

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ОТДЕЛ ПО КООРДИНАЦИИ НАУЧНЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

**Оптимизация методов лечения послеродового
эндометрита с учетом клинико-лабораторных
показателей**

Методические рекомендации

Ташкент – 2009

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ
УЗБЕКИСТАН
ТАШКЕНТСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

«Согласовано»

**Начальником отдела
по координации научно-
исследовательской деятельности
МЗ РУз**

_____ Даминов Б.Т.
« ____ » _____ 2009г.

« Утверждаю»

**Начальник Главного
Управления науки и учебных
заведений МЗ РУз**

_____ Атаханов Ш.Э.
« ____ » _____ 2009г.

**Оптимизация методов лечения послеродового
эндометрита с учетом
клинико-лабораторных показателей**

(Методические рекомендации)

Ташкент – 2010

Составители:

Аюпова Ф.М. – д.м.н., профессор, зав. кафедрой акушерства и гинекологии Ташкентской Медицинской Академии

Нигматова Г.М. – к.м.н., доцент кафедры акушерства и гинекологии Ташкентской Медицинской Академии

Мирсаидова Ш.Т. – соискатель кафедры акушерства и гинекологии лечебного и медико-профилактического факультетов ТМА

Рецензенты:

Г.С. Бабаджанова – д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии Ташкентской Медицинской Академии

Д.Ф. Каримова - д.м.н., профессор кафедры акушерства и гинекологии №2 с курсом детской и подростковой гинекологии ТашИУВ

Утверждено на заседании проблемной комиссии по акушерству, гинекологии и педиатрии ???декабря 2009 г., протокол № 4

Председатель проблемной комиссии д.м.н., профессор Аюпова Ф.М.

Методические рекомендации утверждены на заседании Ученого Совета ТМА _____ 2010 г., протокол №

Ученый секретарь _____ Рахимбаева Г.С.

Внедрение в практику акушеров-гинекологов определения некоторых показателей липидного обмена в крови при специализированном высококвалифицированном стационаре дает возможность применить современные подходы к методам комплексного лечения у больных с послеродовым эндометритом, учитывая функцию печени. Данные методические рекомендации предназначены для врачей акушеров-гинекологов, врачей ВОП и магистров, обучающихся акушерству и гинекологии.

ВВЕДЕНИЕ

Наиболее распространенным проявлением послеродовой инфекции является послеродовой эндометрит, частота которого в общей популяции родивших составляет 3-8%, а среди больных с послеродовыми воспалительными осложнениями более 40% (1). Важность проблемы послеродового эндометрита определяется не только значительной распространенностью, существенными экономическими потерями, но и его возможными осложнениями (перитонит, сепсис, септический шок), которые нередко являются причинами смерти родильниц.

Часто диагностика послеродового эндометрита является несвоевременной (1,7,8). Это связано с увеличением числа женщин с сопутствующей экстрагенитальной патологией, индуцированной беременностью, гормональной и хирургической коррекцией привычного невынашивания беременности, увеличением частоты оперативного родоразрешения, широким применением антибиотиков, использованием во время беременности и в родах таких методов оценки состояния плода как влагалищная эхография, фетальный мониторинг. Поэтому применение высокоинформативных средств диагностики и методов эффективного лечения больных с послеродовым эндометритом является одним из основных факторов профилактики материнской смертности от гнойно-воспалительных осложнений в современном акушерстве.

Несмотря на то, что в акушерско-гинекологической практике имеются достаточно эффективные методы профилактики и лечения послеродового эндометрита, однако, не всегда удается разрешить эту проблему, своевременно предусмотреть и устранить этиопатогенетические факторы, приводящие к нарушению функционально-метаболической активности экстрагенитальных органов, в том числе и печени.

В последние годы доказано, что в развитии изменений функционально-метаболической активности экстрагенитальных органов важное значение имеет повреждение микросомальной системы, играющей главную роль в

детоксикации токсических продуктов метаболизма, экзогенно поступивших в организм ксенобиотиков, в том числе и лекарственных средств.

