

го скорпиона (*Butus eurus*), что несомненно приводит к появлению пострадавших от его укусов. Укус среднеазиатского скорпиона не является смертельным и крайне редко приводит к серьезным осложнениям, тем не менее развивается острый мучительный болевой синдром, а также признаки общетоксического действия — тошнота, сердцебиение, головная боль, головокружение, озноб, сонливость. Яд скорпиона является нейротоксином, способствует высвобождению гистамина, катехоламинов и циклических нуклеотидов из депо, что обуславливает необходимость применения нестероидных противовоспалительных препаратов в комплексной терапии пострадавших от укуса скорпиона.

**Цель исследования:** оценить эффективность препарата ксефокам в комплексной терапии ноцицептивного синдрома у пациентов пострадавших от укуса скорпиона.

**Материалы и методы:** В данное исследование включено 210 пациентов поступивших в наш центр в 2008–2010 гг после укуса скорпиона.

Больные были разделены на 2 группы:

I группа — 110 больных, комплекс традиционных мероприятий которых дополнялся внутримышечными инъекциями ксефокама по 1 амп 1 раз в сутки.

II группа — 100 больных, которым проводили традиционную комплексную медикаментозную терапию, которая включала в себя местные новокаиновые блокады, введение анальгетиков, в ряде случаев инфузионную терапию.

Обе группы больных были сопоставимы по полу, возрасту и тяжести отравления.

**Результаты исследования:** В результате введения ксефокама у больных основной группы уже через 10–15 мин отмечалось значительное снижение болевых ощущений, также купировались проявления общей интоксикации — тошнота, озноб, сердцебиение. Общая продолжительность ноцицептивного синдрома наблюдалась в течение  $8,2 \pm 3,4$  часов. Местно мы наблюдали уменьшение отечности и гиперемии в области укуса.

У пациентов контрольной группы, несмотря на повторные новокаиновые блокады, введение анальгетиков отмечались выраженные болевые ощущения, которые продолжались в среднем  $14,8 \pm 4,4$  часа, что в 1,4 раза превышало показатель основной группы, при этом сохранялись проявления интоксикации и отечность в области укуса.

**Выводы:** включение нестероидного противовоспалительного препарата ксефокам в комплексную терапию больных с укусами скорпионом, позволяет снизить продолжительность болевого синдрома, купирует общие проявления интоксикации.

## КОРРЕКЦИЯ ТОКСИКО-ГИПОКСИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ ПСИХОФАРМАКОЛОГИЧЕСКИМИ СРЕДСТВАМИ

Акалаев Р.Н.\* , Стопницкий А.А., Ишбаев Н.А.  
*Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, г. Ташкент, Узбекистан*

Психофармакологические средства (ПФС) являются наиболее распространенными нейротропными ядами. Основным клиническим проявлением острых отравлений психофармакологическими средствами является токсико-гипоксическая энцефалопатия (ТГЭ), обусловленная, во-первых, специфическими механизмами действия ядов, во-вторых, присоединившимися гипоксическими поражениями, связанными с нарушениями нервного звена регуляции систем жизнеобеспечения.

Эффективность интенсивной терапии при ТГЭ может быть существенно повышена, если лечебные мероприятия будут дополнены метаболической коррекцией — комплексом целенаправленных воздействий на реакции клеточного метаболизма, лимитирующие энергетическое обеспечение жизненно важных функций организма при коме.

**Целью** настоящего исследования является улучшение результатов интенсивной терапии пациентов с острыми отравлениями психофармакологическими средствами.

**Материал и методы.** Нами изучены результаты лечения 62 пациентов с отравлениями ПФС, находившихся на лечении в отделении токсикологической реанимации РНЦЭМП за период с февраля 2009 по июнь 2010 г. В исследуемую группу (I) вошли 30 пациентов, поступившие в 2010 году, которым в комплекс интенсивной терапии включили сукцинатсодержащий препарат цитофлавин. В контрольную группу вошли 32 больных, поступивших в 2009 году лечение которых проводили с применением традиционных методов лечения.

Всем больным проведено стандартное обследование с применением физикальных, лабораторных и нейрофизиологических методов. В качестве маркера гипоксии в основной и контрольной группах исследовался лактат крови при поступлении, через 12 и 24 часа. Уровень сознания определялся по шкале Глазго. В период восстановления сознания проводили комплексную оценку тяжести нарушений интеллекта с использованием такой высокоинформативной нейрофизиологической методики как шкала MMSE по 10 позициям.

Препарат цитофлавин вводили парентерально по 20,0 мл в/в капельно на 5% глюкозе 2 раза в сутки начиная с момента поступления на 1-й, 2-й, 3-й день лечения

**Результаты:** На фоне введения цитофлавина уже на 2-е сутки у 28 пациентов основной группы произошло восстановление уровня сознания до  $14,04 \pm 0,45$  баллов, также уже через 12 часов отмечалось существенное снижение лактата в среднем до  $2,26 \pm 0,4$  ммоль/л, а через 24 часа его содержание практически приблизилось к норме —  $1,9 \pm 0,4$  ммоль/л.

