

**Д.П. Игнатъева, Д.Ш. Еналеева, Ш.А. Мухаметзянов (Казань). Роды после перенесенного острого жирового гепатоза беременных**

Острый жировой гепатоз (ОЖГБ) беременных является редким, но грозным осложнением беременности. Летальность при данной патологии достигает 60—100%, но значительно снижается в случае родоразрешения в дожелтушном периоде. Мы не нашли в доступной литературе описания родов после перенесенного ОЖГБ, в связи с этим приводим собственное наблюдение.

Х., 29 лет, доставлена в роддом 29.10.1992 г. с жалобами на подтекание вод. Из анамнеза: первая гестация наступила в первый год половой жизни и завершилась неразвившейся беременностью, а затем возникла стойкая аменорея в течение года. На фоне циклической гормонотерапии месячные установились, однако лечение клостильбегитом по поводу бесплодия было неэффективным. Беременность наступила лишь на шестой год половой жизни в результате лечения пергоналом. В женской консультации не наблюдалась. На сроке беременности 17 нед в результате автомобильной катастрофы произошел перелом левого бедра со смещением, потребовавший длительного лечения. В роддом женщина поступила с гипсовой лонгетой.

До поступления в акушерский стационар женщина находилась дома под наблюдением личного врача. С 29 нед беременности появились отеки, АД повысилось до 130/100, 140/110 мм Нг. Проводилась магнезиальная терапия, на которую возникла реакция в виде озноба. За 2 дня до поступления в стационар появилась рвота с гнилостным запахом, что женщина связала с приемом торта. Наличие рвоты при госпитализации скрывала.

Обследование от 30.10.1992 г.: повышенная упитанность, кожные покровы обычной окраски, температура — 37,2°C, частота пульса — 120 уд. в 1 мин, АД — 150/100 мм Нг. Женщина вялая. Рвота до 4 раз в сутки, отрыжка, изжога. Отеки на ногах, передней брюшной стенке. На левой ноге отек значительно больше, чем на правой. Диурез снижен до 500 мл в сутки. Стула не было в течение 5 дней. Сердцебиение плодов приглушено. Подтекания околоплодных вод нет.

Анализ мочи: белок не обнаружен, лейкоцитурия.

Анализ крови: уровень Нб — 111 г/л, эр. —  $3,6 \cdot 10^{12}/л$ , л. —  $10,6 \cdot 10^9/л$ , тромбоц. —  $274 \cdot 10^9/л$ ; СОЭ — 31 мм/ч, свертываемость крови — 5 мин 15 с. Лейкоцитарная формула без особенностей.

Биохимический анализ крови показал, что все показатели в пределах нормы, за исключением мочевины (11,8 ммоль/л).

Диагноз: беременность 32 нед; двойня; прогрессирующий поздний гестоз; отягощенный акушерский анамнез (неразвившаяся беременность, бесплодие, индуцированная беременность); лекарственная аллергия; травма ЦНС; перелом бедра; пищевая токсикоинфекция.

После инфузионной терапии (гемодез) состояние улучшилось, вялость прошла, тахикар-

дия уменьшилась до 100 уд/мин, диурез увеличился до 700 мл/сут. Инфузионная терапия продолжена в объеме 1000 мл, гипотензивные, спазмолитические, седативные средства, очистительная клизма.

После лечения жажда уменьшилась, рвота сохранилась, вновь появилась вялость, слабость. АД — 120/80 мм Нг. Частота пульса — 112 уд. в 1 мин. Проведена двукратная очистительная клизма без эффекта. Катетером выведено 100 мл мочи. Матка в нормотонусе, сердцебиение плодов не выслушивается.

В связи с тяжелым поздним гестозом, почечной недостаточностью и нарастанием интоксикации было решено родоразрешить женщину в экстренном порядке путем кесарева сечения. Поскольку при рвоте стул отсутствовал, несмотря на стимуляцию кишечника (прозерин, двукратно очистительная клизма), на операцию был приглашен хирург.

