

ной разницы по кислороду с 77,3 до 90,6 % от нормы на 5-е сутки исследования. Во II группе отличий исследуемых показателей выявлено не было. Динамика изменений концентрации лактата свидетельствовала о более выраженной коррекции тканевого метаболизма у больных в послеоперационном периоде разлитого перитонита. На 2-е сутки в I группе отмечали снижение уровня лактата с $3,8 \pm 0,57$ ммоль/л до $2,54 \pm 0,47$ ммоль/л (показатели здоровых доноров — $1,45 \pm 0,29$ ммоль/л), тогда как во II группе уровень лактата $3,75 \pm 0,57$ ммоль/л продолжал оставаться высоким и его величина составила $3,52 \pm 0,48$ ммоль/л (показатели здоровых доноров — $1,4 \pm 0,24$), что свидетельствовало о сохраняющихся метаболических нарушениях у больных II группы. На 3-и сутки в I группе продолжала сохраняться тенденция к снижению уровня лактата и значения составили $2,15 \pm 0,47$ ммоль/л (показатели здоровых доноров — $1,28 \pm 0,24$), тогда как во II группе сохранялся повышенный уровень лактата и составил $3,12 \pm 0,45$ ммоль/л.

Применение метаболического антигипоксанта, содержащего сукцинат в послеоперационном периоде разлитого перитонита позволяло предотвратить снижение содержания восстановленного глутатиона (ВГ) в эритроцитах пациентов. Кроме того, на 5-е сутки в эритроцитах больных I группы отмечали рост содержания ВГ по сравнению с первыми сутками исследования на 12,8 %, тогда как во II группе в эти сроки продолжали сохраняться явления угнетения системы антиоксидантной защиты. Снижение уровня малонового диальдегида (МДА) в I группе составило 24,5 %, тогда как в группе сравнения отмечали тенденцию к повышению уровня МДА.

Исследование влияния препарата цитофлавина на течение эндотоксикоза позволило выявить снижение уровня факторов вторичной аутоагрессии. В I группе на 3-и сутки послеоперационного периода отмечали снижение факторов вторичной аутоагрессии в плазме и на эритроцитах артериальной и венозной крови. Степень напряжения системы детоксикации отражалась в изменении показателей, характеризующих функциональное состояние печени и почек. Нарастание содержания маркеров цитолиза АЛТ в 1,5 раза, АСТ в 1,7 раза свидетельствовали о поражении печени. В I группе к 5-м суткам исследования отмечалось снижение уровня АЛТ и АСТ, во II группе исследования содержание маркеров цитолиза также снижалось, но сохранялось увеличение АЛТ в 1,12 и АСТ в 1,2 раза.

В свою очередь, коррекция вышеперечисленных нарушений приводила к улучшению клинического течения послеоперационного периода, что проявлялось в послеоперационном периоде в уменьшении времени проведения искусственной вентиляции с $14,5 \pm 2,1$ до $8,8 \pm 2,2$ часа, снижении развития вторичных легочных осложнений с 48,4 до 39,4 %, сокращении времени пребывания в отделении реанимации и интенсивной терапии с $86,2 \pm 18,2$ до $54,7 \pm 10,1$ часов. В I группе исследования умерло 3 из 33 больных, во II группе 5 из 31 больного.

Таким образом, использование цитофлавина в интенсивной терапии послеоперационного периода разлитого перитонита приводит к более быстрому восстановлению тканевого метаболизма путем уменьшения гипоксии тканей за счет восстановления процессов утилизации кислорода тканями, уменьшения степени нарушений свободнорадикального окисления и степени эндогенной интоксикации. Коррекция вышеперечисленных нарушений приводит к улучшению показателей клинического течения послеоперационного периода разлитого перитонита, что проявляется в уменьшении времени проведения ИВЛ, снижении развития легочных осложнений и сокращении длительности пребывания в критическом состоянии.

С.Ф. Багненко, Н.Б. Горбачев, Б.В. Батоцыренов, В.Е. Хитрихеев, В.П. Амагыров

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ КОРРЕКЦИЯ СИНДРОМА СИСТЕМНОГО ВОСПАЛИТЕЛЬНОГО ОТВЕТА В ПОСЛЕОПЕРАЦИОННОМ ПЕРИОДЕ РАСПРОСТРАНЕННОГО ПЕРИТОНИТА

*Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (Санкт-Петербург)
МУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи им. В.В. Ангапова» (Улан-Удэ)
ГОУ ВПО «Бурятский государственный университет» (Улан-Удэ)*

В 15 — 25 % случаев течение острых хирургических заболеваний осложняется перитонитом. Летальность при распространенном перитоните, по данным разных авторов, колеблется от 10 до 60 %. В основе неблагоприятного исхода лечения распространенного перитонита лежит формирование реакции генерализованного воспаления и тяжелого сепсиса. Исследования последних лет показали эффективность использования субстратных антигипоксантов в борьбе с постгипоксическими и реперфузионными нарушениями различной этиологии.

