

УДК 618.39 — 089.888.14 — 06:616.91 — 002.3 — 085.38.015.2

ГЕМОСОРБЦИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ГНОЙНО-РЕЗОРБТИВНОЙ ЛИХОРАДКОЙ ПРИ ИНФИЦИРОВАННОМ АБОРТЕ

Д. Ф. Костючек, Р. К. Рыжова

Кафедра акушерства и гинекологии (зав.— проф. Л. А. Суслопаров) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Тактика ведения больных с инфицированными абортами до сих пор окончательно не определена. Выбор объема интенсивной терапии, времени и метода хирургического лечения определяется характером и распространенностью инфекционного процесса, преморбидным фоном, вирулентностью возбудителя, сроком беременности и развившимися осложнениями. Однако решающими по общему признанию считаются такие лечебные воздействия, которые направлены на ликвидацию первичного очага инфекции — инфицированный плод или его остатки, инфицированную матку [2, 5, 6].

Клиническая картина заболевания при поступлении больных в стационар, а также имеющиеся лабораторные методы диагностики не во всех случаях позволяют дифференцировать локализованные и генерализованные формы гнойно-септических заболеваний после аборта. Течение тяжелой формы эндомиометрита и начальной стадии сепсиса у больных этой категории характеризуется наличием ряда общих симптомов: тяжелого воспалительного процесса в матке и интоксикационного синдрома в виде упорной гипертермии с ознобами, тахикардии, тахипноэ, резким нейтрофильным сдвигом лейкоформулы влево и другими симптомами, свидетельствующими о резорбции токсических веществ из полости матки. Выраженность клинических проявлений гнойно-септических заболеваний после аборта, а также последствия резкого увеличения степени интоксикации могут быть самыми разными: от довольно быстро проходящей гипертермической реакции с умеренно выраженными транзиторными гемодинамическими нарушениями до развития такого грозного осложнения, как септический шок.

Поскольку отношение к первичному источнику инфекции при локализованных и генерализованных формах различное, на современном этапе необходимо выделение тяжелой формы эндомиометрита, или гнойно-резорбтивной лихорадки, как пограничной клинической формы по следующим соображениям.

Выраженность гнойно-резорбтивной лихорадки обусловлена развитием некомпенсированной токсемии, которая возникает при тяжелом эндомиометрите, но еще при отсутствии метастатических гнойных очагов. По данным литературы и в клинике хорошо известны проявления так называемого фактора прорыва инфекта, то есть резкого увеличения степени интоксикации организма в ответ на инструментальное вмешательство в полость матки с целью удаления инфицированного плодного яйца или его остатков, а иногда и спонтанно или в ответ на развившиеся схватки при инфицированном аборте [1, 3, 6]. Упомянутые проявления связаны со спровоцированными или спонтанными нарушениями нестабильного защитного барьера в матке [1, 4].

Клинические признаки фактора прорыва инфекта возникают в ближайшее время после инструментального вмешательства. Этот феномен может наблюдаться у больных и без инструментального вмешательства в полости матки, когда процесс с самого начала имеет тяжелую форму или в случаях затяжного течения заболевания при декомпенсации защитных сил организма. Консервативно-выжидательная тактика ведения больных с гнойно-резорбтивной лихорадкой нередко является неоправданной, так как длительное нахождение остатков плодного яйца со значительной степенью обсемененности, равно как и проведение поспешного выскабливания без предварительной медикаментозной подготовки могут привести к распространению инфекции [2, 5, 6].

Мы разработали следующую последовательность мероприятий при тяжелых формах инфицированного аборта, осложненных гнойно-резорбтивной лихорадкой.

1. Больным с данной клинической формой без признаков генерализации процесса, то есть при отсутствии симптомов острой почечной или печеночной недостаточности, септического шока, перитонита, септической пневмонии, ДВС-синдрома, в течение 6—12 ч проводим общую терапию: внутривенное и внутримышечное применение мегадоз антибиотиков широкого спектра действия, инфузионную терапию белковыми препаратами, низко- и высокомолекулярными декстранами, кристаллоидами, переливание крови по показаниям.

2. Под внутривенным обезболиванием кеталаром при условии, допускающем инструментальное опорожнение матки от инфицированных остатков плодного яйца, максимально щадяще удаляем их абортангом и тупой кюреткой, не ожидая нормализации температуры, но при тенденции ее к снижению, независимо от сохраняющихся сдвигов лейкоформулы.

