

ями. А в 50 % случаев (85 чел.) пациенты страдали ишемической болезнью сердца и постинфарктным кардиосклерозом.

При изучении диастолической функции левого желудочка выявлено, что диастолическая дисфункция левого желудочка по I типу имела место у 109 (64,1 %) больных, а диастолическая дисфункция левого желудочка по II типу у 18 (10,6 %) больных, и обусловлены такими сопутствующими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертония. Изолированная диастолическая дисфункция левого желудочка по I типу с незначительным увеличением левого предсердия, обнаруженная у 19 (11,2 %) больных, является инволютивной.

Пороки митрального, трикуспидального, аортального и пульмонального клапанов были обусловлены ревматическим процессом — у 10 (5,8 %) больных, с инфекционным эндокардитом — у 7 (4,1 %) больных. В 75 (44,1 %) случаях они были обусловлены возрастными изменениями.

ВЫВОДЫ

Анализ полученных результатов исследований структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы свидетельствует о следующем:

1. Наиболее часто встречающиеся патологические изменения: увеличения полостей сердца, гипертрофия миокарда левого желудочка, относительная недостаточность митрального и трикуспидального клапанов, снижение сократительной функции миокарда, обусловлены сопутствующими заболеваниями, такими как ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертония, ревматические пороки сердца.

2. Изолированное нарушение диастолической функции левого желудочка по I типу с незначительным увеличением левого предсердия и склеротические пороки сердца обусловлены инволютивными процессами.

3. Эхографическая оценка структурно-функционального состояния сердечно-сосудистой системы является высокоинформативным и доступным исследованием у пожилых пациентов.

Б.В. Батоцыренов, Г.А. Ливанов, О.В. Сергеев, В.Н. Мирошниченко

ХРОНИЧЕСКАЯ АЛКОГОЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ КАК ФАКТОР ПОВЫШЕННОГО РИСКА У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

*Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Санкт-Петербург)
Федеральное Государственное учреждение науки Институт токсикологии
Федерального медико-биологического агентства России (Санкт-Петербург)
Городская клиническая больница скорой помощи им. В.В. Ангапова (Улан-Удэ)*

Целью настоящей работы является изучение особенностей патогенеза развития гипоксии и эндотоксикоза у лиц с хронической алкогольной патологией и на основе полученных данных совершенствование интенсивной терапии критических состояний развившихся вследствие острых отравлений этанолом.

В ходе настоящей работы было проведено исследование патогенеза острых тяжелых отравлений этанолом у 170 больных. Критериями включения в группы исследования являлось наличие токсиканта в крови и моче, наличие энцефалопатии до комы II – III степени и нарушение функции внешнего дыхания, в связи с чем, все исследуемые больные находились на ИВЛ.

В ходе проведенного исследования установлено, что основными механизмами формирования критических состояний в ранней фазе острых отравлений этанолом являются, помимо общетоксических механизмов действия этанола, его метаболитов и длительности перенесенной гипоксии, наличие хронического поражения органов и систем, трактуемое как алкогольная болезнь или хроническая алкогольная интоксикация. В первую очередь это касается органов детоксикации — печени, почек, легких.

Установлено, что степень поражения печени и почек у лиц с хронической алкогольной интоксикацией уже с момента поступления достоверно более выражена, что в итоге существенно отягощает течение острого отравления.

При исследовании нарушений транспорта кислорода у лиц с наличием хронической алкогольной интоксикации с момента поступления и за время наблюдения отмечали более выраженные нарушения респираторного компонента транспорта кислорода, такие как соотношение фракции вдыхаемого кислорода к парциальному напряжению кислорода в артериальной крови, которое в группе больных с хронической алкогольной интоксикацией составило $292,5 \pm 27,7$, тогда как в группе без наличия хронической алкогольной интоксикации значения данного показателя составило $411,8 \pm 36,7$, увеличение доли легочного шунтирования, составившей в группе без наличия хронической алкогольной интоксикации $14,1 \pm 7,7$ %, тогда как в группе с хронической алкогольной интоксикацией доля легочного шунтирова-

ния составила $36,3 \pm 12,7$ %. Нарушения респираторного компонента являлись одним из факторов снижения парциального напряжения кислорода в артериальной крови и составляли в группе без хронической алкогольной интоксикации $87,6 \pm 5,7$ мм рт. ст., тогда как в группе с хронической алкогольной интоксикацией значения были достоверно ниже и их величина составила $62,4 \pm 8,7$ мм рт.ст., что свидетельствовало о более выраженных нарушениях процессов доставки кислорода к тканям. На 3 сутки исследования в 1 группе — $88,5 \pm 3,7$ мм рт. ст., тогда как в группе с хронической алкогольной патологией значения составили $67,7 \pm 12,7$ мм рт. ст.

