість впливу статевих стероїдів, стан специфічних рецепторів клітин-мішеней, фактори росту. Найбільш важливим досягненням останніх двох десятиліть є підтвердження ключової ролі прогестерону в індукції проліферативних процесів в міоматозному вузлі, які раніше пояснювали впливом надлишку естрогенів, а прогестерон вважали чинником, стримуючим розростання пухлини [17]. Його роль полягає в ініціації каскаду молекулярно-генетичних порушень, порушень "фізіологічного" регулювання проліферації клітин (спільно з естрадіолом). Крім цього, безсумнівне значення в патогенезі розвитку лейоміоми матки має активація продукції факторів росту (фактор росту фібробластів, судинно-ендотеліальний фактор росту, інсуліноподібний фактор росту) та прозапальних цитокінів (фактор некрозу пухлин, інтерлейкін-1, -2, -6), активації неангіогенеза і пригнічення процесів апоптозу в клітинах міометрія [20]. Формування зачатка міоматозного вузла відбувається наступним чином: в ході багаторазово повторюваних циклів гіперплазії міометрія під час менструального циклу відбувається накопичення гладком'язових клітин, в яких порушується процес апоптозу, і ці проліферуючі клітини піддаються дії різних пошкоджуючих факторів [14]. Ушкоджувальними факторами можуть виступати: ішемія, обумовлена спазмом спіральних артерій під час менструації, запальний процес, травматичний вплив при медичних маніпуляціях або вогнище ендометріозу [12]. З кожним менструальним циклом кількість пошкоджених клітин накопичується, частина клітин рано чи пізно елімінується з міометрія, з інших починають формуватися зачатки міоматозних вузлів з різним потенціалом до росту. Активний зачаток росту на перших стадіях розвивається за рахунок фізіологічного коливання концентрації гормонів під час менструального циклу. З часом утворюється кооперація клітин, яка активізує аутокринно-паракринні механізми, зумовлені факторами росту, формує локальні автономні механізми підтримки росту (локальна продукція естрогенів з андрогенів і утворення сполучної тканини), і значення фізіологічної концентрації статевих гормонів для формування міоматозного вузла перестає бути основним.

Етіологія цієї пухлини й досі, достовірно, не встановлена. Існують дві теорії походження клітин попередників лейоміом. Одна передбачає появу дефекту кліти-

ни під час онтогенетичного розвитку матки внаслідок тривалого нестабільного періоду ембріональних гладком'язових клітин, друга передбачає можливість пошкодження клітини в зрілій матці. Той факт, що згідно аутопсійних досліджень поширеність лейоміоми досягає 80 % дозволяє вважати другу теорію походження клітини - попередника більш правдоподібною.

Серед патофізіологічних механізмів, що визначають розвиток пухлин, загально визнана роль метаболічних реакцій, яка універсальна для різних деструктивних і гіперпластичних процесів у тканинах. До числа таких процесів відносяться вільнорадикальні реакції, які в умовах нормального функціонування організму можуть виступати факторами, що регулюють структурну кінетику тканин, а в патологічних умовах визначати їх пошкодження [2, 4, 6]. Активні форми кисню (АФК), що утворюються в вільнорадикальних реакціях окислення, мають нетривалий час життя і, до того ж, інактивуються спеціальними ферментами антирадикального й антиоксидантного захисту. Однак, в деяких випадках, внаслідок зриву захисних механізмів, вільні радикали пошкоджують нитки ДНК і призводять до формування зміненого клону клітин, здатних до патологічної проліферації [19].

У сучасній літературі містяться спірні відомості про зниження активності ферментативної ланки антиоксидантної системи (супероксиддисмутаза, глутатіонпероксидаза, каталаза та ін), накопичення продуктів перекисного окислення ліпідів (малоновий діальдегід та ін) при солітарних гіперпластичних процесах, поєднаннях лейоміоми матки і аденоміозу. При цьому частіше всього оцінюється локальний (тканинний) рівень розладів. Однак, у випадках розвитку поєднаних захворювань ендометрія (лейоміома матки, аденоміоз, гіперпластичні процеси ендометрію), процеси, які ініціюють патологічну проліферацію, відрізняються системним характером. Одним із доказів наявності системних порушень, що призводять до множинності проліферативних захворювань ендометрія, є часте поєднання з гіперпластичними процесами матки фіброзно-кістозної хвороби молочної залози [5, 21].