Интенсификация ПОЛ является лимитирующим патогенетическим фактором повреждения мембранных структур, в деструктивных процессах мембранозависимых микросомальных систем (7,8). Все это может привести к снижению реактивности организма к действию агрессивных факторов среды и его защиты к внедрению инфекции. В связи с этим актуальной проблемой является целесообразность разработки фармакологической коррекции нарушенной функционально-метаболической активности печеночной ткани. Это в свою очередь позволит с патогенетических позиций рассмотреть развитие воспалительного процесса, возможность ранней его диагностики и разработать более эффективные методы профилактики и лечения.

К сожалению, до настоящего времени недостаточно изучены на клеточном уровне процессы повреждения мембраносвязанных ферментных комплексов паренхимы печени при послеродовом эндометрите. Отсутствуют сведения о функциональном состоянии монооксигеназной системы (МОС), повреждающих факторов этой системы в тканях печени при послеродовом эндометрите и обоснование фармакологической коррекции данных нарушений с помощью лекарственных средств мембранопротекторного действия.

Общеклинические и биохимические методы исследования

Диагностика эндометрита основывалась на клинических данных (болевого синдром, температура, величина и болезненность матки, характер выделений) и результатах лабораторных и инструментальных методов исследования (клинический и биохимический анализ крови, эхография матки, цитоморфология метрoаспиратов и бактериологическое исследование содержимого полости матки).

Помимо клинического исследования, в комплекс диагностических мероприятий вошли динамическое трансвагинальное ультразвуковое сканирование. Во время ультразвукового сканирования определяли ширину матки и ее полости, длину тела матки, ее переднезадний размер, а также переднезадний размер срединной структуры матки.

Пациенткам проводилось традиционное лабораторное обследование, к которому относятся общий анализ крови и мочи, коагулограмма, время свертывания крови, некоторые биохимические показатели - общий белок, общий, прямой и непрямой билирубин, АЛТ, АСТ, мочевины, креатинин, реакция Вассермана, анализ крови на ВИЧ-инфицирование, исследование мазка из цервикального канала на флору. Учитывая инфекционный характер заболевания, всем родильницам проводились бактериологические посевы лохий с определением чувствительности микрофлоры к антибиотикам.

Для адекватной оценки состояния пациенток, определения дальнейшей тактики лечения, кроме клинических данных применяют лабораторные методы оценки эндогенной интоксикации.

Лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) рассчитывают по формуле Кальф-Калифа (9):

$$ЛИИ = \frac{(4МИ + 3Ю + 2П + С) \cdot (ПЛ + 1)}{(Л + МОН) \cdot (\mathcal{E} - 1)},$$

где МИ — миелоциты, Ю — юные, П — палочкоядерные, С — сегментоядерные нейтрофилы, ПЛ — плазматические клетки, Л — лимфоциты, МОН — моноциты, Э — эозинофилы.

Абсолютное число лейкоцитов периферической крови определяют по общепринятой методике.

Уровень молекул средней массы (МСМ) сыворотки крови оценивали спектрофотометрическим методом при длине волны 254 и 280 нм по методике Н.И. Габриэлян и В.И. Липатова (11).

Уровень продуктов деструкции тканей (ПДТ) изучали методом определения суммарной фракции кислоторастворимых компонентов

нуклеиновых кислот, экстрагируемых их крови хлорной кислотой (6), и выражали в условных единицах оптической плотности (усл. ед. ОП)

Для оценки **антитоксической функции печени** применялась проба с антипирином (3,4). Концентрацию препарата находили по калибровочной кривой, построенной на основе измерения оптической плотности стандартных растворов химически чистого антипирина. Период полувыведения ($T_{1/2}$) антипирина рассчитывали по методу наименьших квадратов, используя полулогарифмическую бумагу.

Объем кажущегося распределения (aVd) рассчитывали по формуле:

$$aVD = C_0 \times \text{масса тела (мг/кг)},$$

где C_0 – концентрация антипирина в «нулевое» время (мкг/мл).

Метаболический клиренс (MCR) рассчитывали по формуле:

$$MCR = \frac{0,639 aVd}{T_{1/2}}$$

Значение константы элиминации (k_{el}) и площади фармакокинетической кривой (S) методами, описанными ранее (4).

Содержание общих липидов (4,8) в сыворотке крови родильниц определяли по цветной реакции с сульфофосфованилиновым реактивом. Расчет содержания общих липидов производили по калибровочной кривой и выражали в г/л.

