

При исследовании уровня адаптации по индексу Бартела выявлены отличия уже с 3 суток от начала лечения и динамика восстановления социальной адаптации в III группе существенно превосходила таковую в группе сравнения.

Таким образом, включение цитофлавина в комплексную терапию тяжелых форм острых отравлений нейротропными ядами позволяет снизить глубину нарушений метаболизма, тем самым существенно повысить скорость восстановления неврологического дефицита, когнитивно-мнестических функций и социальной адаптации, причем более выраженные эффекты в коррекции выявленных нарушений отмечены при использовании цитофлавина.

Г.А. Ливанов, Х.В. Батоцыренова, С.В. Яценкова, В.П. Амагыров, С.А. Васильев

ЭФФЕКТЫ БОЛЮСНОГО ВВЕДЕНИЯ ПРЕПАРАТА ЦИТОФЛАВИН В ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ НЕЙРОТРОПНЫМИ ЯДАМИ

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 поликлиника № 8 (Санкт-Петербург)

*⁵Городская клиническая больницы скорой медицинской помощи
им. В.В. Ангасова (Улан-Удэ)*

Тяжесть состояния больных в критическом состоянии с острыми отравлениями нейротропными ядами обусловлена нарушениями систем жизнеобеспечения на фоне специфических механизмов действия токсиканта. Следует отметить, что быстрота развития гипоксических повреждений в случаях острых отравлений зачастую определяет течение и исходы химической травмы. Поэтому терапия критических состояний должна быть, во-первых, быстрой, во-вторых, направленной на универсальные механизмы патогенеза, ведущим звеном которого является гипоксия.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Целью исследования явилась оценка влияния однократного болюсного введения 20 мл цитофлавина на клиническое течение, биохимические показатели, показатели кислородного баланса организма, уровень эндотоксемии больных в критическом состоянии при острых отравлениях веществами нейротропного действия.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В нашей работе представлены результаты исследования 66 больных в критическом состоянии с острыми отравлениями веществами нейротропного действия. Критерием включения явились пациенты с нарушением витальных функций: угнетением сознания до комы 2 — 3 степени и отсутствием самостоятельного дыхания, в связи с чем всем больным проводилась искусственная вентиляция легких. Больные разделены на 2 группы: 1 группа, в интенсивную терапию которой было включено однократное болюсное введение 20 мл цитофлавина — 41 пациент в возрасте от 22 до 56 лет, из них 23 мужчины, 18 женщин; 2 группа (сравнения) — 25 пациентов с аналогичной патологией, без включения в программу интенсивной терапии метаболических антигипоксантов, в возрасте от 21 до 54 лет, из них мужчин — 14, женщин — 11.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

В клинической картине отравлений в группе, в интенсивную терапию которых было включено однократное болюсное введение 20 мл цитофлавина, наблюдали сокращение длительности коматозного состояния, которое, у больных с терапией цитофлавином продолжалось $31,8 \pm 4,8$ часа, тогда как в группе сравнения — $44,3 \pm 5,2$ часа. Были выявлены отличия по времени нахождения больных в отделении реанимации, составившему у пациентов I группы $44,3 \pm 8,1$ часа, в группе сравнения — $62,5 \pm 10,4$ часа. В исследуемой группе умерших было 6 человек из 41 (14,6 %), во II группе — 7 больных из 25 (28 %).

После болюсного внутривенного введения 20 мл цитофлавина у 14 (34,1 %) больных была отмечена кратковременная вегетососудистая реакция, купировавшаяся самостоятельно в среднем через 30 минут от момента введения, что, вероятно, обусловлено включением в состав цитофлавина никотинамида.

При болюсном введении 20 мл цитофлавина не отмечено ухудшений со стороны клинико-лабораторных данных. Динамика изменений без достоверных отличий. Из изменений биохимических показателей на момент поступления больных в обеих группах было отмечено повышение уровня глюкозы в крови, что являлось косвенным подтверждением наличия гипоксии у всех больных. Через 180 минут после введения цитофлавина в I группе больных отмечали снижение концентрации глюкозы в крови с

$7,8 \pm 1,1$ до $5,1 \pm 0,4$, что свидетельствовало о нормализации процессов ее утилизации на фоне действия препаратов сукцината. В группе сравнения уровень глюкозы в течение всего исследования оставался достоверно высоким ($7,6 \pm 1,1$ при поступлении и $7,3 \pm 0,8$ через 180 мин.). В обеих группах при поступлении отмечали тенденцию к умеренному повышению концентрации креатинина и уровня мочевины.