Лейоміоми характеризують в залежності від локалізації, напрямку росту вузлів у матці, розташуванням вузлів по відношенню до осі матки, за кількістю міоматозних вузлів і розміру домінантного вузла, за темпом розростання та інтенсивності клінічних проявів, а також за особливостями гістологічної будови [1]. Не зважаючи на різноманіття класифікацій, в даний час не існує єдиної універсальної класифікації, здатною повною мірою відобразити особливості даної патології. У повсякденній практиці лікарі акушери-гінекологи використовують класифікацію МКХ десятого перегляду, уточнюючи кількість міоматозних вузлів, особливості їх росту, а також клінічні прояви захворювання.

Традиційним підходом до лікування хворих з доброякісними проліферативними захворюваннями матки

є використання консервативних і хірургічних методів. Два цих методи не є конкуруючими, а багато в чому доповнюють один одного. Медикаментозна терапія може як передувати хірургічному лікуванню, так і призначатися після операції. Основною тенденцією останнього часу є органозберігаюче лікування хворих з лейоміомою матки, особливо в репродуктивному віці. Слід зазначити, що, незважаючи на велику кількість досліджень і певні успіхи в консервативній терапії лейоміоми матки, основним методом лікування до теперішнього часу залишається хірургічний. З приводу лейоміоми матки виконується до 50-70 % оперативних втручань в гінекологічних стаціонарах країни, з яких 60-75 % припадає на радикальні операції, в тому числі 20-25 % у жінок репродуктивного віку. Сьогодні вибір обсягу операції в основному залежить від віку пацієнтки і її бажання зберегти репродуктивну і менструальну функцію. Гістеректомія тягне за собою цілий ряд істотних наслідків. Одним з найбільш значних з них є зниження гормональної активності яєчників, що проявляється розвитком постгістеректомічного синдрому, що вимагає гормональної корекції [16].

Міомектомія, що дозволяє зберегти дітородну функцію, супроводжується істотною кількістю ускладнень: 25-30 % пацієнток спостерігається рецидив захворювання та/або виникає необхідність в повторних, більш складних втручаннях на тлі спайкового процесу, який сформувався після міомектомії, що вимагає розширення обсягу оперативного втручання [22]. Значна поширеність захворювання з незадовільними результатами лікування роблять пошуки нових ефективних та безпечних методів лікування міоми матки досить актуальними. Невирішеною залишається і проблема вибору раціональної хірургічної тактики, особливо коли захворювання вражає жінок молодого віку, зацікавлених не тільки у збереженні менструальної, але і генеративної функції.

В останні роки за кордоном і в нашій країні проводяться роботи по вивченню ефективності методу селективної емболізації маткових артерій. Селективна емболізація маткових артерій (ЕМА) - багатьма авторами розцінюється як альтернатива хірургічного лікування міоми матки, частота ускладнень при дотриманні показань, протипоказань і умов виконання процедури не перевищує 2-4 %. Однак метод має свої обмеження: ЕМА не показана жінкам, що планують вагітність, можлива лише при відносно невеликих розмірах вузлів лейоміоми [13].

Також, в останнє десятиліття великої популярності закордоном набирає перспективний метод ультразвукової абляції (HIFU) - це новітній високотехнологічний метод локального лікування пухлин людини, заснований на впливі високоінтенсивних сфокусованих ультразвукових хвиль, без пошкодження шкірних покривів, навколишніх тканин і органів. HIFU викликає пряме пошкодження судин, що живлять пухлину, тим самим при-

пиняється постачання кисню, порушується трофіка тканини пухлини.

