

пытствует конформационным переходам в биомембране (твердый гель — жидкий кристалл), что влияет на активность энзимов, зависимость от их липидного окружения [14]. Кроме того, в плазме крови больных, которые получали пелентан (до 300 мг/день), нарастало содержание общих (с $12,64 \pm 1,48$ до $19,24 \pm 1,31$ ммоль/л) и свободных (с $1,16 \pm 0,23$ до $1,87 \pm 0,21$ ммоль/л) жирных кислот ($P < 0,05$). Параллельно повышалась активность Гл6ФДГ в эритроцитах (от $0,25 \pm 0,04$ ммоль/(ч-л) до $0,37 \pm 0,01$ ммоль/(ч-л)) и в плазме крови (от $0,025 \pm 0,003$ ммоль/(ч-л) до $0,14 \pm 0,03$ ммоль/(ч-л)). Это свидетельствовало об активации аэробного плеча пентозного шунта и ингибировании гликолиза. В плазме крови больных, леченных пелентаном, отмечено также нарастание количества цитрата в 4 раза (с $0,3 \pm 0,01$ до $1,12 \pm 0,13$ ммоль/л).

Таким образом, длительное назначение в клинике оксикумаринов приводит к нарушению структуры мембраны эритроцитов и как следствие — к изменению в них метаболизма. Указанные нарушения отражают, очевидно, общее состояние метаболизма в тканях. Выявленные изменения структуры мембраны эритроцитов в условиях длительного введения в организм человека антивитаминов К (оксикумаринов) подтверждают экспериментальные данные на животных и соответствуют данным литературы [3, 4, 11].

Полученные результаты могут найти применение в клинике при разработке метода контроля за состоянием структуры и метаболизма эритроцитов в условиях вынужденного длительного лечебного использования оксикумаринов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Асатиани В. С. // Биохимические методы анализа. — М., 1969. — 2. Богданов Н. Г. // В кн.: Экспериментальная витаминология. — Минск, Наука и техника, 1979. — 3. Богданов Н. Г. // В кн.: Тезисы докладов V Всесоюзного съезда биохимиков. — М., 1985. — Т. 1. — 4. Зубаи-ров Д. М. // Казанский мед. ж. — 1959. — № 2. — С. 85—91. — 5. Крюкова Л. В. // Физико-химические и цитометрические методы исследования эритроцитов. — Барнаул, Алтайское книж-ное изд-во, 1976. — 6. Лакин К. М., Крылов Ю. Ф., Еникеева Д. Е., Богданов Н. Г. // Фарма-кол. и токсикол. — 1974. — № 5. — С. 620—624. — 7. Орехович В. Н. // В кн.: Методические разработки к тематическому циклу «Хроматографические и изотопные методы в биологи-и». — М., ЦОЛИУВ, 1973. — 8. Покровский А. А., Шейкман М. Б., Пиленицина Р. А. // Вспр. мед. химии. — 1965. — № 4. — С. 72—75. — 9. Серебренников Н. Г., Касавина Б. С. // Лабор. дело. — 1966. — № 11. — С. 660—666. — 10. Сопотинская Е. Б. // Врач. дело. — 1975. — № 2. — С. 127—128. — 11. Чазов Е. И., Лакин К. М. // Антикоагулянты и фибринолитические средства. — М., Медицина, 1975. — 12. Haushka P. V., Lian J. B., Galop P. M. // Proc. Nat. Acad. Sci. USA. — 1975. — Vol. 72. — P. 3925—3929. — 13. Piller N. B. // Res. Exp. Med. — 1976. — Vol. 168. — P. 165—172. — 14. Schubert D., Domning B. // Hoppe — Zeyler's Z. Physiol. Chem. — 1979. — Bd. 359. — S. 507—515.

Поступила 20.06.86.

