

УДК 617-001.1-036.11-089.811/.814

НИКОНОВ В.В., ПАВЛЕНКО А.Ю., БЕЛЕЦКИЙ А.В., КРИВОБОК В.И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Харьковская городская клиническая больница скорой и неотложной медицинской помощи

ЦИТОФЛАВИН В КОРРЕКЦИИ ГОМЕОСТАЗА У ПАЦИЕНТОВ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ПОЛИТРАВМЫ

Резюме. В статье представлен обширный клинический материал, свидетельствующий о важности коррекции гомеостаза у пациентов, находящихся в критическом состоянии (политравма). Анализ определенных показателей гомеостаза у 191 пациента с сочетанной черепно-мозговой травмой показал, что под влиянием Цитофлавина существенно улучшалось состояние пациентов основной группы по шкале АРАСНЕ II, уменьшились лейкоцитарный индекс интоксикации и нейтрофильно-лейкоцитарный индекс, снизилось время пребывания пациентов в отделении реабилитации и интенсивной терапии.

Применение Цитофлавина патогенетически обосновано, и этот препарат должен включаться в комплекс недифференцированной терапии критических состояний, начиная с догоспитального этапа.

Ключевые слова: политравма, недифференцированная терапия, ЧМТ, Цитофлавин.

Применяемые в клинической практике разнообразные фармакологические препараты в подавляющем большинстве направлены на восстановление отдельных звеньев патологического процесса и не могут воздействовать на глобальные системные нарушения, сопровождающие те или иные заболевания, как острые, так и хронические. И если при хронических патологических процессах организм сам пытается в какой-то мере справиться с локальными или общими нарушениями гомеостаза, то при острых тяжелых заболеваниях или травмах адаптационные приспособительные реакции быстро истощаются, наступает аутоканибализм (защитный), и в этот период, на наш взгляд, необходима интенсивная терапия, направленная на сохранение или восстановление адекватного метаболизма (гомеостаза).

То есть возникают состояния, которые называют критическими. Как мы уже говорили, причиной этих состояний может быть внезапная болезнь — инфаркт миокарда, инсульт, пневмония, обострение хронической болезни или травматическое поражение организма (механическое, эмоциональное и пр.). Действие агрессивного фактора вначале вызывает местную реакцию, характерную для каждого из многочисленных факторов агрессии: воспаление в ответ на инфекцию, гемостаз — на повреждение сосуда, отек или некроз — на ожог и т.д., а в дальнейшем, в зависимости от степени агрессии, развивается постагрессивная реакция, включаются различные функциональные системы организма, обеспечивающие мобилизацию его защитных сил. Фаза постагрессивной реакции одинакова для любой агрессии и начинается стимуляцией гипоталамо-гипофизарной, а через нее — симпатико-адреналовой системы. Происходит усиление вентиляции, кровообращения, повышается работа печени, почек, стимулируются иммунные реакции, меняются окислительно-восстановительные процессы в тканях,

растет потребление (или расход) углеводов и жиров. Одновременно нарушается водно-электролитный баланс, кислотно-основное равновесие, развивается гиперкоагуляция. Все это приводит к уменьшению производства энергии и выраженному катаболизму, в основе которого лежит попытка организма сохранить свою жизнедеятельность.

В тех случаях, когда общая постагрессивная реакция гармонична и адекватна, ауторегуляция функций сохранена и действуют компенсаторные механизмы, в клинической картине болезни или повреждения преобладают специфические явления, характерные для той или иной агрессии. В этих ситуациях оптимально проведение этиологической и патогенетической терапии. Слишком сильная или длительная агрессия, несовершенная реактивность организма, существующая патология каких-либо функциональных систем делают общую постагрессивную реакцию негармоничной и неадекватной. К этому же приводит и возможное истощение какой-либо из перечисленных систем организма (иногда даже не вовлеченной в ответ на агрессию). В этих случаях наступает «полом», и общая постагрессивная реакция превращается из защитной в убивающую — патогенез становится танатогенезом.

Полезная раньше гипервентиляция ведет к респираторному алкалозу и снижению мозгового кровотока, централизация гемодинамики нарушает реологические свойства крови и сокращает ее объем. Гемостатическая реакция превращается в диссеминированное внутрисосудистое свертывание с опасным тромбообразованием или неуправляемой кровоточивостью. Компенсаторная тахикардия истощает обменные процессы в миокарде с развитием его несоответственности и т.д.