3. Через 15—20 мин после выскабливания полости матки подключаем большую к контуру устройства для проведения гемосорбции в расчете не ее способность удалять токсические вещества различной природы с разной молекулярной массой. Сеанс гемосорбции осуществляем с помощью насоса по крови (АТ-196, ИСП-3) через массообменник с гемосорбентом марки СКН в условиях гепаринизации колонок с объемом перфузии 2 ОЦК.

4. В дальнейшем продолжаем общую терапию до клинического выздоровления. Предлагаемый способ лечения применен у 52 больных с гнойно-резорбтивной лихорадкой при инфицированном аборте (1-я группа). Контрольную (2-ю) группу составили 38 женщин с аналогичной клинической формой, леченных традиционным способом. Средний возраст больных в обеих группах был почти одинаковым и составлял соответственно $28,4 \pm 2,1$ и $26,5 \pm 3,0$ лет. Сроки беременности не превышали 26 нед.

В первые 2 суток после криминального вмешательства поступило 28 больных, через 3—5 дней — 40, через 6—9 дней — 22. Лихорадочное состояние до 3 сут перед госпитализацией имело место у 77 женщин, от 3 до 9 — у 13.

При поступлении общее тяжелое состояние с преобладанием интоксикационного синдрома было у 38 больных, средней тяжести — у 52. Тахикардия — $105,3 \pm 16,1$ уд. в 1 мин, тахипноэ — $22,6 \pm 4,6$ в 1 мин; у 63 пациенток была отмечена гипотония. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) составлял $6,6 \pm 0,7$ при количестве лейкоцитов $14,5 \pm 2,1 \cdot 10^9$ в 1 л с выраженным сдвигом в сторону увеличения количества палочкоядерных форм у 77 больных. У 59 женщин наблюдалась гипопротейнемия ($58,6 \pm 2,8$ г/л) со снижением глобулиновых фракций.

Инструментальное удаление инфицированного плодного яйца или его остатков у больных 1-й группы производили через $2,2 \pm 0,3$ дня, при этом температура перед выскабливанием равнялась в среднем $37,5 \pm 0,2^\circ$, частота пульса — $94,0 \pm 5,0$ уд. в 1 мин., АД — $13,3/8,0$ кПа; у всех больных констатируются повышенный ЛИИ, лейкоцитоз и гипопротейнемия. У больных 2-й группы выскабливание осуществляли через $4,9 \pm 0,5$ дня.

У 34 (58,6%) больных 1-й группы сразу после выскабливания полости матки констатировано повышение температуры до $38—39^\circ$, которое сопровождалось ознобом, одышкой, цианозом, тахикардией до 130 уд. в 1 мин, то есть развитием клинической картины прорыва токсикоинфекционного агента. На фоне гемосорбции озноб самостоятельно или с помощью литических средств был купирован уже к середине процедуры; уменьшились тахикардия, тахипноэ, акроцианоз; снижения диуреза не отмечалось. В течение первых суток после сеанса температура нормализовалась у 36 больных, оставалась субфебрильной в течение 3 сут у 8, сохранялась до 38° в течение 1—2 дней — у 8. Ни одной больной не потребовалось повторного сеанса гемосорбции.

Нормализация лейкоцитоза у больных 1-й группы наступила через $1,9 \pm 0,6$ дня, снижение ЛИИ — через $1,5 \pm 0,08$ дня, тогда как в контрольной группе — соответственно через $3,9 \pm 0,2$ и $4,2 \pm 0,3$ дня ($P < 0,01$).

Сравнительный анализ данных у больных двух групп показал, что нормализация температуры, лейкоформулы и ЛИИ происходила значительно быстрее у женщин 1-й группы, леченных с применением гемосорбции. Так, от поступления больных 1-й группы в стационар до нормализации температуры прошло $3,6 \pm 0,4$ дня, ЛИИ — $3,6 \pm 0,3$ дня; во 2-й группе — соответственно $5,1 \pm 0,6$ и $9,2 \pm 0,7$ дня ($P < 0,01$), что было следствием интенсивной медикаментозной терапии, своевременного удаления инфицированных остатков плодного яйца и применения современных методов детоксикации.

В течение первых и последующих суток у больных 1-й группы не отмечалось

патологических синдромов, связанных с генерализацией инфекции, таких как септический шок, острая почечная и печеночная недостаточность, ДВС, перитонит; не было и летальных исходов. Женщинам 1-й группы не потребовалось радикальной операции, в то время как во 2-й группе ее пришлось произвести 4 (10,5%) из 38 больных в связи с прогрессирующим сепсисом.