Предоперационный диагноз: беременность 32 нед; гестоз тяжелой степени; двойня; отягощенный акушерский анамнез; лекарственная аллергия; травма ЦНС; перелом бедра; внутриутробная асфиксия плодов; кишечная непроходимость (?).

31.10.1992 г. выполнено кесарево сечение в нижнем сегменте, извлечены два мертвых плода мужского (масса тела — 1570 г) и женского (масса тела — 1440 г) пола. При ревизии брюшной полости обнаружено, что край печени находится на ладонь выше реберной дуги, размеры ее уменьшены до  $12 \times 10 \times 5$  см.

Кровопотеря в ходе операции составила 300 мл. Катетером выведено 10 мл концентрированной мочи.

Диагноз после операции: острый жировой гепатоз.

К лечению добавлены эссенциале и кокарбоксила. Желтушность склер появилась через 19 часов после родоразрешения, желтушность кожи — через 40 часов. Олигурия (250—400 мл/сут) сохранилась, нарастали отеки. Была проконсультирована инфекционистом и заведующим отделением гемодиализа — диагноз тот же.

На 4-е сутки после родов 03.11.1992 г. женщину перевели в отделение гемодиализа 6-й городской больницы.

Анализы крови при переводе: Нб — 82 г/л, л. —  $11,2 \cdot 10^9/л$ , тромбоц. —  $324 \cdot 10^9/л$ , свертываемость крови — 12 мин 40 с. Уровень общего билирубина — 50,5 мкмоль/л, прямого — 42,4 мкмоль/л, общего белка — 40,5 г/л, мочевины — 16,6 ммоль/л, АСГ — 124 ед/л, АЛТ — 114 ед/л, фибриногена — 5,9 мкмоль/л, протромбиновый индекс — 76%, тимоловая проба — 6,2 ед. Реакция на НВ<sub>s</sub>-антиген отрицательная.

Состояние больной продолжало ухудшаться, нарастали слабость, отеки по типу анасарки, кожные покровы были шафрановой окраски. Сознание при этом сохранялось ясным.

Проведено 5 сеансов гемодиализа и 3 сеанса гемосорбции. Перелито 1000 мл цельной крови, в том числе 500 мл теплой и 720 мл эритрома-

Показатели гемоглобина снизились максимально до 44 г/л, гематокрит — до 16%. На 5-й день после родов билирубин достиг максимального уровня (188,1 мкмоль/л — общий и 128 мкмоль/л — прямой), содержание общего белка снизилось до 41 г/л, в то же время показатели протромбинового индекса (71–75%) и фибриногена (18,7–10,4 ммоль/л) оставались относительно удовлетворительными; содержание калия также значительно не увеличилось (3,5 ммоль/л). На 9-й день после родов уровень мочевины повысился до 56,1 ммоль/л, на 10-й день наступила фаза полиурии, на 15-й день полностью исчезла желтуха, нормализовался уровень мочевины. Больная находилась под постоянным наблюдением гинеколога: отклонений в ходе инволюции матки не обнаружено, после сеансов гемодиализа лохий одновременно становились кровянистыми.

На 17-й день после родов (16.11.1992 г.) женщина была выписана в удовлетворительном состоянии.

Показатели крови: Hb — 80 г/л, СОЭ — 30 мм/ч, л. —  $6,5 \cdot 10^9$ /л. Уровень общего билирубина — 24,09 мкмоль/л, прямого — 17,7 мкмоль/л, АСТ — 0,35 ед/л, АЛТ — 1,26 ед/л; содержание мочевины — 7,3 ммоль/л, тимоловая проба — 2,2 ед.

Анализ мочи показал незначительную альбуминурию и лейкоцитурию.

Через 2 месяца после родов у женщины восстановились самостоятельно менструации. В течение последующих 1,5 лет беременность не развивалась. После лечения периганемом она вновь наступила. На сроке 14 нед беременности женщина обратилась в 3-й роддом по поводу кровотечения из половых путей — на УЗИ установлено краевое предлежание плаценты. Проведена соответствующая терапия, и при повторном исследовании через 4 недели установлена миграция плаценты вверх. С сохраненной беременностью выписана на сроке 19 нед.