УДК 618.5—06:616.94—02:616.11—002

ГНОЙНЫЙ ПЕРИКАРДИТ ПРИ ПОСЛЕРОДОВОЙ СЕПТИКОПИЕМИИ

Л. Ф. Шинкарева, В. С. Чуднова, А. С. Абрамчук, З. Я. Соболева

Кафедра акушерства и гинекологии (зав. — проф. Л. Ф. Шинкарева) Устиновского ордена Дружбы народов медицинского института

Гнойный перикардит при послеродовой инфекции встречается крайне редко, и диагностика его представляет определенные сложности. В связи с этим особое внимание заслуживает наше наблюдение.

Первородящая Л., 22 лет, служащая. Секреторная, менструальная, половая и детородная функции без патологических отклонений. Из перенесенных общих заболеваний указала грипп, ангину. Венерические заболевания и туберкулез отрицала. Из гинекологических заболеваний выявлена эрозия шейки матки.

Первая половина беременности протекала без осложнений, однако конец второй половины сопровождался анемией легкой степени и поздним токсикозом I степени тяжести. Беременность закончилась срочными родами в переднем виде затылочного предлежания.

В родильный дом роженица была доставлена с преждевременным излитием околоплодных вод (безводный период к моменту рождения плода составлял 11 ч). Родился плод женского пола с массой тела 3300 г, оценка по шкале Апгар — 9 баллов. Продолжительность родов — 15 ч, кровопотеря — 250 мл. Внутреннее акушерское исследование в

процессе родов было произведено однократно (при поступлении). Послеродовый период в родильном доме протекал без видимых осложнений; температура была нормальной, в составе крови и мочи отклонений не было. На 6-е сутки родильница с ребенком была выписана домой под наблюдением женской консультации. В день выписки вечером появился озноб с повышением температуры до 40°. На 7-е сутки после родов родильница была госпитализирована в септическое гинекологическое отделение.

При поступлении общее состояние больной средней тяжести. Жалобы на общую слабость, головную боль, отсутствие аппетита. Кожные покровы бледные, губы цианотичные. На задней поверхности левого бедра был обнаружен болезненный инфильтрат (5 × 4 см). Молочные железы без патологии. В легких дыхание везикулярное, в нижних отделах с обеих сторон выслушивается шум трения плевры. Частота дыхания — 56 в 1 мин. Тоны сердца приглушенные, ритмичные. Пульс — 156 уд. в 1 мин., удовлетворительного наполнения и напряжения. АД — 13,3/8,0 кПа. Печень и селезенка не пальпируются. Симптом Пастернацкого отрицательный.

При бимануальном исследовании — наружные половые органы без патологии; влагалище рожавшей женщины; слизистая складчатая, чистая. Шейка матки цилиндрической формы, чистая; наружный зев пропускает кончик пальца, внутренний закрыт. Матка соответствует 10—11 нед беременности, подвижная, плотная, безболезненная. Придатки не пальпируются. Лохии скудные, серозно-сукровичного характера.

Анемия (Hb — 1,55 ммоль/л; COЭ — 45 мм/ч). Белок в моче до 0,32 г/л, свежие эритроциты — 12—15 и гиалиновые цилиндры — 0—1 в поле зрения. При поступлении взяты мазки для бактериоскопического исследования, кровь, моча и лохии — для бактериологического. Начата комплексная интенсивная медикаментозная терапия.

В течение суток, несмотря на интенсивную медикаментозную терапию (мегадозы пенициллина внутривенно, ультрафиолетовое облучение на область инфильтрата, витаминотерапия, гепаринотерапия, кардиотоническая, дезинтоксикационная и десенсибилизирующая терапия), состояние родильницы прогрессивно ухудшалось — нарастали одышка и общая слабость, отмечались затрудненное дыхание, бледность, пастозность лица; стало трудно говорить, пить; сохранялась высокая температура до 39—40°. В нижних отделах легких выслушивались влажные хрипы. На правом бедре и левом плече возникли новые инфильтраты. АД снизилось до 12,0/6,7 кПа. В связи с этим в комплексную интенсивную терапию включили гидрокортизон и гипербарическую оксигенацию. На 10-е сутки послеродового периода присоединились сухой упорный кашель, боли в мышцах всего тела, появилась субтихтеричность склер. На 11-е сутки после родов констатированы тромбофлебит тазовых вен и правосторонняя пневмония. На фоне нарастания слабости, одышки, кашля, цианоза увеличились отеки лица, ног, наружных половых органов. Пальпировалась увеличенная, болезненная печень; беспокоили боли в грудной клетке слева и в эпигастральной области.