Виявлені зміни тканин після впливу фокусованого ультразвуку високої інтенсивності обумовлені появою зони гомогенного некрозу. Межа між зоною некрозу і здоровою тканиною органу досить чітка, зона переходу становить всього декілька клітин. Обсяг некротизованих тканин після лікування збігається з об'ємом первинної пухлини. Як наслідок, протягом 7 днів після процедури, розвивається запальна відповідь, що включає міграцію поліморфноядерних лейкоцитів глибоко в зону вогнища ураження, утворення грануляцій, що містять зрілі фібробласти і формуються нові капіляри по периферії зони некрозу [25]. Протягом двох тижнів після ультразвукової абляції, периферійна частина пролікованого зони заміщається проліферуючою фіброзною тканиною. Процес репарації поки ще не вивчений в деталях, однак морфологічні дослідження показують поступове зморщування тканини та заміщення некротичних тканин фіброзною тканиною.

У підсумку, вузол стає аваскулярним, зупиняється ріст, відбувається поступовий регрес вузла і відповідно симптомів міоми матки. Регрес симптомів меншою мірою пов'язаний з зменшенням обсягу вузлів, більшою мірою із зміною їх тканинної структури. Стабільність ремісії визначається співвідношенням дійсного об'єму до об'єму деструкції інтактної зони вузла і типом некрозу. У подальшому зростання вузла може відбуватися у зв'язку з продовженням ростом зон, що не зазнали УЗ-впливу. Абляція міоматозних вузлів може проводитися під МРТ або ультразвуковим контролем. МРТ дає кращу візуальну картину, можливість температурного контролю, однак значно дорожче, процедура більш тривала. Оптимальні зони використання - це лікування міоми матки і остеосарком.

Ультразвук, безумовно, має переваги по вартості і доступності, меншим часовими витратами, можливості реєстрації змін у вогнищі в режимі реального часу. Недоліком методу є неможливість температурного контролю у вогнищі. Діагностичний ультразвук не проникає через кісткову тканину і порожнисті, газомісткі органи, проте це можна розглядати і як певну перевагу, оскільки, визначаючи взаєморозташування пухлини і даних структур, можна провести корекцію напрямки ультразвукового променя для більш безпечної і повної абляції пухлини, зниження ризику пошкодження порожнистих органів.

Висновки та перспективи подальших розробок

1. Важливу роль у регуляції росту лейоміом відіграють співвідношення і тривалість впливу статевих стероїдів, стан специфічних рецепторів клітин-мішеней, фактори росту. Велике значення в патогенезі розвитку лейоміоми матки має активація продукції факторів росту (фактор росту фібробластів, судинно-ендотеліаль-

ний фактор росту, інсуліноподібний фактор росту) та прозапальних цитокінів (фактор некрозу пухлин, інтерлейкін-1, -2, -6), активації неангіогенеза і пригнічення процесів апоптозу в клітинах міометрія.

2. Традиційним підходом до лікування хворих з доброякісними проліферативними захворюваннями матки є використання консервативних і хірургічних методів. Медикаментозна терапія може як передувати хірургічному лікуванню, так і призначатися після операції. Основною тенденцією останнього часу є органозберігаюче лікування хворих з лейоміомою матки, особливо в репродуктивному віці.

В останні роки за кордоном і в нашій країні про-

водяться роботи по вивченню ефективності методу селективної емболізації маткових артерій, який розцінюється як альтернатива хірургічного лікування міоми матки. Частота ускладнень при дотриманні показань, протипоказань і умов виконання процедури не перевищує 2-4 %. Також, в останнє десятиліття великої популярності закордоном набирає перспективний метод ультразвукової абляції, заснований на впливі високоінтенсивних сфокусованих ультразвукових хвиль, без пошкодження шкірних покривів, навколишніх тканин і органів, що викликає пряме пошкодження судин, які живлять пухлину, тим самим припиняється постачання кисню, порушується трофіка тканини пухлини.