Таким образом, предлагаемый комплекс лечебных мероприятий с включением гемосорбции позволяет предотвращать генерализацию процесса и сохранять специфические функции больных с тяжелой формой эндометрита при инфицированном аборте, осложненном гнойно-резорбтивной лихорадкой.

ЛИТЕРАТУРА

1. Кузин М. И., Костюченко Б. М., Светухин А. М. // Клин. мед.— 1979.— № 12.— С. 3—11.— 2. Кулаевский В. А. // Акуш. и гин.— 1984.— № 2.— С. 73—78.— 3. Лыткин М. И., Костин Э. Д., Костюченко А. Л., Терешин И. М. // Септический шок.— Л., Медицина, 1980.— 4. Мозильная Г. М., Курзин В. С. // Акуш. и гин.— 1984.— № 2.— С. 30—33.— 5. Парафейник Г. К., Шихатова В. М. // Там же.— 1979.— № 7.— С. 30—32.— 6. Слых А. С., Кофман Б. Л., Баскаков В. П. // Острая почечная недостаточность в акушерско-гинекологической практике.— Л., Медицина, 1977.

Поступила 10.04.86.

УДК 616.127 — 005.8 — 07:543.866

ДИСБАЛАНС В СИСТЕМЕ НИКОТИНАМИДНЫХ КОФЕРМЕНТОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Ф. Н. Гильмиярова, Г. П. Кузнецов, В. М. Радомская,
Л. Н. Виноградова, Б. И. Свердлова

Кафедра биохимии (зав.— проф. Ф. Н. Гильмиярова), кафедра факультетской терапии (зав.— проф. Г. П. Кузнецов) Куйбышевского медицинского института имени Д. И. Ульянова

Исследование метаболизма сердечной мышцы представляет значительный интерес в связи со спецификой обмена и функции, частотой поражения сердца, наблюдаемой в большинстве случаев на фоне атеросклеротического процесса, полиморфизма и тяжести течения инфаркта миокарда [4]. Известно, что в сердечной мышце в зависимости от условий в качестве энергетических субстратов утилизируются преимущественно глюкоза, жирные кислоты, кетоновые тела, лактат, аминокислоты [5, 8]. Возможность автономного синтеза НАД-коферментов, очевидно, способствует обеспечению многопрофильных ферментативных процессов по катаболизму, энергоснабжению, анаболическим превращениям [1]. В литературе имеются сведения о нарушении соотношения $\text{НАД}^+/\text{НАДН} + \text{H}^+$ при экспериментальном инфаркте миокарда и у больных в острой фазе процесса [2, 3, 6].

В задачу настоящего исследования входило изучение полного спектра никотинамидных коферментов у больных инфарктом миокарда в динамике заболевания.

Под наблюдением находилось 162 человека: здоровых — 52 (контрольная группа), больных мелко- и крупноочаговым инфарктом миокарда — 110 (женщин — 44, мужчин — 66, возраст — от 40 до 80 лет).

Диагноз инфаркта миокарда ставили на основании жалоб, данных объективного, функционального обследования и лабораторных исследований. Непрерывное кардиомониторное наблюдение за больными начиная с первых часов их поступления в кардиодиспансер позволило выявить у 21 пациента различные нарушения ритма. Взятие крови для анализа проводили при поступлении, на 10 и 20-й день заболевания. Никотинамидные коферменты определяли ферментативным методом [7], активность НАД- и НАДФ-гликогидролаз — спектрофотометрически по убыли субстрата.

По сравнению с показателями контрольной группы у больных инфарктом миокарда концентрация НАД^+ в острой фазе инфаркта миокарда возрастала на 21% и характеризовалась относительной монотонностью, отсутствием резкого отклонения от среднего значения. В контрольной группе диапазон колебаний составлял 0,126—0,720 мкмоль/мл, у больных — 0,111—0,820 мкмоль/мл. У мужчин увеличение концентрации кофермента было более значительным. У больных старше 60 лет различий, обусловленных половой принадлежностью, не выявлено. Содержание $\text{НАДН} + \text{H}^+$ практически не изменялось.

Существенными были сдвиги в балансе $\text{НАДФ}^+/\text{НАДФН} + \text{H}^+$ в острой стадии заболевания. Наблюдалась отчетливая тенденция к уменьшению concentra-