В этот период сгорают не только резервы энергетических субстратов, но и структурные белки, липопро-

теиды, полисахариды, сокращая тем самым функциональные возможности не только органов-мишеней, но и всего организма.

Когда патогенез превращается в танатогенез, специфика клинической картины и физиологических механизмов патологии исчезает. Этиологический фактор отодвигается на второй план, и требуется единоеобразное последовательное или параллельное замещение жизненно важных функций до тех пор, пока они не восстановятся до такой степени, что компенсаторные механизмы, то есть ауторегуляция функций, заработают снова.

Концептуальной основой лечения тяжелых больных или больных (пострадавших), находящихся в критическом состоянии, является коррекция нарушенных функций, а иногда и их протезирование.

Ключевым понятием в интенсивной терапии является состояние больного. Состояние пациента складывается из пяти характеристик: анатомических, физиологических, психических, социальных и нравственных. В своей клинической работе врач стоит перед необходимостью все их учитывать. Но при неотложных состояниях главенствующее значение приобретают анатомические и физиологические характеристики, и при этом необходимо учесть не только действительное состояние всех органов и систем на данный момент, но и их ограниченные, к сожалению, ресурсы.

В рамках этой статьи невозможно остановиться на всех нюансах протезирования нарушенных функций органов и систем. Поэтому остановимся на ключевой проблеме критических состояний — гипоксии и связанном с ней нарушении энергообразования.

Гипоксия — одна из основных причин нарушений метаболизма и функции клетки при критических состояниях, связанных с болезнью или повреждением организма. Необходимо помнить, что гипоксия достаточно многогранна и в клинической практике представлена различными синдромами и их сочетаниями.

Независимо от вида гипоксии в основе всех характерных для нее нарушений лежит недостаточность главной клеточной энергообразующей системы митохондриального окислительного фосфорилирования. В самом общем виде гипоксию (любой ее вид) можно определить как состояние клетки (органа, организма в целом), развивающееся при несоответствии продукции энергии в ходе окислительного фосфорилирования энергетическим потребностям клетки. Относительная недостаточность окислительного фосфорилирования при его первично неизменной мощности возникает на фоне резко усиливающихся энергозатрат, в частности, при интенсивной мышечной деятельности — так называемая двигательная гипоксия.

Дефицит энергии, а точнее, аденозинтрифосфата (АТФ), лежащий в основе любого вида гипоксии, приводит к качественно однотипным метаболическим и структурным сдвигам в различных органах и тканях. Уменьшение концентрации АТФ в клетке

вызывает ее ингибирующее влияние на ключевой фермент гликолиза фосфофруктокиназу. Активирующийся в результате анаэробный гликолиз частично компенсирует недостаток АТФ, однако быстро вызывает накопление лактата, развитие ацидоза и прогрессирующее собственное ингибирование. Ацидоз нарушает течение многих ферментативных реакций и вместе с тем активирует некоторые фосфолипазы и протеазы, что ведет к усилению распада фосфолипидов и белков, деструкции клеточных структур. Распад фосфолипидов и ингибирование их ресинтеза ведут к повышению концентрации ненасыщенных жирных кислот и усилению их перекисного окисления. Перекисное окисление липидов (ПОЛ) усиливается и в результате подавления и истощения антиоксидантной системы из-за активации распада и торможения ресинтеза белковых компонентов данной системы, в первую очередь супероксиддисмутазы, каталазы и др. Продукты ПОЛ, в свою очередь, усугубляют нарушение структуры и функции мембран. Возникает кальциевый парадокс.

Другими словами, недостаточная энергопродукция в митохондриях при гипоксии/ишемии обуславливает развитие многообразных неблагоприятных сдвигов, нарушающих функции митохондрий и приводящих к еще большему энергодефициту, что в конечном итоге может вызывать и вызывает неблагоприятное повреждение и гибель клеток органа (системы).

При однотипности реакции организма гипоксию можно сравнить со стрессорным повреждением.

Все эти изменения гомеостаза, характерные для различных критических состояний, требуют универсального, или так называемого недифференцированного, подхода к лечению различных повреждений и заболеваний с включением энергопротекторов.

Наиболее наглядным клиническим состоянием, при котором требуется универсальная, недифференцированная терапия, является политравма. Необходимо помнить, что эта терапия не может заменить своевременную иммобилизацию при травмах, восполнение объема при кровопотере, тромболизис при остром инфаркте миокарда или инсульте и т.д., но дает возможность организму при «поломе» сохранить адекватный гомеостаз.