Расчёт общих липидов проводили по формуле:

$$\text{Общие липиды (г/л)} = \frac{8A1}{A2},$$

где: $A1$ – оптическая плотность пробы, $A2$ – оптическая плотность сравнения (эталона).

Содержание триглицеридов (2,4,12) в сыворотке крови пациенток () определяли по цветной реакции с хромотроповой кислотой. Расчет содержания триглицеридов производили по сравнению с экстинкцией

стандартных растворов и выражали в ммоль / л. Содержание его вычисляли по формуле:

$$\text{Концентрация} = \frac{A_{оп} \cdot C_k}{A_{ст}}$$

где $A_{оп}$ – оптическая плотность опытной пробы, $A_{ст}$ – оптическая плотность стандартной пробы, C_k – концентрация стандартного раствора.

Содержание холестерина в сыворотке крови родильниц (2,4,12) определяли по методу, основанный на реакции Либермана – Бурхарда (метод Илька). Расчет содержания холестерина производили по калибровочной кривой и выражали в ммоль/л. Содержание его вычисляли по формуле:

$$\text{Концентрация} = \frac{A_{оп} \cdot C_{ст}}{A_{ст}}$$

где $C_{ст}$ – концентрация стандартного раствора холестерина.

Содержание β - липопротеидов в сыворотке крови (2,4,12) женщин определяли турбидиметрическим методом по Бурштейну и Самай. Содержание β – липопротеидов сыворотки крови выражали в г/л.

Содержание его вычисляли по формуле:

$$\text{Концентрация} = F \times A_1,$$

где F – константа, A_1 – оптическая плотность раствора.

Содержание фосфолипидов в сыворотке крови пациентки (2,4,12) определяли по содержанию в них фосфора. Расчет содержания общих фосфолипидов производили умножением содержания липоидного фосфора, которое находили по калибровочной кривой, на коэффициент «25» и выражали в г/л.

Методические особенности терапии

В настоящее время не вызывает сомнения, что для достижения положительных результатов при лечении ПЭ необходима комплексная терапия, направленная на уничтожение возбудителя заболевания, устранения

очага инфекции, повышение защитных сил организма. Это достигается инфузионной терапией, применением средств, направленных на повышение специфической иммунологической реактивности и неспецифической защиты, физических факторов, рационального применения симптоматических препаратов питания.

Необходимой частью лечения ПЭ является антибактериальная терапия. У наблюдаемых нами родильниц антибактериальная терапия основывалась на результатах бактериологического исследования лохий и/или вакуум-асpirата из полости матки.

Все группы исследуемых нами больных при комплексном лечении получали антибактериальную, утеротоническую, по показаниям дезинтоксикационную терапию. Для изучения изменений функциональной активности печени при ПЭ родильницы с данной патологией получали наряду с общепринятой терапией гепатопротекторный препарат «Фосфоглив» по 2,5 г внутривенно, предварительно растворив его в 10,0 мл воды для инъекций, в течение 5 дней.

Эффективность использованного метода

Анализ результатов эффективности различных видов лечения в основных группах женщин показал следующее. Клиническое наблюдение показало: у большинства пациенток, получавших традиционную терапию ПЭ, к концу 5-х суток лечения существенно снижалась интенсивность болей, матка сокращалась, отмечалось значительное улучшение общего самочувствия. Боли внизу живота у больных данной группы исчезали на 3-4-и сутки. Нормализация температуры тела у большинства больных (11) регистрировалась к концу первых суток (36,7%).

Нормализация показателей крови у больных наблюдалась на 2-е сутки – у 6-ти пациенток, на 3-4 сутки – у 4-х и на 4-7 сутки – у остальных.

Ежедневное контрольное УЗИ показало уменьшение объема матки у подавляющего большинства пациенток – 40 (88,9%) к концу 3-х суток, у 5-ти (11,1%) – на 5-е сутки.

Продолжительность стационарного лечения в данной группе больных с традиционным методом лечения составила $8 \pm 0,5$ койко-дней.