Повторно обратилась на сроке 30 нед беременности в связи с тошнотой. Госпитализирована в ОПБ, неоднократно были проведены печеночные пробы — отклонений от нормы не выявлено. На фоне диеты тошнота прекратилась, через 2 недели женщина была выписана домой.

Вновь госпитализирована для планового родоразрешения на сроке 38 нед. 15.03.1995 г. на сроке 39 нед беременности ей было произведено плановое кесарево сечение по Гусакову. Извлечен плод мужского пола. Масса тела — 3550 г, рост — 52 см. Оценка по шкале Апгар — 9 баллов. Рубец после предыдущего кесарева сечения состоятельный. Операция и течение послеоперационного периода были без особенностей. Выписана на 9-й день с ребенком.

Описанное наблюдение представляет интерес не только потому, что встречается крайне редко. Еще большей редкостью является благополучное родоразрешение после перенесенного жирового гепатоза. В данном случае основной признак жирового гепатоза — желтуха — появилась очень поздно: лишь на 5-й день после первых симптомов болезни (рвота, изжога). Кроме того, поражает исключительно благоприятное течение

послеоперационного периода: в условиях тяжелой интоксикации рубцевание в области ран на матке и передней брюшной стенке, а также инволюция матки произошли без осложнений.

УДК 616.127—005.8—08

**Д.А. Назипова, О.Б. Ибрагимов, Н.Ш. Шамсутдинов, В.Ф. Боговяленский, Е.Л. Козлова, Л.А. Степанова (Казань). Кардиопротекторный эффект сукцината калия на модели изопротеренолового инфаркта миокарда**

Изучены цитопротекторные свойства янтарнокислого калия при воспроизведении неинвазивной подострой модели изопротеренолового инфаркта миокарда в сочетании с гипокинезией.

Опыты проводили на 27 белых беспородных крысах-самцах массой тела от 180 до 220 г. Животные были разделены на 3 группы по 9 крыс в каждой. В 1-ю группу вошли интактные животные для контроля фоновой активности ферментов крови. Последнюю забирали из хвоста, получали сыворотку и определяли в ней активность аланин-трансаминазы и глутамат-трансаминазы (АЛТ и АСТ) на автоанализаторе "Бекман" (США).

Во 2-й группе (контрольной) для создания условий гипокинезии крыс помещали в специальные плексигласовые пеналы на 18 часов в день в течение 5 суток. На 6–7-е сутки эксперимента животным вводили изопротеренол подкожно из расчета 40 мг/кг массы. Через 2 часа после последнего введения изопротеренола определяли активность АЛТ и АСТ, после этого животных умерщвляли путем декапитации. Из миокарда в холодной комнате готовили тканевую экстракт и выделяли митохондриальную фракцию для определения активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ). Для морфологического и морфометрического исследования миокарда брали участки в области верхушки и переднебоковой стенки левого желудочка. Препараты окрашивали гематоксилин-эозином и по Селье. Для контроля проводимой терапии животным с 1 по 7-й день вводили внутривенно 0,9% раствор хлорида натрия из расчета 2,5 мл/кг массы.

В 3-й (подопытной) группе моделирование изопротеренолового инфаркта миокарда в сочетании с гипокинезией производили, как и во 2-й группе. С 1-го дня животным ежедневно в течение 7 дней вводили внутривенно раствор сукцината калия из расчета 30 мг/кг веса в 0,9% натрия хлориде. Биохимические и морфологические исследования выполняли так же, как и в контрольной группе. Результаты обрабатывали по методу Вилкоксона—Манна—Уитни с оценкой критерия U.

Критериями развивающегося инфаркта миокарда у крыс после введения изопротеренола была активность АЛТ и АСТ в сыворотке крови. Как показано в таблице, в контроле по сравнению с интактными животными активность АЛТ возросла в 2,2 раза и АСТ — в 2,7 раза. В подопытной группе по сравнению с контрольной активностью АЛТ и АСТ была меньше — соответственно на