Необходимо помнить, что оценить влияние цитопротекторов или антигипоксантов на течение патологического процесса специфическими анализами очень сложно, поэтому оптимальной является клиническая оценка состояния пациентов, подтвержденная некоторыми параметрами.

Целью работы являлось изучение влияния препарата цитофлавина — универсального цитопротектора на динамику некоторых показателей гомеостаза у больных с политравмой, находящихся в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) ХГКБСНМП.

Под наблюдением находился 191 пострадавший с диагнозом сочетанной черепно-мозговой травмы (СЧМТ). Причиной травматического повреждения у 20 % была кататравма, у 58 % — ДТП, в остальных

случаях — различные бытовые причины. У 32 % поступивших был диагностирован травматический шок, в 10 % случаев — геморрагический.

Все больные в первые минуты поступления в клинику осмотрены специалистами и затем направлены в зависимости от характера и тяжести повреждения или в ОРИТ, или в операционную. При включении в исследование пациенты были рандомизированы на две группы. Основную группу составили 100 больных, получавших Цитофлавин в дозе 20–40 мл на фоне базисной терапии, соответствующей стандартам оказания медицинской помощи данной категории больных; группу сравнения — 91 больной, получавший только стандартную терапию.

Мы говорим о фармакологической терапии. Все больные, которым было показано хирургическое лечение, были прооперированы сразу же после поступления или в ближайшие сутки после стабилизации состояния.

Результаты исследования приводим в табл. 1–4.

Обращает на себя внимание быстрая нормализация лейкоцитарной формулы в группе больных, полу-

чавших Цитофлавин. Наиболее выраженные изменения произошли уже в первые сутки, и в дальнейшем наблюдалась отчетливая тенденция к нормализации.

Как уже отмечалось, тяжелая травма сопровождается повышением интоксикации. Нами проведено изучение показателей индекса лейкоцитарной интоксикации у обследуемых пациентов. Полученные результаты свидетельствуют, что Цитофлавин оказывает положительное воздействие уже через несколько часов после введения.

Аналогичные изменения прослеживались при анализе динамики печеночных ферментов. Их высокое содержание при поступлении в обеих группах свидетельствовало о реакции печени на общее повреждение и составляло: АЛТ — $87,0 \pm 10,2$ ммоль/л и АСТ — $105,0 \pm 12,2$ ммоль/л (при норме от 5 до 40 ммоль/л). В контрольной группе отчетливая тенденция к снижению отмечалась на 7-е сутки, тогда как в основной положительные сдвиги выявлены к 5-м суткам пребывания в стационаре, что свидетельствовало об уменьшении эндогенной интоксикации под влиянием Цитофлавина.

Таблица 1. Динамика показателей белой крови у обследуемых больных первой и второй групп

Показатель	Исходный	Сутки		
		1-е	5-е	7-е
Лейкоциты	$18,6 \pm 2,3$ ($18,0 \pm 1,8$)	$14,3 \pm 1,7$ ($17,3 \pm 1,2$)	$9,2 \pm 1,1^{**}$ ($13,3 \pm 1,0$)*	$7,4 \pm 0,5^{**}$ ($10,4 \pm 2,0$)*
Палочкоядерные	$20,1 \pm 3,3$ ($19,9 \pm 2,0$)	$12,0 \pm 1,0^*$ ($15,0 \pm 1,4$)	$8,0 \pm 1,7^*$ ($12,1 \pm 1,9$)*	$6,0 \pm 1,3^*$ ($9,1 \pm 2,1$)
Сегментоядерные	$70,8 \pm 4,5$ ($69,2 \pm 5,5$)	$67,9 \pm 1,1$ ($69,0 \pm 1,5$)	$62,0 \pm 1,2^*$ ($67,0 \pm 1,8$)	$61,1 \pm 1,0^*$ ($64,0 \pm 1,5$)*

Примечания: в скобках — группа сравнения; * — при $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$ по сравнению с исходными данными.

Таблица 2. Показатели эндогенной интоксикации у обследуемых пациентов в динамике

Показатель	Норма	Сутки		
		До введения	Через 8 часов после введения	5-е сутки
ЛИИ (о)	$0,9 \pm 0,1$	$12,2 \pm 2,1^{**}$	$11,3 \pm 1,8^*$	$10,2 \pm 3,1^{**}$
ЛИИ (к)	$0,9 \pm 0,1$	$12,1 \pm 3,2^{**}$	$20,2 \pm 5,1^{**}$	$16,0 \pm 3,5$
НЛИ (о)	$2,0 \pm 0,9$	$3,67 \pm 0,6^*$	$3,38 \pm 1,1^{**}$	$3,0 \pm 1,0^{**}$
НЛИ (к)	$2,0 \pm 0,9$	$5,0 \pm 0,7^*$	$6,1 \pm 1,8^{**}$	$5,9 \pm 1,1^{**}$

Примечание: ЛИИ — лейкоцитарный индекс интоксикации; НЛИ — нейтрофильно-лимфоцитарный индекс; * — $p < 0,05$; ** — при $p < 0,01$ по сравнению с нормой; (о) — основная группа; (к) — контрольная группа.