Таблица 1

Динамика лизиса симптомов у рожениц с послеродовым эндометритом, получавшие различные виды терапии (M+m)

| Симптомы | ПЭ + ТТ(n=45) | | | | ПЭ+ ТТ+ Фг (n=45) | | | |
|----------------------------------|---------------|------|---------|------|-------------------|------|---------|-----|
| | 3 сутки | | 5 сутки | | 3 сутки | | 5 сутки | |
| | абс | % | абс | % | абс | % | абс | % |
| Исчезновение боли | 6 | 13,3 | 15 | 33,3 | 22 | 48,9 | 45 | 100 |
| Нормализация температуры | 6 | 13,3 | 9 | 20,0 | 22 | 48,9 | 45 | 100 |
| Нормализация лейкоцитов | 7 | 15,6 | 9 | 20,0 | 22 | 48,9 | 45 | 100 |
| Рs до 90 ⁰ | 15 | 33,3 | 0 | 0,0 | 33 | 73,3 | 45 | 100 |
| Сократительная способность матки | 9 | 20,0 | 22 | 48,9 | 15 | 33,3 | 45 | 100 |

Базовая антибактериальная терапия проводилась парентерально и per os. Характер инфузионной, десенсибилизирующей, обезболивающей, противогрибковой терапии от традиционного лечения не отличался.

Наблюдение за данной группой больных показало, что значительное уменьшение болей внизу живота основная часть пациенток - 27 (60%) отмечала на 2-е сутки. Нормализация температуры тела в 1-е сутки наблюдалась у 15 (33,3%), на 3-и сутки – у 3 (6,7%), у 5 (11,1%) – на 4-е сутки.

Анализ динамики лейкоцитоза в периферической крови показал достоверное снижение количества лейкоцитов у больных, получавших наряду с традиционной терапией фосфоглив. На 1-2-е сутки у 14-ти (31%) и у 18-ми (40%) пациенток соответственно отмечалось восстановление общего числа лимфоцитов и падение СОЭ, по сравнению с исходными данными.

Использование фосфоглива в комплексном лечении родильниц с ПЭ привело к уменьшению продолжительности стационарного лечения до $5 \pm 0,4$ койко-дней.

Таким образом, проведенная нами комплексная фармакотерапия с включением фосфоглива оказала более существенное позитивное влияние, что подтверждалось быстрым купированием клинических проявлений послеродового эндометрита.

Одной из задач наших исследований было оценить состояние монооксигеназной системы печени при различных методах лечения у родильниц с послеродовым эндометритом. К сожалению, этому вопросу в настоящее время уделяется недостаточное внимание, что определяет важность и актуальность проблемы.

Таблица 2

Влияние традиционной терапии на параметры фармакокинетики антипирина у родильниц с послеродовым эндометритом

| Группы | $T_{1/2}$, час | aVd , мл/кг | MCR, мл/кг | kel , час ⁻¹ | S, мкг/мл.ча с ⁻¹ |
|-----------------------------------|------------------------|---------------------------|------------------------|----------------------------|------------------------------|
| Здоровые (n=30) | $9,0 \pm 0,86$ | $536,9 \pm 75,8$ | $40,8 \pm 2,6$ | $0,0807 \pm 0,0077$ | $250,8 \pm 17,7$ |
| До лечения (n=45) | $18,7 \pm 1,00$ *** | $592,9 \pm 25,3$ | $23,2 \pm 1,19$ *** | $0,0404 \pm 0,0022$ *** | $473,1 \pm 35,6$ *** |
| После традиционной терапии (n=45) | $16,0 \pm 0,93$ *** | $490,7 \pm 38,8^{\wedge}$ | $22,0 \pm 2,0^*$ ** | $0,0454 \pm 0,0035$ *** | $491,9 \pm 43,9$ *** |

Анализ результатов наших исследований показал, что после проведения традиционной терапии ПЭ показатели ФК антипирина имели лишь

тенденцию к восстановлению, поскольку отмечались отчетливые нарушения по сравнению с уровнем здоровых родильниц.

