

И.В. Куршакова

ОСНОВНЫЕ ОШИБКИ В ЛЕЧЕНИИ ТОКСИКО-МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ, ОСЛОЖНЯЮЩЕЙ ХИРУРГИЧЕСКИЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ*ГУ НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе (г. Санкт-Петербург)*

Токсико-метаболическая энцефалопатия (ТМЭ) в настоящее время, без преувеличения, является бичом хирургических отделений. При этом в течение последнего десятилетия значительно увеличилась ее доля, обусловленная тяжестью хирургических заболеваний, сопровождающихся выраженной интоксикацией по сравнению с хроническими интоксикациями (алкоголизм, наркомания).

Клиническая картина ТМЭ общеизвестна и включает расстройства сознания по типу психоза, сопровождающиеся психомоторным возбуждением, вегетативные расстройства смешанного характера, иногда — судорожный синдром. Однако менее известен вариант ТМЭ, развивающийся на фоне снижения ликворопродукции. У таких пациентов первичные расстройства сознания быстро прогрессируют, переходя в дефицитные формы (оглушение — сопор — кома), отмечаются выраженные мультифокальные очаговые симптомы.

Наиболее часто встречающимися факторами риска развития ТМЭ в хирургии являются травмы (или перфорации) полых органов живота, тяжелые травмы таза с повреждением внутренних органов, обширные размозжения и отслойки мягких тканей, глубокие ожоги; длительная анурия любого генеза, перитонит, кишечная непроходимость при условии длительного догоспитального периода и, в особенности, релапаротомия.

Таким образом, развитие ТМЭ с той или иной долей вероятности можно прогнозировать.

Ошибки в лечении ТМЭ довольно часты и проистекают от объективной недостаточности знаний о патогенезе этой патологии. В частности, недоучитываются следующие моменты: системный характер патологии, ведущим патогенетическим звеном которой является эндотоксикоз; тесная связь воспаления с токсикозом и активация его системных проявлений на фоне интоксикации; временные характеристики этих процессов, пик развития которых приходится, как правило, на 3—4 сутки после манифестации основного заболевания; вторичная гипоксия смешанного генеза; наконец, крайнее истощение систем торможения в ЦНС, грубое преобладание процессов возбуждения и симпатической системы над парасимпатической.

Таким образом, исходя из патогенеза ТМЭ, у пациентов такого рода противопоказано использование препаратов, увеличивающих потребление кислорода, усиливающих процессы возбуждения в ЦНС (эуфиллин, пираретам, инстенон). Пациенты с ТМЭ плохо переносят такие антигипоксанты и антиоксиданты как олифен, препараты янтарной кислоты, цитохром С, бемитил. В то же время, витамины группы В, токоферол ацетат, актовегин (солкосерил) эффективны независимо от времени, прошедшего с начала заболевания и степени снижения энергетики. Однако зачастую не соблюдается дозировка этих препаратов. Так, вит В₁, являющийся основным компонентом, острой недостаточностью которого сопровождается ТМЭ, должен вводиться в дозе не менее 5,0 6% раствора в сутки, а американские ученые рекомендуют даже дозировку 20,0 6% р-ра в сутки в 1—3 дни развития ТМЭ. Актовегин, напротив, в дозах более 400 мг в сутки может вызывать срыв компенсации. Оптимальной дозой для такого рода пациентов является 200—400 мг актовегина в сутки. Возможно и использование бензодиазепинов с целью улучшения переносимости гипоксии в стандартных терапевтических дозах.

Большим с ТМЭ противопоказана дегидратация. Отек мозга, имеющий у них место в первые дни развития осложнения, носит адаптивно-компенсаторный характер, способствует снижению концентрации токсинов и никогда не является причиной дислокационного синдрома. Напротив, при снижении ликворопродукции ТМЭ протекает крайне тяжело, нередко приводя к летальному исходу. Соответственно, противопоказано и введение растворов MgSO₄, обладающих свойством уменьшения продукции биологических жидкостей, в первую очередь — ликвора. ТМЭ ни в коем случае не является основанием для уменьшения объема инфузий. Полноценная детоксикация — основной метод лечения этого серьезного осложнения.

Ноотропная терапия у рассматриваемой категории пациентов играет второстепенную роль по сравнению с коррекцией системных механизмов патогенеза. Во всех периодах наблюдения в этой группе **противопоказаны** (!) ноотропы активирующего действия. Нецелесообразно и введение глицерина (холина альфосцерат), поскольку, как известно, интоксикации способствуют истощению антихолинэстеразы, что само по себе создает повышение уровня холина в организме.