Список посилань

1. Абакарова П. Р., Межеветинова, Е. А. & Мгерян, А. Н. (2014). Дисменорея с позиций доказательной медицины. *Consilium medicum*, 6, 83-87.
2. Адамян Л. В. (2015). *Міома матки: діагностика, лікування та реабілітація*: клінічні рекомендації щодо ведення хворих. М.: (б.в.)
3. Базанов, П. А. & Волков М. І. (2002). Міома матки і порушення репродуктивної функції: огляд літератури. *Проблеми репродукції*, 4, 16-18.
4. Берштейн, Л. М., Цырлина, Е. В., Васильев, Д. А. & Малек, А. В. (2016). Онкоэндокринология: промежуточные результаты и новые задачи. *Вопросы онкологии*, 2, 227-233.
5. Бурлев, В. А. (2012). Эктопический эндометрий: пролиферативная активность и апоптоз у больных с активной и неактивной формами перитонеального эндометриоза. *Проблемы репродукции*, 6, 7-13.
6. Вихляева, Е. М. (2004). Керівництво з діагностики та лікування лейоміоми матки. - Москва: Медпрес-інформ.
7. Гилязутдинова, З. Ш. & Михайлов, М. К. (2002). *Онкогинекология*. Москва: МЕДпресс-информ.
8. Гусаева, Х. З., Марченко, И. А., Северин, Е. С. & Андикян, В. М. (2006). Некоторые патофизиологические механизмы доброкачественных процессов матки. *Пробл. репродукции*, Спец. вып., 54-55.
9. ДеЧерни, А. Х. (2009). *Акушерство и гинекология*. (Т. II). Москва: Медпрес-информ.
10. Стрижаков, А. Н., Давидов, А. В., Пашков, В. М. & Лебедев, В. А. (2011). *Доброякісні захворювання матки*. Москва: ГЕОТАР-Медиа.
11. Самойлова, Т. Е., Коков, Л. С., Ситкин, И. И. & Максимова, Д. Ж. (2008). Эмболизация маточных артерий. *Акушерство и гинекология*, 1, 68-69.
12. Berger, U., Altgassen, C., Kuss, S. & Schneider, A. (2006). Patients' satisfaction with laparoscopic myomectomy. *J. Psychosom. Obstet. Gynaecol.*, 27 (4), 225-230.
13. Bradley, L. D. & Gueye, N. A. (2016). Leiomyoma therapeutic options: is it now prime time for stratified medicine? *Fertil Steril.*, 106 (5), 1045-1046. doi:10.1016/j.fertnstert.2016.06.036.
14. Castro, L., Gao, X., Moore, A.B., Yu, L., Di, X., Kissling, G.E. & Dixon, D. A (2016). High Concentration of Genistein Induces Cell Death in Human Uterine Leiomyoma Cells by Autophagy. *Expert Opin Environ Biol.*, 5, 1-3. doi: 10.4172/2325-9655.S1-003.
15. Cramer, S. F., Oshri, A. & Heller, D. S. (2015). A Study of Myometrial Growth and Development. *J. Pediatr. Adolesc. Gynecol.*, 28 (5), 387-394. doi: 10.1016/j.jpog.2014.12.002.
16. Daugbjerg, S.B., Cesaroni, G., Ottesen, B., Diderichsen, F. & Osler, M. (2014). Effect of socioeconomic position on patient outcome after hysterectomy. *Acta Obstet. Gynecol. Scand.*, 93 (9), 926-934. doi: 10.1111/aogs.12444.
17. Edwards, R. D., Moss, J. G., Lumsden, M. A., Wu, O., Murray, L. S., Twaddle, S. & Murray, G. D. (2007). Uterine-artery embolization versus surgery for symptomatic uterine fibroids. *N. Engl. J. Med.*, 356 (4), 360-370.
18. Lethaby, A. & Vollenhoven, B. (2015). Fibroids (uterine myomatosis, leiomyomas). *BMJ Clin Evid.*, 2, 8-14.
19. Maekawa, R., Lee, L., Okada, M., Asada, H. & Shinagawa, M. (2016). Changes in gene expression of histone modification enzymes in rat granulosa cells undergoing luteinization during ovulation. *J. Ovarian. Res.*, 15, 9-15. doi: 10.1186/s13048-016-0225-z.
20. Massart, F., Becherini, L., Marini, F., Noci, I., Piciocchi, L., Del Monte, F. ... Brandi, L. (2003). Analysis of estrogen receptor (ERalpha and ERbeta) and progesterone receptor (PR) polymorphisms in uterine leiomyomas. *Med. Sci. Monit.*, 9 (1), 25-30.
21. Mora, J., Prieto, L., Domingo, C., Gagnon, M. P. & Martnez-Carazo, C. (2017). Key aspects related to implementation of risk stratification in health care systems-the ASSEHS study. *BMC Health Serv Res.*, 17 (1), 331. doi: 10.1186/s12913-017-2275-3.
22. Parker, W. H., Broder, M. S., Berek, J. S. & Manson, J. E. (2017). Salpingo-Oophorectomy at the Time of Benign Hysterectomy: A Systematic Review. *Obstet. Gynecol.*, 129 (1), 202. doi: 10.1097/AOG.0000000000001822.
23. Sherwin, J. R., Sharkey, A. M., Mihalyi, A., Simsa, P., Catalano, R. D. & D'Hooghe, T. M. (2008). Global gene analysis of late secretory phase, eutopic endometrium does not provide the basis for a minimally invasive test of endometriosis. *Hum. Reprod.*, 23 (5), 1063-1068. doi: 10.1093/humrep/den078.
24. Stewart, E. A., Laughlin-Tommaso, S. K., Catherino, W. H., Lalitkumar, S., Gupta, D. & Vollenhoven, B. (2016). Uterine fibroids. *Nat. Rev. Dis. Primers*, 2, 16043. doi: 10.1038/nrdp.2016.43.
25. Yarali, H., Bozdog, G., Sokmensuer, L. K. & Mumusoglu, S. (2016). Excellence in assisted reproductive technologies: clinical and laboratory perspectives. *J. Assist. Reprod. Genet.*, 33 (10), 1259-1260.