Таблица 3. Динамика показателей (%) шкалы комы Глазго у обследованных больных

Группы больных	Уровни сознания	При поступлении	На 7-е сутки
Основная	Ясное	15	88
	Оглушение	60	9
	Сопор	17	1
	Кома	8	2
Контрольная	Ясное	12	71
	Оглушение	58	20
	Сопор	20	5
	Кома	10	4

Интересной оказалась динамика показателей уровня сознания у пациентов обеих групп.

Необходимо помнить, что любая агрессия всегда сопровождается гипоксией и гипоэргозом и, как мы уже отмечали, способствует развитию патологических процессов. Одним из важных проявлений этого процесса является возникновение гипоксической энцефалопатии в остром периоде болезни или травмы, а к 4–7-му дню у этих пациентов развивается токсико-метаболическая энцефалопатия, которая непосредственно связана с гипоэргозом. Это обосновывает применение Цитофлавина (с учетом его фармакологических свойств) в первые часы катастрофы и является достаточно оправданным, так как более быстрое восстановление регулирующей функции мозга благоприятно сказывается на течении патологического процесса. Эти данные приведены в табл. 3.

Анализ этих показателей свидетельствует, что при поступлении подавляющее большинство больных находилось в состоянии оглушения. В дальнейшем в группе Цитофлавина к 7-му дню нахождения в стационаре статистически значимо улучшилась динамика общемозговой симптоматики. Необходимо отметить, что в контрольной группе получены аналогичные результаты, но клинически они были менее выраженными.

Важным фактором, влияющим на состояние больных, находящихся в критическом состоянии, является адекватность функции сердечно-сосудистой системы, и в частности миокарда. Это связано с тем, что тяжелые заболевания, тяжелые травмы всегда сопровождаются снижением функции миокарда, а это, в свою очередь, ухудшает общую гемодинамику и часто приводит к усугублению тяжести состояния пациента, находящегося в критическом состоянии.

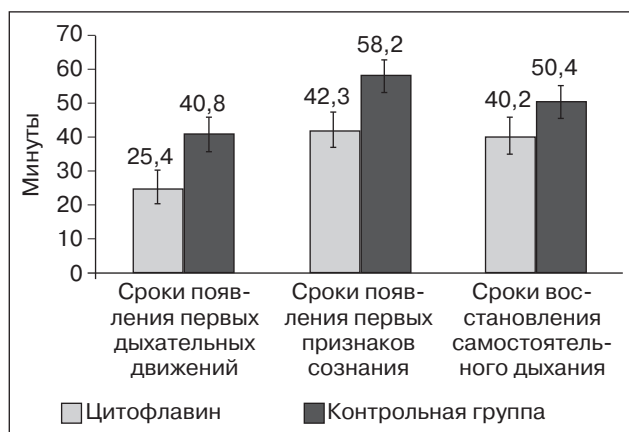


Рисунок 1. Сроки восстановления некоторых показателей функции внешнего дыхания у пациентов обеих групп в послеоперационном периоде

Таблица 4. Динамика состояния больных с СЧМТ по шкале АРАСНЕ II (баллы)

Группа	Исходно	Сутки		
		1-е	5-е	10-е
Основная	20,8 ± 1,4	16,8 ± 1,3*	15,4 ± 2,5*	12,3 ± 1,0*
Контрольная	19,8 ± 1,0	17,1 ± 1,1	16,8 ± 2,1	16,1 ± 1,1*

Примечания: * — при $p > 0,05$ по сравнению с исходными данными.

Проведенное исследование внутрисердечной гемодинамики также выявило положительное влияние Цитофлавина на функцию сердца.