Также более выраженные нарушения были отмечены и в показателях объемного компонента, тогда как в группе без наличия хронической алкогольной интоксикации, при умеренных нарушениях респираторного компонента, вероятно связанного с проводимой искусственной вентиляцией легких, все показатели были близки к нормальным значениям.

Показатели тканевого компонента также были достоверно ниже в группе больных с наличием хронической алкогольной интоксикации (потребление кислорода в группе с хронической алкогольной интоксикацией составило $82,5 \pm 12,7$ мл \times м⁻¹, тогда как в группе без хронической алкогольной интоксикации значения данного показателя составили $124,6 \pm 10,5$ мл \times м⁻¹), что свидетельствует о наличии тканевой гипоксии у больных с хронической алкогольной интоксикацией уже с момента поступления.

При оценке клинического течения острых отравлений установлено, что наличие хронического поражения органов и систем вследствие длительного употребления этанола значительно отягощает течение острого отравления этанолом, влияя в итоге на исход острого отравления. В группе без наличия хронической алкогольной интоксикации (30 больных) были отмечены следующие осложнения: аспирационный синдром — 3 больных, наличие нарушений центральной гемодинамики — 1 больной, гипогликемический синдром — 3 больных. В группе с наличием хронической алкогольной интоксикации (77 больных) было выявлено уже с момента поступления наличие пневмонии у 24 больных, наличие острого панкреатита у 33 больных, нарушения центральной гемодинамики отмечали у 26 больных, наличие острой печеночно-почечной недостаточности у 33 больных, аспирационный синдром у 18 больных, наличие гипогликемии у 21 больного.

Существенно различалось и течение острых отравлений этанолом в зависимости от длительности коматозного состояния. В группе без наличия хронической алкогольной интоксикации она составила $6,12 \pm 1,2$ часа, тогда как в группе с наличием хронической алкогольной интоксикации она составила $23,6 \pm 4,3$ часа. Длительность проведения ИВЛ в группе без наличия хронической алкогольной интоксикации составила $5,3 \pm 1,3$ часа, в группе с хронической алкогольной интоксикацией — $26,3 \pm 5,3$ часов.

Исходя из цели исследования и выявленных причин формирования осложнений, следующим этапом работы являлась оценка использования реамберина в интенсивной терапии острых отравлений этанолом у лиц с наличием алкогольной болезни. Группу исследования составили 32 больных с использованием в интенсивной терапии острых отравлений этанолом реамберина, группу сравнения составили аналогичные по тяжести состояния больные — 31 человек.

В ходе исследования было установлено, что использование реамберина сокращает длительность пребывания больных в коматозном состоянии, существенно снижает степень проявления имеющихся и развившихся осложнений, сокращает длительность нахождения больных в критическом состоянии.

В группе с использованием реамберина на третьи сутки исследования отмечали повышение артериовенозной разницы по кислороду с $33,5 \pm 2,1$ до $39,5 \pm 2,8$, снижение уровня лактата с $4,2 \pm 1,1$ до $2,5 \pm 0,8$ ммоль/л, что свидетельствовало о снижении проявлений тканевой гипоксии в исследуемой группе.

В группе сравнения подобных изменений отмечено не было. Наряду со снижением проявлений гипоксии (повышение артериовенозной разницы по кислороду) отмечали снижение уровня малонового диальдегида с $9,81 \pm 1,05$ ммоль/г Hb до $8,05 \pm 0,98$ ммоль/г Hb, повышение активности ферментов антирадикальной защиты — глутатион-пероксидазы с $0,521 \pm 0,051$ мкмоль/(мин \times г Hb) до $0,630 \pm 0,065$ мкмоль/(мин \times г Hb) и каталазы в эритроцитах исследуемых пациентов.

Среди показателей эндотоксикоза отмечали снижение факторов эндотоксемии: веществ низкой и средней молекулярной массы, концентрации олигопептидов в эритроцитарном секторе по показателям индексов интоксикации с $9,5 \pm 1,3$ до $6,26 \pm 1,5$, что свидетельствовало о снижении проявлений эндотоксикоза.

Учитывая, что основными задачами при лечении критических состояний являются коррекция гипоксии, эндотоксикоза и нарушений тканевого метаболизма, наряду с увеличением элиминации токсинов и повышением эффективности систем естественной детоксикации, можно предположить, что реамберин является одним из патогенетических средств лечения критических состояний при острых отравлениях этанолом у лиц с наличием хронической алкогольной патологии.