При исследовании респираторного компонента транспорта кислорода наиболее отчетливые изменения в сторону улучшения были выявлены через 30 мин. от момента болюсного введения цитофлавина, они проявлялись в повышении парциального напряжения кислорода с $63,1 \pm 2,42$ до $73 \pm 2,3$ мм рт.ст. и снижении через 120 мин. Во 2 группе через 30 мин. исследования изменений значений парциального напряжения кислорода отмечено не было.

При исследовании тканевого компонента транспорта кислорода при поступлении отмечено снижение коэффициента утилизации кислорода ($K_{УО_2}$) в 1 и 2 группах, соответственно $24,4 \pm 1,5$ и $23,1 \pm 1,5$. Через 30 мин. в 1 группе было отмечено повышение $K_{УО_2}$ до $31,9 \pm 1,9$ и снижение этого показателя через 120 мин. до $26,1 \pm 1,1$, в группе сравнения повышения этого показателя не отмечалось.

Применение в интенсивной терапии больных в критических состояниях препарата цитофлавин позволило улучшить показатели ПОЛ, начиная со 180 мин. В эритроцитах пациентов, получавших цитофлавин, определяли достоверно более низкое содержание ПОЛ по сравнению с показателями пациентов 2 группы: на 19,0 % (женщин) и 18,6 % (мужчин).

При исследовании уровня эндотоксемии через 180 мин. после введения 20 мл цитофлавина в группе I была отмечена тенденция к снижению веществ низкой и средней молекулярной массы на эритроцитах артериальной крови, однако достоверных изменений по содержанию ВНСММ за время всего исследования отмечено не было.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные исследования показали, что включение в интенсивную терапию больных в критическом состоянии с острыми отравлениями веществами нейротропного действия однократного струйного введения 20 мл цитофлавина, выявлены положительные моменты в клиническом течении, но отмечена вероятность развития вегетососудистых реакций. При анализе транспорта кислорода у больных, получавших цитофлавин, отмечен мощный, но непродолжительный эффект, менее 120 мин.

С.Л. Лобанов, Л.С. Лобанов

ЛАПАРОСКОПИЧЕСКАЯ ДИАГНОСТИКА ОСТРОГО ПАНКРЕАТИТА

Читинская государственная медицинская академия (Чита)

Лапароскопическая диагностика острого панкреатита является достаточно сложной в силу анатомического расположения поджелудочной железы.

Основными признаками острого деструктивного панкреатита являются в порядке убывания по частоте:

1. экссудат в брюшной полости;
2. отек забрюшинного пространства;
3. очаги стеатонекроза;
4. вздутие сальниковой сумки.

Одним из важных элементов диагностики деструктивных форм панкреатита, мы считаем исследование содержания амилазы в экссудате из брюшной полости. Высокие цифры последней являются в значительной мере подтверждением диагноза.

Нами за период 2002 – 2006 гг. произведена лапароскопия 117 больным с острым деструктивным панкреатитом. В большинстве случаев она носила и лечебный характер.

По степени изменений в брюшной полости мы разделили всех больных на 2 группы.

А) Небольшое или умеренное количество экссудата прозрачного или соломенного цвета, расположенного в основном в верхнем этаже брюшной полости и между петель кишечника (82 пациента).

Б) Значительное количество экссудата серозно-геморрагического или геморрагического характера, наличие стеариновых пятен, отек забрюшинного пространства (35 человек).

Непосредственно после лапароскопии, а затем на 3 и 5 сутки мы проводили исследование содержания амилазы в перитонеальном экссудате, а также в сыворотке крови по Вольгемуту.

Как следует из представленных данных в группе Б у больных с более выраженными признаками деструктивного панкреатита уровень амилазы в перитонеальной жидкости составил 2386 ± 92 и в сыворотке крови – 994 ± 81 , что выше чем в группе А (735 ± 67 и 423 ± 57), и к пятым суткам в 4 – 5 раз превышал норму, тогда как в группе А происходила нормализация указанных показателей.