Снижение сократительной функции миокарда оцененной по фракции выброса, у 80 % пациентов наблюдалось к 3-му дню пребывания в ОРИТ ($60,8 \pm 2,5$ % в день поступления до $50,3 \pm 5,5$ % на 5-й день), в эти же сроки отмечалось увеличение конечного диастолического объема (КДО) с $120,1 \pm 15,1$ мл до $240,1 \pm 4,8$ мл. В это исследование не вошли пациенты, у которых в анамнезе были значимые изменения миокарда и/или которые получили травматическое поражение миокарда. Улучшение состояния сердечной гемодинамики в группе Цитофлавина произошло к 7-му дню интенсивного лечения. Фракция выброса увеличилась до $58,1 \pm 2,1$ мл, а КДО уменьшился до $160,1 \pm 4,5$ мл. В контрольной группе эти положительные изменения отмечались лишь к 10-м суткам пребывания в стационаре.

Выявленные положительные сдвиги в состоянии пациентов основной группы коррелировали с уменьшением длительности искусственной вентиляции легких: в основной группе она составляла $3,5 \pm 1,2$ суток, в контрольной — $5,1 \pm 2,6$ суток, уменьшилось и количество вентилятор-ассоциированных пневмоний в 1,5 раза у пациентов основной группы, что согласуется с данными, представленными на рис. 1.

Приведенные на рис. 1 сравнительные показатели восстановления функции дыхания и признаков сознания также свидетельствуют об эффективности применения препаратов янтарной кислоты, в частности Цитофлавина, у пациентов с СЧМТ. Полученные результаты согласуются с оценкой состояния обследуемых по шкале АРАСНЕ II и свидетельствуют о значимом улучшении состояния у пациентов основной группы.

Положительная оценка состояния в динамике по шкале АРАСНЕ II в основной группе коррелировала и с длительностью пребывания пациентов в ОРИТ политравмы. В основной группе она составляла $58,7 \pm 3,5$ часа, в контрольной — $80,10 \pm 3,38$ часа.

Полученные клинические и биохимические данные свидетельствуют о целесообразности включения Цитофлавина в схемы лечения больных, находящихся в критическом состоянии.

Это связано с тем, что в основе любого критического состояния лежат расстройства клеточного метаболизма не только органа-мишени, но и организма в целом. Развитие полиорганной недостаточности определяется исходным функциональным уровнем органа (органов) и его способностью противостоять гипоксическому повреждению, состоянием собственного кровотока и микроциркуляции.

Анализ приведенного клинического материала свидетельствует (см. данные литературы) об эффективности препаратов, содержащих янтарную кислоту, в лечении многих острых и хронических заболеваний и травм. Но эта эффективность действительно будет иметь место при соблюдении определенных условий (так как при их несоблюдении даже самый лучший и уникальный фармакологический препарат окажется пустышкой), к которым необходимо отнести:

- 1) раннюю диагностику патологического процесса;
- 2) понимание врачом сущности происходящих изменений в организме пациента;
- 3) обязательное проведение так называемой недифференцированной терапии, которая включает в себя:

- коррекцию дыхательных расстройств;
- нормализацию системной и периферической гемодинамики, включая нарушения гемостаза и микроциркуляции;
- коррекцию кислотно-основного состояния и водно-электролитного баланса;
- восстановление метаболических процессов с включением в фармакологический процесс препаратов янтарной кислоты.

И на этом фоне — своевременная и адекватная специфическая терапия патологического процесса.

Список литературы

1. Виноградов В.М., Урюпов О.Ю. Гипоксия как фармакологическая проблема // *Фармакол. и токсикол.* — 1985. — № 3. — С. 9-20.
2. Гусев Е.И., Никифоров А.С., Гехт А.Б. Лекарственные средства в неврологической клинике. — М.: Медпресс-информ, 2003. — 306 с.
3. Ивницкий Ю.Ю., Головкин А.И., Софронов Г.А. Янтарная кислота в системе средств коррекции функционального состояния резистентности организма. — СПб.: Лань, 1998. — 82 с.
4. Лавлинский Д.А. Реамберин. Постклинические исследования. — СПб.: НПФ «Полисан», 2004. — 126 с.

5. Наточин Ю.В. Архитектура физиологических функций: тот же фундамент, новые грани // *Рос. физ. журн.* — 2000. — № 88(2). — С. 129-143.

6. Неотложные состояния в неврологии // *Труды Национального конгресса «Неотложные состояния в неврологии»* / Под ред. З.А. Суслиной, М.А. Пирадова. — М.: Научный центр неврологии, 2009. — 386 с.

7. Никонов В.В., Савицкая И.Б. Новые возможности комбинированной нейротропной при ишемическом инсульте // *Нейронауки: теоретичні і практичні аспекти.* — 2007. — Т. 3, № 1-2. — С. 85-88.

