

Г.А. Ливанов, Х.В. Батоцыренова, С.В. Яценкова

РОЛЬ НАРУШЕНИЙ ГАЗООБМЕННЫХ ФУНКЦИЙ ЛЕГКИХ В ФОРМИРОВАНИИ ПОСТГИПОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ТЯЖЕЛЫМИ ФОРМАМИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ 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)*

Целью настоящей работы явилось изучение влияния нарушений газообменных функций легких и метаболизма на течение постгипоксической энцефалопатии в соматогенной фазе острых отравлений нейротропными ядами и совершенствование интенсивной терапии острых отравлений путем использования препарата, содержащего сукцинат, цитофлавина.

При обработке полученных результатов больные были разделены на 3 группы: I группа — больные, тяжесть состояния которых была обусловлена тяжелыми токсическими поражениями головного мозга без выраженных нарушений метаболизма, связанных с гипоксией (37 пациентов); II группа — больные с выраженными явлениями нарушений метаболизма на фоне тяжелых токсических и гипоксических поражений головного мозга (21 человек), III группу (19 больных) составили больные с такими же токсическими и гипоксическими нарушениями метаболизма, как и во II группе, в интенсивной терапии которых использовали цитофлавин.

При поступлении у всех исследуемых больных тяжесть состояния была обусловлена токсико-гипоксической энцефалопатией, что клинически проявлялось в развитии коматозного состояния и ОДН центрального генеза, в связи с чем всем больных проводили ИВЛ.

При сравнительном анализе исследуемых групп у больных II и III групп были выявлены более выраженные нарушения как газообменных, так и метаболических функций легких, что подтверждалось снижением индекса оксигенации, повышением альвеолярной артериальной разницы по кислороду, превышением уровня лактата в артериальной крови, в отличие от венозной. Более выраженные нарушения газообменных функций легких сопровождалось, в конечном счете, гипоксией тканей, регистрируемой снижением артериовенозной разницы до 59,8 %, потребления кислорода до 63,5 %, коэффициента использования кислорода до 39,8 % и его утилизации до 73,1 % от показателей здоровых лиц. Повышение уровня лактата в 2,9 раза превышало показатели здоровых доноров в венозной крови и в 3,5 раза в артериальной. В свою очередь, восстановление сознания в данной группе существенно отставало от группы с менее выраженными явлениями гипоксии. При оценке степени восстановления сознания у больных I группы динамика увеличения баллов по шкале ком Глазго существенно превосходила таковую в отличие от больных II группы уже со 2-х суток. Также в I группе больных без выраженных метаболических нарушений имело место более отчетливое восстановление когнитивно-мнестических функций, регистрируемых по увеличению количества баллов оценки нейропсихологического исследования. Во II группе на 2-е сутки исследования отличий от состояния при поступлении отмечено не было. Динамика изменения сознания во II группе от коматозного состояния на 3 и 4 сутки соответствовала уровню акинетического мутизма, тогда как в I группе отмечалась более выраженная динамика и средние значения соответствовали уровню амнестической спутанности. При исследовании уровня адаптации по индексу Бартела также выявлены отличия уже со 2-х суток.

Использование цитофлавина позволяло к 3-м суткам снизить проявления гипоксии тканей, что характеризовалось улучшением показателей, отражающих утилизацию кислорода тканями. Наблюдался рост артериовенозной разницы по кислороду до 83,3 %, потребления кислорода — до 77,4 %, коэффициента использования — до 57,7 %.

Исходя из вышеизложенного, терапия острых отравлений, наряду с максимально быстрым и эффективным удалением яда из организма и проведением мер традиционной интенсивной терапии, должна включать в себя средства, направленные на коррекцию гипоксических поражений.

В клинической картине отравлений в группе, в интенсивную терапию которых был включен цитофлавин, наблюдали сокращение длительности коматозного состояния, снижение количества развившихся осложнений, времени нахождения в отделении реанимации.

Наиболее полно антигипоксические эффекты цитофлавина отразились на показателях кислородного баланса организма и проявлялись на тканевом уровне, что подтверждается ростом таких показателей как потребление кислорода, коэффициент его использования и утилизации, а также увеличение артериовенозной разницы по кислороду.

Вышеперечисленные изменения, в свою очередь, приводили к более выраженному восстановлению функций центральной нервной системы, что регистрировалось улучшением показателей, отражающих когнитивно-мнестические функции. Различия сохранялись и в последующие дни вплоть до выписки из стационара. Динамика изменения сознания от коматозного состояния на 3 и 4-е сутки соответствовала уровню амнестической спутанности.

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)
Городская клиническая больницы скорой медицинской помощи
им. В.В. Ангапова (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