Целесообразно использование препаратов с нейротрофическим действием: глицин, аминалон, пантогам, нейробутал, в особенности — биотредин, который является препаратом выбора для больных с интоксикациями любого генеза. Однако эти лекарства имеют только пероральную форму введения. Использование кортексина в стандартных дозах можно рекомендовать только после коррекции инток-

сикации. Применение психотропных препаратов само по себе не является ошибкой. Но наиболее часто используемый с этой целью в России аминазин имеет ряд побочных эффектов, существенных для динамики патологии в целом и замедляет дальнейшее восстановление функций ЦНС. Более предпочтителен галоперидол, который имеет очень большой диапазон от минимально эффективной до токсической дозы и не оказывает столь отчетливого подавляющего действия на функции дыхательной системы и ЖКТ.

С.Н. Леонова, А.В. Рехов, И.А. Очиров

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ РАЗВИТИЯ НАРУШЕНИЙ РЕПАРАТИВНОГО ПРОЦЕССА У БОЛЬНЫХ ХРОНИЧЕСКИМ ТРАВМАТИЧЕСКИМ ОСТЕОМИЕЛИТОМ

ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН (г. Иркутск)

Медицинская реабилитация больных хроническим травматическим остеомиелитом (ХТО) является чрезвычайно актуальной проблемой, о чем свидетельствует неуклонный рост числа пациентов с данной патологией, увеличение процента гнойных осложнений и выхода на инвалидность (Носков В.К., Дзюба Г.Г., 2001).

Проблема лечения больных хроническим травматическим остеомиелитом обусловлена не только частотой рецидивов гнойного процесса, но и возникновением различных видов нарушений репаративного процесса, клиническим проявлением которых являются замедленно срастающиеся переломы, ложные суставы, слабые дистракционные регенераты и т.д.

В связи с этим, большое значение приобретает разработка способов прогнозирования развития различных видов нарушений репаративного процесса у больных ХТО, как важный этап проведения профилактики, улучшения результатов и сокращения сроков лечения.

«Способ прогнозирования замедленного сращения переломов костей голени, осложненных хроническим остеомиелитом» (заявка на изобретение № 2005103064, приоритет от 7.02.2005) базируется на исследовании минеральной плотности костной ткани и регионарного кровотока на поврежденной конечности. Прогнозирование осуществляют путем исследования минеральной плотности пяточной кости поврежденной конечности до операции. Дополнительно до операции проводят реографическое исследование поврежденной голени и определяют реографический индекс. При выявлении показателя минеральной плотности пяточной кости выше 0,300 г/см² и реографического индекса выше 0,02 Ом, прогнозируют благоприятное сращение перелома в срок до 6-ти месяцев, в остальных случаях прогноз сращения неблагоприятный.

«Способ прогнозирования регенерации костной ткани больных остеомиелитом при дистракционном остеосинтезе» (патент РФ № 2279086) может быть использован при лечении больных хроническим остеомиелитом с дефектами длинных костей, образовавшимися после санирующих операций (сегментарная резекция кости, некрэктомиа и т.п.) и после открытых переломов, огнестрельных ранений длинной кости.

При прогнозировании осуществляют определение иммуноглобулина класса А (IgA) и абсолютно го числа Т-лимфоцитов, которое проводят перед началом этапа дистракции. Затем по соотношению содержания в сыворотке крови больного иммуноглобулина класса А (IgA) к абсолютному количеству Т-лимфоцитов выявляют индекс и при значении установленного индекса 2,0 и более прогнозируют формирование слабого дистракционного регенерата, в остальных случаях прогноз считают благоприятным.

Попытка прогнозирования репаративных нарушений с учетом нескольких факторов риска позволила разработать «Способ прогнозирования развития нарушений репаративной регенерации костной и окружающих мягких тканей у больных с заболеваниями опорно-двигательного аппарата» (заявка на изобретение № 2005123574/14 (026555), приоритет от 25.07.2005).

При прогнозировании был использован метод многомерной математической статистики с вычислением линейной дискриминантной функции. Проведение дискриминантного анализа выявило пятнадцать наиболее значимых признаков — факторов риска развития осложнений: пол, возраст, число возбудителей инфекционного процесса, стадия воспалительного процесса, локализация патологического процесса в костной ткани (сегмент), величина поражения сегмента по длине, вид оперативного лечения костной ткани, вид операции на мягких тканях, сопутствующие заболевания, количество признаков иммунологической недостаточности в анамнезе, абсолютное число лимфоцитов ($\times 10^9/\text{л}$), абсолютное количество Т-клеток (CD2 + CD19-лимфоцитов), ($\times 10^9/\text{л}$), стресс-адаптивная реакция, выраженная числом признаков напряженности по Л.Х. Гаркави, уровень сывороточного иммуноглобулина G (IgG), уровень сывороточного иммуноглобулина А (IgA).