8. Оболенский С.В. Реамберин — новое средство для интенсивной терапии в практике критических состояний: Метод. рекоменд. — СПб., 2002. — С. 5-13.

9. Привалов А.А., Холмановских Н.В., Обухов Н.Г. Применение реамберина в лечении больных с нарушением мозгового кровообращения по ишемическому типу // *Журн. клин. и экспер. исслед.* — 2006. — № 1(17). — С. 102-104.

10. Ржеутская М.Е. Мембрано-стабилизирующая и детоксикационная активность янтарной кислоты у больных с тяжелыми внутрибольничными пневмониями // *Вестник ГМА им. Мечникова.* — 2005. — № 1. — С. 137-139.

11. Румянцев С.А. Реамберин в комплексной терапии критических состояний. Научные обзоры: Реамберин, реальность и перспективы. — СПб., 2002. — С. 74-93.

12. Румянцев С.А., Федин А.И. Неврологические расстройства при синдроме полиорганной недостаточности. — М.: Интермедика, 2003. — 438 с.

13. Румянцев С.А., Афанасьев В.В., Силина Е.В. Патология комплексной цитопротекции при ишемии мозга // *Журн. невропатол. и психиатр.* — 2009. — № 109(3). — С. 64-68.

14. Федин А.И., Румянцев С.А., Пирадов М.А. и др. Клиническая эффективность цитофлавина у больных с хронической ишемией головного мозга (многоцентровое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование) // *Врач.* — 2006. — № 13. — С. 68-74.

15. Фуфаев Е.Е., Тулупов А.Н. Реамберин в комплексной терапии больных с инфекционной деструкцией легких // *Вестник ГМА им. Мечникова.* — 2005. — № 1. — С. 137-139.

16. Яковлев А.Ю. Реамберин в практике инфузионной терапии критических состояний (практические рекомендации). — СПб.: ООО «Тактик-Студио», 2008. — 36 с.

17. Яковлев А.Ю., Бояринов Г.А., Зайцев Р.М. и др. Применение цитофлавина в интенсивной терапии перитонита, осложненного полиорганной недостаточностью. — Нижний Новгород: Тактик-Студио, 2008. — 24 с.

Получено 21.02.12 □

Никонов В.В., Павленко А.Ю., Белецкий О.В., Кривобок В.И. Харківська медична академія післядипломної освіти Харківська міська клінічна лікарня швидкої й невідкладної медичної допомоги

ЦИТОФЛАВІН У КОРЕКЦІЇ ГОМЕОСТАЗУ В ПАЦІЄНТІВ У ГОСТРОМУ ПЕРІОДІ ПОЛІТРАВМИ

Резюме. У статті подано великий клінічний матеріал, що свідчить про важливість корекції гомеостазу в пацієнтів, які перебувають у критичному стані (політравма). Аналіз певних показників гомеостазу в 191 пацієнта з поєднаною черепно-мозковою травмою показав, що під впливом Цитофлавіну істотно поліпшувався стан пацієнтів основної групи за шкалою АРАСНЕ II, зменшилися лейкоцитарний індекс інтоксикації та нейтрофільно-лімфоцитарний індекс, знизився час перебування пацієнтів у відділенні реанімації та інтенсивної терапії.

Застосування Цитофлавіну патогенетично обґрунтоване, і цей препарат повинен включатися в комплекс недиференційованої терапії критичних станів, починаючи з догоспітального етапу.

Ключові слова: політравма, недиференційована терапія, ЧМТ, Цитофлавін.

Nikonov V.V., Pavlenko A.Yu., Beletsky A.V., Krivobok V.I. Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education Kharkiv Municipal Clinical Hospital of Emergency Care, Kharkiv, Ukraine

CYTOFLAVIN IN CORRECTION OF HOMEOSTASIS IN PATIENTS IN ACUTE PERIOD OF POLYTRAUMA

Summary. In the article there are presented a wide clinical data about significance of homeostasis correction in critical patients (polytrauma). Analysis of homeostasis indices in 191 patients with combined craniocerebral injury has shown that under the influence of Cytoflavin status of main group patients significantly improved by APACHE II, leukocytic intoxication index and neutrophilic leukocyte index decreased, time in rehabilitation and intensive care unit reduced.

Administration of Cytoflavin is pathogenetically proved, and this preparation should be included in complex on undifferentiated therapy of critical states starting from prehospital stage.

Key words: polytrauma, undifferentiated therapy, craniocerebral injury, Cytoflavin.