Так, значение $T_{1/2}$ и S были повышенными на 77,5 и 96,1%, а значений MCR и cl_{el} сниженными на 46,1 и 43,7%. Видно, что статистически значимых изменений после традиционной терапии у родильниц по сравнению с исходными значениями не наблюдалось. Следовательно, традиционная терапия не оказывает восстанавливающее влияние на функциональную активность МОС. Угнетение биотрансформации и элиминации химических соединений в гепатоцитах может быть результатом не только функциональной недостаточности ее монооксигеназной системы, но и результатом нарушений процессов поглощения веществ печеночными клетками вследствие нарушений структуры мембран или нарушений скорости кровотока в органе.

Недостаточная активность микросомальной системы печени, по-видимому, является одной из важных причин сохранения еще на достаточно высоком уровне в организме родильниц с ПЭ после традиционного лечения степени эндогенной интоксикации. Об этом свидетельствуют данные еще наличия в сыворотке крови обследованных женщин высоких показателей эндотоксемии — MCM_{254} — на 21,9% ($P < 0,05$), а также ЛИИ — на 18,2% ($P < 0,05$).

Поэтому считается оправданным рекомендации о необходимости применения препаратов гепатопротекторного действия. Нами в качестве гепатопротекторного средства был применен «Фосфоглив», который позволил уменьшить клинические проявления ПЭ, существенно восстановить параметры ФК антипирина, свидетельствующее о восстановлении функциональной активности монооксигеназной системы гепатоцитов.

Результаты наших исследований показали, что у родильниц с ПЭ, леченных наряду с традиционной терапией фосфогливом, ряд параметров фармакокинетики антипирина отчетливо восстанавливаются и статистически

значимо не отличаются от соответствующих значений здоровых родильниц. Так, значение $T_{1/2}$ и S у них снижалась на 25 и 35,1%, а значения MCR и kel , наоборот, повышалась на 67,3 и 28,5% соответственно.

Одновременно отмечено снижение индексных показателей степени эндогенной интоксикации — MCM_{254} — на 28,9% ($P<0,01$), ЛИИ — на 65,7% ($P<0,001$).

Таблица 3

Влияние комплексного традиционного лечения с включением фосфоглива на параметры фармакокинетики антипирина у родильниц с послеродовым эндометритом

| Группы | $T_{1/2}$, час | aVd , мл/кг | MCR , мл/кг | kel , час ⁻¹ | S , мкг/мл.ча с ⁻¹ |
|--|--------------------------|---------------|------------------------|------------------------------|---------------------------------|
| Здоровые (n=30) | 9,0±0,86 | 536,9±75,8 | 40,8±2,6 | 0,0807±0,0077 | 250,8±17,7 |
| До лечения (n=45) | 18,7±1,00*** | 592,9±25,3 | 23,2±1,19*** | 0,0404±0,0022*** | 473,1±35,6*** |
| После традиционной терапии + Фг (n=45) | 12,0±0,9* ^{^^^} | 584,1±57,7 | 36,8±4,8 ^{^^} | 0,0583±0,0046* ^{^^} | 319,0±33,0 ^{^^} |

| | |
|-------------|--|
| Примечание: | * - различия данных относительно здоровых значимы (* - $P<0,05$, ** - $P<0,01$, *** - $P<0,001$), ^ - различия данных относительно группы до лечения значимы (^ - $P<0,05$, ^^ - $P<0,01$, ^^ - $P<0,001$) |
|-------------|--|

Следовательно, применение фосфоглива совместно с традиционной терапией у родильниц с ПЭ способствует восстановлению функциональной активности МОС печени, играющей важную роль в процессах биотрансформации и конъюгации ксенобиотиков и эндогенных физиологически активных веществ. По-видимому, при применении фосфоглива устранение нарушений обмена веществ является результатом восстановления функциональной активности МОС, которой принадлежит центральная роль в этих процессах.

Некоторые показатели липидного обмена

Результаты исследования показали, что после проведения традиционной терапии нормализации липидного спектра сыворотки крови не наблюдается. Результаты липограмм родильниц с послеродовым эндометритом, получавших традиционную терапию, показали тенденцию к понижению уровня общих липидов до $7,7 \pm 0,17$ г/л, холестерина до $5,71 \pm 0,18$ ммоль/л, триглицеридов до $2,26 \pm 0,11$ ммоль/л и фосфолипидов до $1,79 \pm 0,06$ г/л относительно исходных параметров. Наряду с этим отмечалось увеличение содержания β – липопротеидов до $4,28 \pm 0,39$ г/л относительно показателей при физиологически протекающей беременности. Полученные результаты свидетельствуют об однонаправленности эффекта проводимой традиционной терапии при ПЭ.