Король А.П., Гриценко А.С., Самборская И.А.

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ЭТИОЛОГИИ, ПАТОГЕНЕЗА И ПРИНЦИПЫ ОРГАНОСОХРАНЯЮЩЕГО ЛЕЧЕНИЯ ЛЕЙОМИОМЫ МАТКИ

Резюме. Частота лейомиоми матки среди других гинекологических заболеваний колеблется от 20 до 44 %, а в 13,3-27,0 % случаев наблюдается в репродуктивном возрасте. Данное поражение приводит к потере женщинами репродуктивной и менструальной функций, выраженных гормональных нарушений в гипоталамо-гипофизарно-яичниковой системе и значи-

тельным вегетососудистым и психоэмоциональным расстройством. До 25 % бесплодия у современных женщин связано с наличием у них миомы матки.

Ключевые слова: лейомиома матки, миоматозный узел, свободнорадикальные реакции, аномальное маточное кровотечение, гистерэктомия, миомэктомия.

Korol A.P., Hritsenko A.S., Samborska I.A.

MODERN ASPECTS OF ETIOLOGY, PATHOGENESIS AND PRINCIPLES OF ORGAN PRESERVATION TREATMENT OF UTERINE LEIOMYOMA

Summary. The frequency of uterine leiomyoma among other gynecological diseases varies from 20 to 44 %, and 13,3-to 27,0 % of cases occur in the reproductive age. This defeat leads to the loss of women's reproductive and menstrual functions expressed hormonal disturbances in the hypothalamic-pituitary-ovarian system and significant vascular and psycho-emotional disorder. Up to 25 % of infertility in modern women is due to the existence of uterine fibroids.

Key words: uterine leiomyoma, mometasone host, free radical reactions, abnormal uterine bleeding, hysterectomy, myomectomy.

Рецензент - д.мед.н. Маевський О.Є.

Стаття надійшла до редакції 15.08.2017р.