В контрольной группе, восстановление уровня сознания на 2-е сутки у пациентов в среднем составил до  $11,8 \pm 0,3$  баллов. Это меньше показателей основной группы в 1,3 и 1,4 раза соответственно. Уровень молочной кислоты составил  $2,6 \pm 0,6$  через 12 часов и  $2,0 \pm 0,3$  ммоль/л через 24 часа, что превышает концентрацию лактата у испытуемой группы в 1,3 и 1,3 раза.

Проведение скрининга уровня интеллекта по шкале MMSE (норма 28-30 баллов) у пациентов получавших цитофлавин на 2-е сутки выявило легкие когнитивные нарушения —  $21 \pm 1,2$  балла, а на 3-е когнитивный дефицит был практически купирован и суммарный балл составил в среднем  $28 \pm 1,6$  балла. У пациентов группы сравнения исследование проводилось только на 3-е и 4-е сутки и показатели шкалы MMSE по всем позициям были в 1,2-1,3 раза ниже, чем в основной группе.

**Вывод:** Парентеральное введение цитофлавина повышает эффективность результатов лечения путем купирования тканевой гипоксии, значительного сокращения периода восстановления сознания и когнитивных функций у пациентов с острыми отравлениями нейротропными ядами.

#### **ОСОБЕННОСТИ РЕАЛИЗАЦИИ БИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ АНТИДИАБЕТИЧЕСКОГО СРЕДСТВА ФЕНСУКЦИНАЛА ПРИ СУБХРОНИЧЕСКОМ ПЕРОРАЛЬНОМ ПРИМЕНЕНИИ**

Кудря М.Я.\*, Палагина И.А.,  
Устенко Н.В., Козарь В.В.

*Институт проблем эндокринной патологии им.  
В.Я. Данилевского АМН Украины, Харьков*

В оценке токсического потенциала лекарственных средств особое внимание уделяется нарушениям прооксидантно-антиоксидантного гомеостаза, системы иммунной защиты и процессов микросомального окисления, которые рассматриваются как ключевые и наиболее опасные звенья токсикогенеза и которые могут отражать уровень адаптивных возможностей организма. В данной работе изучено влияние оригинального антидиабетического средства Фенсукцинала ( $\alpha$ -фенилэтиламин 2-оксисукцинаниловой кислоты) на состояние монооксигеназной системы (МОГС), оксидативный и иммунный статус крысы линии Wistar при субхроническом пероральном

введении в дозах 50 мг/кг (терапевтическая), 100 мг/кг ( $1/100 DL_{50}$ ) и 500 мг/кг ( $1/20 DL_{50}$ ). В качестве биосубстратов использовали микросомальную фракцию и гомогенат печени, сыворотку и цельную кровь. Определяли содержание цитохромов  $B_5$  и  $P_{450}$ , хемилюминесцентные параметры свободнорадикального окисления, уровень диеновых конъюгатов, ТБК-активных соединений, восстановленного глутатиона, активность каталазы и супероксиддисмутазы. Состояние иммунной резистентности оценивали по показателям фагоцитарной и метаболической активности нейтрофилов, активности натуральных киллерных клеток (НКК), содержанию цитокинов — фактора некроза опухолей- $\alpha$  (ФНО- $\alpha$ ) и интерлейкина-4 (ИЛ-4). Установлено, что Фенсукцинал при введении в дозе 50 мг/кг проявляет антиоксидантную активность, снижая интенсивность реакций пероксидного окисления липидов (ПОЛ) на фоне усиления антиоксидантной защиты; стимулирует фагоцитарное звено иммунитета (повышение фагоцитарного индекса и показателя спонтанного НСТ-теста), снижает активность НКК и уровень ФНО- $\alpha$  и ИЛ-4, проявляя тем самым антицитотоксическую, притивовоспалительную и десенсибилизирующую активность. Применение Фенсукцинала в дозах 100 и 500 мг/кг приводит к дозозависимой активации процессов свободнорадикального окисления с увеличением содержания в ткани печени и сыворотке крови токсичных метаболитов ПОЛ, что связано с изменениями в электронтранспортном звене МОГС (сдвиги уровня цитохрома  $P_{450}$  в микросомальной фракции печени). В иммунной системе Фенсукцинал при экспозиционных дозах 100 мг/кг и 500 мг/кг стимулируют фагоцитарную и метаболическую активность нейтрофилов, снижает активность НКК и уровень ФНО- $\alpha$ , но в отличие от терапевтической дозы вызывает увеличение уровня ИЛ-4, принимающего участие в регуляции специфических иммунных реакций. Направленность изменений последнего показателя может свидетельствовать о возможности усиления процессов сенсibilизации, а, соответственно, и риска развития аллергических реакций. В реализацию специфического действия и токсического потенциала Фенсукцинала определен вклад могут вносить его активные метаболиты первой фазы биотрансформации, образующиеся в последовательных реакциях гидролиза / гидроксирования. В числе потенциально активных метаболитов Фенсукцинала следует отметить 2-аминофенол,  $\beta$ -фенилэтилсукцинамид, янтарную кислоту и  $\beta$ -фенилэтиламин, изучение которых в настоящее время продолжается на предмет их биологической активности и безопасности. Таким образом, Фенсукцинал в терапевтической дозе обладает антиоксидантным, антицитотоксическим, притивовоспалительным и десенсибилизирующим эф-