На 20-е сутки после родов начал выслушиваться шум трения перикарда. К этому времени состояние больной еще больше ухудшилось — усилились одышка, кашель, акроцианоз, отек всего тела. Пульс колебался в пределах 140—150 уд. в 1 мин, частота дыхания — от 36 до 44 в 1 мин. Наблюдались озноб, температура тела до 40,5°. АД — 18,7/12,0 кПа. Тоны сердца глухие, выслушивался шум трения перикарда; дыхание было резко ослабленным, почти не определялось; в легких держались хрипы; печень была увеличена на ладонь, болезненна; селезенка также увеличена. Возникли пролежни, начали пальпироваться шнуровидно утолщенные (до толщины указательного пальца) вены таза, на правой ягодице вновь развился абсцесс (вскрыт). Появился асцит.

На обзорной рентгенограмме легких — двусторонняя пневмония, правосторонний плеврит, перикардит. Произведена плевральная пункция — удалено 180 мл серозной жидкости розового цвета.

При пункции полости перикарда получено 320 мл геморрагической жидкости с хлопьями фибрина. В дальнейшем пункции полости перикарда производились через 1—2 дня (всего 5 раз), при четвертой и пятой пункции удален гной до 550 мл. Из гноя высеян стафилококк. Каждый раз полость перикарда промывалась антисептиком (фурациллином) и в нее вводились антибиотики с учетом антибиотикограммы (2,0 метициллина или 2,0 цефтрина). Продолжалась интенсивная медикаментозная десенсибилизирующая и дезинтоксикационная терапия.

Состояние больной не улучшалось. На правой ягодице образовался новый абсцесс (вскрыт), появились признаки острой почечной недостаточности (рвота, отеки, акроцианоз, кожные покровы серые; АД — 9,3/5,3 кПа, пульс — 60 уд. в 1 мин, аритмия, экстрасистолия, тоны сердца глухие; язык обложен коричневым налетом; печень и селезенка увеличены).

В связи с отсутствием эффекта от консервативной терапии произведена перикардотомия под эндотрахеальным наркозом, при которой удалено 500 мл мутной, геморрагической жидкости с кусочками фибрина. Полость промывта новокаином с фурациллином и дренирована двумя трубками. За сутки через дренаж выделилось 450 мл гнойно-сукровичной жидкости, полость промывта раствором № 44 (400 мл). Спустя 4—5 ч после перикардотомии состояние больной стало улучшаться. Через дренаж выделялся гной с фибрином. Дренажи из полости перикарда были удалены через 10 дней. За этот период в области верхней трети левого бедра появился новый гнойник, который также был вскрыт. Развился острый тромбофлебит вен правого бедра, что потребовало дополнительного назначения аспирина, веноуртона, курантила, анавенола, лимоннокислого натрия и наложения цинк-желатиновой повязки.

За время лечения COЭ увеличивалась до 60 мм/ч, Hb колебался в пределах 1,2—1,5 ммоль/л, количество эритроцитов — от 2,7 до 3,28 × 10¹²/л. Общий белок крови — 58,3 г/л, содержание альбуминов — 32,7%, непрямого билирубина — 8,25 ммоль/л, оста-

точного азота в сыворотке крови — 14,3 ммоль/л, калия в сыворотке крови — 3,7 ммоль/л, натрия — 134,8 ммоль/л.

На ЭКГ: синусная тахикардия, промежуточное положение электрической оси сердца, нарушение процессов реполяризации по типу дистрофии.