Целью настоящей работы явилось совершенствование интенсивной терапии постгипоксических и реперфузионных поражений у больных с распространенным перитонитом и тяжелым сепсисом путем использования субстратных антигипоксантов в интра- и послеоперационных периодах.

Материалы и методы исследования. Исследование проведено в процессе лечения и обследования 124 больных с распространенным перитонитом. Были сформированы 4 клинические группы: I — больные без применения в интенсивной терапии цитофлавина — 44 больных; II — больные с хронической интоксикацией без применения цитофлавина — 33 больных; III — больные, в интенсивную терапию которых был включен цитофлавин — 33 больных; IV — больные с хронической интоксикацией, в интенсивную терапию которых был включен цитофлавин — 14 больных. Больные всех 4 групп были с распространенным перитонитом в токсической фазе, у которых имелись клинические признаки тяжелого сепсиса, с выраженной полиорганной недостаточностью по шкале SOFA 3 балла, по половозрастным признакам группы достоверно не различались.

Причинами развития распространенного перитонита явились: перфоративные гастродуоденальные язвы (9); панкреонекрозы (18); острые деструктивные холециститы (17); травмы органов брюшной полости с повреждением внутренних органов (42); острые деструктивные аппендициты (15); воспалительные заболевания придатков (7); перфорация кишечника (7); острая кишечная непроходимость (9).

Цитофлавин® применяли в дозе 0,30 мл/кг массы тела в 10% растворе глюкозы — 400 мл внутривенно капельно медленно со средней скоростью инфузии 20—50 капель в минуту с кратностью введения от 2 до 4 раз в сутки под контролем сахара крови в виде курса в течение 5—7 суток в зависимости от степени тяжести больного.

Результаты и обсуждение. В результате исследования было выяснено, что одним из основных механизмов формирования синдрома системного воспалительного ответа в послеоперационном периоде распространенного перитонита являются нарушения метаболизма, связанные с нарушениями транспорта кислорода и развитием гипоксии тканей, нарушениями свободнорадикального окисления и ранним формированием эндогенной интоксикации.

Наличие хронической алкогольной патологии существенно отягощает течение послеоперационного периода распространенного перитонита, что проявляется в увеличении количества осложнений до 87,2 % и летальности до 46,8 %.

Использование субстратного антигипоксанта цитофлавина у больных в послеоперационном периоде распространенного перитонита приводит к снижению глубины гипоксии тканей путем нормализации процессов утилизации кислорода, что подтверждалось снижением уровня лактата с $3,8 \pm 0,57$ ммоль/л до $2,15 \pm 0,47$ ммоль/л и повышением коэффициента утилизации кислорода на 18 % на 5-е сутки исследования.

Цитофлавин приводит к восстановлению антиоксидантной системы (повышение уровня восстановленного глутатиона на 12 % от исходных величин на 5 сутки исследования), системы антиперекисной защиты (повышение уровня глутатионпероксидазы на 23 % от исходных величин на 5-е сутки исследования) и снижению активности процессов перекисного окисления липидов (снижение уровня малонового диальдегида на 28 % от исходных величин на 5-е сутки исследования), снижению уровня эндотоксемии как в плазменном (снижение уровня олигопептидов в плазме артериальной крови на 5 сутки исследования на 16 %), так и в эритроцитарном секторе (снижение уровня олигопептидов на 5-е сутки исследования на эритроцитах на 21 %) и более быстрому восстановлению функциональной активности органов детоксикации — печени, почек, легких.

Таким образом, результаты исследования показали, что использование цитофлавина у больных в послеоперационном периоде распространенного перитонита приводит к снижению проявлений системного воспалительного ответа и улучшению клинического течения послеоперационного периода распространенного перитонита, к уменьшению частоты развития вторичных легочных осложнений с 48,4 до 39,4 % и к снижению летальности с 16,1 до 9,1 %.

Г.С. Бадмаева, Н.Д. Ванданова, И.А. Шагдурова, Э.С. Красник, А.П. Перинов

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ «ЭПРЕКСА» В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ АНЕМИИ У БОЛЬНЫХ С ОНКОЛОГИЧЕСКИМИ ЗАБОЛЕВАНИЯМИ

Бурятский Республиканский онкологический диспансер (Улан-Удэ)

Большой удельный вес в терапии больных раком различных локализаций принадлежит консервативным методам — полихимиотерапии и лучевому лечению. При проведении химиотерапии и лучевого лечения часто развивается анемия. При этом уменьшение содержания гемоглобина существенно снижает качество жизни больных: развиваются общая слабость, одышка, повышенная утомляемость, сонливость. Развитие анемии ведет к снижению эффективности химио- и лучевой терапии, перерыву в лечении, снижению доз химиопрепаратов и лучевой терапии, что приводит к ухудшению качества жизни больных. Установлено, что анемия и возникающая при этом гипоксия тканей сопровождаются