Таблица 4

Некоторые биохимические показатели у родильниц с послеродовым эндометритом в сыворотке крови при различных видах терапии ($M \pm m$)

| Показатели | Родильницы с физиологическим послеродовым периодом (n=30) | Родильницы с послеродовым эндометритом с традиц. лечением (n=45) | Родильницы с послеродовым эндометритом с традиц. лечением+фосфоглив (n=45) |
|----------------------------|---|--|--|
| Общие липиды, г/л | $5,15 \pm 0,18$ | $7,7 \pm 0,17^{***}$ | $5,1 \pm 0,12^{\wedge\wedge\wedge}$ |
| β -липопротеиды, г/л | $2,9 \pm 0,24$ | $4,28 \pm 0,39^{**}$ | $3,3 \pm 0,5$ |
| Фосфолипиды, г/л | $2,4 \pm 0,14$ | $1,79 \pm 0,06^{***}$ | $2,4 \pm 0,09^{\wedge\wedge\wedge}$ |
| Холестерин, ммоль/л | $5,48 \pm 0,25$ | $5,71 \pm 0,18$ | $4,86 \pm 0,11^{*\wedge\wedge\wedge}$ |
| Триглицериды, ммоль/л | $1,2 \pm 0,17$ | $2,26 \pm 0,11^{***}$ | $0,72 \pm 0,02^{**\wedge\wedge\wedge}$ |
| Примечание: | * - различия по отношению к данным при физиологической беременности значимы (* - $P < 0,05$, ** - $P < 0,01$, *** - $P < 0,001$); ^ - различия по отношению к данным родильниц с традиционным лечением значимы (^ - $P < 0,05$, ^^ - $P < 0,01$, ^^ - $P < 0,001$) | | |

Сравнительный анализ липидного спектра крови у родильниц с послеродовым эндометритом при традиционном лечении и при лечении фосфогливом показал, увеличение содержания общих липидов в сыворотке крови как при традиционном лечении, так и при включении фосфоглива в курс терапии. Следует отметить уменьшение уровня общих липидов в крови у родильниц, получавших фосфоглив на 34 %, по сравнению со значением при традиционной терапии. Содержание β – липопротеидов при традиционном лечении оказалось выше нормы на 25,9 %. При лечении фосфогливом оно оказалось ниже значения, наблюдаемого при традиционном лечении на 22,9%, и незначительно отличалось от контрольного значения. Содержание фосфолипидов в сыворотке крови у обследованных родильниц при традиционной терапии уменьшилось в 1,35 раза, а при лечении фосфогливом существенных изменений от уровня контроля не наблюдалось.

При лечении фосфогливом родильниц с послеродовым эндометритом наблюдали статистически значимое снижение содержания холестерина в сыворотке крови, по сравнению со значением, наблюдаемым при традиционной терапии (на 14,9 %). Терапия фосфогливом существенно повлияла на содержание триглицеридов. Так, оно в сыворотке крови оказалось ниже значения, полученного после традиционного лечения на 68,1 %, однако уровня контроля все ещё превышало в 1,6 раза.

Таким образом, проведенная нами комплексная фармакотерапия с включением фосфоглива оказала более существенное позитивное влияние. Это подтверждалось быстрым купированием клинических проявлений эндометрита после родов, значительным изменением показателей липограмм. Несмотря на некоторое улучшение основных клинических симптомов эндометрита в группе беременных, получавших традиционную терапию, статистически достоверных изменений липограмм в сыворотке крови родильниц не наблюдалось. Это диктует необходимость включения в

интенсивную терапию послеродового эндометрита гепатотропных препаратов, обладающих гиполипидемическим свойством, для поддержания функции печени родильниц. Включение в комплекс лечебных мероприятий у родильниц с послеродовым эндометритом фосфоглива корригирует дисметаболизм липидов, четко снижая уровень холестерина, триглицеридов, β - липопротеидов на фоне повышения содержания фосфолипидов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