После интенсивной медикаментозной терапии и оперативного лечения состояние больной улучшилось. Выписана на 39-е сутки после родов для продолжения восстановительного лечения и длительного диспансерного наблюдения со стороны кардиолога, уролога, акушера-гинеколога, флеболога (ангиохирурга), поскольку возможны частые осложнения в отдаленном периоде (93,3%) в виде миокардитического кардиосклероза, посттромбофлебитического синдрома, поражения почек, легких, послеродового дисцефального синдрома, нарушений менструальной функции, которые требуют применения продолжительной комплексной терапии.

С момента заболевания прошло 2 года. Женщина работает бухгалтером, находится под наблюдением МСЧ завода.

В течение первого месяца держалась анемия (Hb — 1,7 ммоль/л), повышенная СОЭ до 31 мм/ч. В моче — лейкоцитурия до 13—14 и микрогематурия до 21 эр. в поле зрения. На ЭКГ: синусная тахикардия и выраженные диффузные изменения в миокарде. Состояла на учете у хирурга по поводу тромбофлебита глубоких вен бедра и таза и посттромбофлебитического синдрома и у терапевта из-за остаточных явлений перикардита (выслушивался шум трения перикарда). Через два месяца стала отмечать поредение волос (лечилась у дерматолога).

В течение первого года наблюдения держалась артериальная гипотония (АД — 13,3/9,3 кПа). Отдыхала в профилактории завода, получала диетпитание. К концу года нормализовались АД и ЭКГ. На второй год перенесла ОРЗ. В настоящее время работает, жалуетса на одышку при физической нагрузке и периодические боли в области желудка. Наблюдающий пациентку терапевт ставит диагноз хронического гастрита и связывает его с длительной лекарственной терапией, при которой большое количество медикаментов больная принимала внутрь. Данные ЭКГ, состав мочи и крови — без отклонения от нормы. Тоны сердца ритмичные, шумов нет. Дыхание везикулярное. АД — 16,0/10,7 кПа. Менструальная и половая функции в норме. Пользуется контрацептивными средствами.

Генерализованные формы послеродовой инфекции оказывают крайне неблагоприятное влияние на последующее состояние здоровья женщины. Поэтому родильницы, перенесшие послеродовые септические заболевания, нуждаются в длительном диспансерном наблюдении и проведении реабилитационных мероприятий в течение продолжительного времени (не менее 2—3 лет).

Поступила 07.04.86.

УДК 618.39 — 089.888.14 — 06. [618.39 — 021.3 + 618.396

ВЛИЯНИЕ ИСКУССТВЕННОГО АБОРТА НА ЗДОРОВЬЕ ЖЕНЩИНЫ

Г. П. Парафейник, Л. С. Целкович, Л. Д. Кабакова

Кафедры акушерства и гинекологии № 1 (зав. — проф. Г. П. Парафейник) и № 2 (зав. — проф. Р. А. Родкина) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Проблема искусственного аборта в гинекологии весьма актуальна. Женщина решается на прерывание беременности чаще всего исходя из личных мотивов. Аборт и возможные после него осложнения являются причиной многих гинекологических заболеваний, особенно воспалительного характера, ухудшают здоровье женщины и отрицательно воздействуют на специфические функции [1—3].

Нами изучено влияние искусственного аборта на репродуктивную функцию женщины и дан анализ социальных аспектов, побудивших к прерыванию беременности.

Наблюдения охватывали 3059 женщин, поступивших на искусственный аборт; среди 400 женщин было проведено анкетирование. Возрастной состав пациенток представлен в табл. 1.

Социальное положение пациенток отражено в табл. 2.

Среди причин, побудивших к искусственному аборту, основными являлись социальные факторы: алкоголизм мужа (12,5%), семейные конфликты (10,8%), трудности ухода за ребенком (11,0%), неудовлетворительные жилищные условия (10,1%), нежелание иметь более двух детей (9,0%), болезни супругов (6,0%).

Анализ социальных факторов, приведших к аборту, показал, что наиболее высокий процент составляют вредные привычки мужа: на них ссылались 19,4% рабочих, 16,3% служащих, 9,6% домохозяек. Недостаточно удовлетворительные