Король Анатолій Петрович - к.мед.н., доц. кафедри гістології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38(097)2499649

Гриценко Антоніна Сергіївна - ст. викладач кафедри гістології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38(067)7187275; grytsenko.antonina@gmail.com

Самборська Інга Анатоліївна - асистент кафедри гістології Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова; +38(098)4809162; samborskaya.inga@mail.ru

© Кукуруза І.Л., Титаренко Н.В., Могілевкіна І.О., Дацюк О.І., Дацюк Л.В., Бондар Р.А., Костюченко А.В.

УДК: 616.94-085

Кукуруза І.Л., Титаренко Н.В., Могілевкіна І.О., Дацюк О.І., Дацюк Л.В., Бондар Р.А., Костюченко А.В.

Вінницький обласний перинатальний центр (вул. Пирогова, 46, м. Вінниця, Україна, 21000), Вінницька обласна клінічна лікарня імені М. І. Пирогова (вул. Пирогова, 46, м. Вінниця, Україна, 21000), Міжнародна академія екології та медицини (Харківське шосе, 121, м. Київ, 02096)

СЕПСИС І СЕПТИЧНИЙ ШОК ПІД ЧАС ВАГІТНОСТІ: ОБГОВОРЕННЯ ВИПАДКУ НА ОСНОВІ СУЧАСНИХ ДОКАЗОВИХ ДАНИХ

Резюме. В акушерській практиці сепсис залишається найбільш серйозною причиною материнської смертності, займаючи провідне рейтингове місце в її структурі. Зниження імунного статусу та підвищення згортання крові, які є притаманними для вагітності, є сприятливим фоном для генералізації інфекційного процесу та розвитку септичних ускладнень. У даній статті представлений аналіз випадку материнської смертності від сепсису та викладені сучасні підходи щодо покращення діагностики та лікування з позиції доказової медицини.

Ключові слова: сепсис, септичний шок.

В Україні, як і в усьому світі, в структурі материнської смертності (2015 р.) перше місце посідають екстрагенітальні захворювання. Водночас, значну частку в структурі материнської смертності в Україні (2009-2015 рр.) займають прямі причини: кровотечі, прееклампсія, сепсис. Останній, незважаючи на глобальний прогрес в зниженні материнської смертності, залишається причиною щонайменше 75 000 випадків материнської смертності в світі щороку, в основному в країнах з низьким рівнем доходу. Частота сепсису згідно з результатами досліджень, проведених в країнах з високим рівнем доходів, становить 0,1-0,6 на 1 000 пологів [2]. В Україні септичні стани в 2009, 2010, 2011, 2012, 2014 рр. займали третє місце в структурі материнської смертності, в 2015 р. - п'яте місце, склавши 8,2 % та поступившись екстрагенітальній патології, прееклампсії, емболії навколоплідними водами.

З використанням сучасних стандартів допомоги при септичних станах (2017) в даній публікації автори спро-

бували окреслити можливості удосконалення допомоги на прикладі випадку з негативним наслідком, використовуючи технологію ненаказового аудиту.

Випадок з практики (2015 р.). Вагітна Л., 31 рік, І вагітність 28-29 тижнів поступила в районну лікарню з артеріальним тиском (АТ) 80/50 мм рт. ст. Зі слів родичів: жінка захворіла 3 дні тому, коли з'явилося підвищення температури тіла до 39,6°C, міалгія, нудота. Жінка за допомогою не зверталась, лікувалася самостійно з приводу застуди: приймала таблетки парацетамолу (10 таблеток протягом 2 днів), дротаверину (8 таблеток). Вночі напередодні госпіталізації стан хворої погіршився: підвищилась температура тіла 39,6°C, з'явилося періодичне порушення мови.

Під час огляду пацієнтка сонлива, відмічається сплутаність свідомості, наявна дизартрія, скарги на головний біль. Аускультативні дані: тахікардія, 124/хв., ослаблене везикулярне дихання та крепітуючі хрипи в нижніх відділах лівої легені. Частота дихання (ЧД) 24/хв., сату-