1. В стационарных условиях для оценки степени тяжести послеродового эндометрита и назначения адекватной коррегирующей терапии у родильниц наряду с показателями эндогенной интоксикации необходимо определять состояние монооксигеназной системы печени и некоторые показатели липидного обмена.

| Показатель | Норма |
|--|-----------------------|
| Период полувыведения антипирина, час | $9,0 \pm 0,86$ |
| Объем кажущегося распределения, мл/кг | $536,9 \pm 75,8$ |
| Метаболический клиренс, мл/кг | $40,8 \pm 2,59$ |
| константа элиминации, час ⁻¹ | $0,08066 \pm 0,00772$ |
| площади фармакокинетической кривой ,мкг/мл.час ⁻¹ | $250,8 \pm 17,7$ |
| Общие липиды, г/л | $5,15 \pm 0,18$ |
| β - липопротеиды, г/л | $2,9 \pm 0,24$ |
| Фосфолипиды, г/л | $2,4 \pm 0,14$ |
| Холестерин, ммоль/л | $5,48 \pm 0,25$ |
| Триглицериды, ммоль/л | $1,2 \pm 0,17$ |
| Молекулы средней массы, усл. ед. | $0,258 \pm 0,05$ |
| Количество лейкоцитов 10 ⁹ /л | $7,3 \pm 0,09$ |
| Лейкоцитарный индекс интоксикации | $1,1 \pm 0,02$ |

2. В лечебные мероприятия родильницам с послеродовым эндометритом для коррекции выявленных нарушений липидного спектра крови и детоксикационной функции печени целесообразно в состав традиционной терапии включать гепатопротекторный препарат «Фосфоглив» по 2,5 г внутривенно в течении 5 дней.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абрамченко В. В., Шевчукова Н. Ф. Метод ранней диагностики послеродовых эндометритов // Тезисы V съезда акушеров-гинекологов БССР. – Брест, 1991.
2. Алимова Е. К., Аствацатурьян А. Т., Жаров А. Б. Липиды и жирные кислоты в норме и ряде патологических состояний. – М.: Медицина, 1996. – 50 с.
3. Аширметов А. Х., Краковский М. Э. Использование антипирина для оценки активности ферментов монооксигеназной системы печени // Лаб. дело. – 1990. - №1. – С. 16-20.
4. Бышевский А. Ш., Терсенов О. А. Биохимия для врача. – Екатеринбург: Уральский рабочий, 1994. – 384 с.
5. Габриэлян Н. И., Липатова В. И. Опыт использования показателя средних молекул в крови для диагностики нефрологических заболеваний у детей // Лаб. дело. - 1984. - №3. - С. 138-140.
6. Гуртовой Б. Л., Коноводова Е. Н., Бурлев В. А. Диагностическое значение определения эндотоксинов у родильниц с эндометритом // Акушерство и гинекология. – 1997. - №2. – С. 33-36.
7. Нормы лабораторных тестов при физиологической беременности / Т. Г. Скороходова, Т. И. Удовицина и др. // Бюллетень лабораторной службы. – 2001. - № 9. – С. 20.
8. Пан А. Г. Некоторые показатели функции печени при физиологически протекающей беременности // Акушерство и гинекологии. – 1977. - №3. – С. 11-14.
9. Писарев В. Ф. Лейкоцитарный индекс интоксикации при различных видах тонзиллярной патологии // Вестник оториноларингологии. - 2000. - №1. - С. 32-33.

10. Показатели липидного обмена у больных в критических состояниях / В. В. Мороз, Л. В. Молчанова, Л. Н. Щербакова и др. // Анестезиология и реаниматология. – 2001. - №6. – С. 4-6.

11. Сриннинговый метод определения средних молекул в биологических жидкостях: Метод. рекомендации / Габриэлян Н. И., Левицкий Э. Р. и др. – М., 1985.

12. Титов В. Н., Творогова М. Т. Триглицериды крови: методы определения и диагностическое значение // Клиническая лабораторная диагностика. – 1992. - № 9-10. – С. 5-11.

13. Тихомирова Н. И., Матвеев С. Б., Шахова О. Б. Оценка синдрома эндогенной интоксикации при воспалительных заболеваниях органов малого таза //Акуш. и гин. - 2004. - №2. - С. 45-48.