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. Суслюпра) Ленинградского санитарно-гигиенического медицинского института

Тактика ведения больных с инфицированными абортом до сих пор оконча
tельно не определена. Выбор объема интенсивной терапии, времени и метода хирургического лечения определяется характером и распространенностью инфек
cционного процесса, преморбидным фоном, вирулентностью возбудителя, сроком бе
ременности и развившимися осложнениями. Однако решающим по общему призна
нию считаются такие лечебные воздействия, которые направлены на ликвидацию первичного очага инфекции — инфицированный плод или его остатки, инфициро
ванную 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
cептических 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 интоксика
cационного синдрома в виде упорной гипертермии с ознобами, такикардии, такипноэ, резким нейтрофильным сдвигом лейкоформулы влево и другими симптомами, свидетельствующими о резорбции токсических веществ из полости матки. Выра
женность клинических проявлений гнойно-септических заболеваний после аборта, а также последствия резкого увеличения степени интоксикации могут быть самыми разными: от довольно быстро проходящей гипертемической реакции с умеренной выраженной 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 выделе
ние тяжелой формы эндомиометрита, или гнойно-резорбтивной лихорадки, как пограничной клинической формы по следующим соображениям.

Выраженность гнойно-резорбтивной лихорадки обусловлена развитием неком
пенсированной токсемии, которая возникает при тяжелом эндомиометроме, но еще при отсутствии метастатических гнойных очагов. По имеющимся литературным данным, в клинике хорошо известны проявления так называемого фактора прорыва инфекта, то есть резкого увеличения степени интоксикации организма в ответ на инстру
mентальное вмешательство в полость матки с целью удаления инфицированного плодного яйца или его остатков, а иногда и спонтанно или в ответ на развивающиеся 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 времена в 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 течение заболе
вания 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 поспечного вы
скабливания без предварительной медикаментозной подготовки могут привести к распространению инфекции [2, 5, 6].
Мы разработали следующую последовательность мероприятий при тяжелых формах инфицированного абкorta, 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 дексстранами, кристаллоидами, переливание крови по показаниям.

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

3. Через 15—20 мин после высакивания полости матки подключаем большую к контур устройства для проведения гемосорбции в расчете не ее способность удалять токсичные вещества различной природы с разной молекулярной массой. Сеанс гемосорбции осуществляем с помощью насоса по крови (AT-196, ИСЛ-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 абкорте (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 ± 2,1 и 26,5 ± 3,0 лет. Сроки беременности не превышали 26 нед.


При поступлении обращает внимание на сопутствующие интоксикационные синдромы было у 38 больных, средней тяжести — у 52. Такикардия — 105,3 ± 16,1 уд. в 1 мин, такипноэ — 22,6 ± 4,6 в 1 мин; у 63 пациенток была отмечена гипотония. Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) составлял 6,6 ± 0,7 при количестве лейкоцитов 14,5 ± 2,1 × 10⁹ в 1 л с выраженным сдвигом в сторону увеличения количества палочкоядерных форм у 77 больных. У 59 женщин наблюдалась гипопротеинемия (58,6 ± 2,8 г/л) со снижением глобулиновых фракций.

Инструментальное удаление инфицированного плодного яйца или его остатков у больных 1-й группы произошло через 2,2 ± 0,3 дня, при этом температура перед высакиванием уменьшилась в среднем до 37,5 ± 0,2⁰ , частота пульса — 94,0 ± 5,0 уд. в 1 мин., АД — 13,3/8,0 кПа; у всех больных констатированы повышенный ЛИИ, лейкоцитоз и гипопротеинемия. У больных 2-й группы высакивание осуществлялось через 4,9 ± 0,5 дня.

У 34 (58,6%) больных 1-й группы сразу после высакивания полости матки констатировано повышение температуры до 38—39⁰ , которое сопровождалось ознобом, одышкой, цианозом, такикардией 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, но после аппликации лидокаина в течение сердечного цикла, уменьшились такикардия, такипноэ, акроцианоз; снижение диуреза не отмечалось. В течение первых суток после сеанса температура нормализовалась у 36 больных, оставалась субфебрильной в течение 3 сут у 8, сохранялась до 38⁰ 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 ± 0,6 дня, снижение ЛИИ — через 1,5 ± 0,08 дня, тогда как в контрольной группе — соответственно через 3,9 ± 0,2 и 4,2 ± 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 ± 0,4 дня, ЛИИ — 3,6 ± 0,3 дня; во 2-й группе — соответственно 5,1 ± 0,6 и 9,2 ± 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, острыя 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 прогрессированием сепсиса.

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

ЛИТЕРАТУРА


УДК 616.127 — 005.8 — 07.543.866

ДИСБАЛАНС В СИСТЕМЕ НИКОТИНАМИДНЫХ КОФЕРМЕНТОВ ПРИ ИНФАРКТЕ МИОКАРДА

Ф. Н. Гильмияров, Г. П. Кузнецова, В. М. Радомская, Л. Н. Виноградова, Б. И. Свердлова

Кафедра биохимии (зав. — проф. Ф. Н. Гильмияров), кафедра факультетской терапии (зав. — проф. Г. П. Кузнецова) 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 НАД +/НАДН + 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.


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. Никотиновые коферменты определяли ферментативным методом [7], активность НАД- и НАДФ-гликогидрогаз — 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 НАДН +/Н + практически не изменялось.

Существенными были сдвиги в балансе НАДФ +/НАДФН + в острой стадии заболевания. Наблюдалась отчетливая тенденция к уменьшению концентра-