

В. Ю. Меледин, К. М. Брусин

Свердловский областной центр по лечению острых отравлений (Екатеринбург)

## ЧРЕСПИЩЕВОДНАЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФИЯ И ЭЛЕКТРОКАРДИОСТИМУЛЯЦИЯ В ДИАГНОСТИКЕ СИНОАТРИАЛЬНОЙ И АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ДИСФУНКЦИИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ КАРДИОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

Нарушения ритма и проводимости, автоматизма синусового узла, функционального состояния синоатриальной зоны и атриовентрикулярного соединения являются частыми расстройствами сердечной деятельности при острых отравлениях. Аритмогенное действие токсических агентов может быть связано либо с их первичным специфическим действием на кардиомиоциты, либо с развивающимся под действием яда нарушением вегетативной регуляции сердца, либо с гипоксическими и дисметаболическими явлениями в миокарде в токсикогенной или соматогенной фазе острых отравлений.

Разработка и внедрение в клиническую практику электрофизиологического исследования (ЭФИ) с применением методов электрокардиостимуляции (ЭКС) открыли новые пути диагностики и лечения тяжелых расстройств сердечного ритма и проводимости, в том числе и у больных с острыми экзогенными отравлениями. Традиционное в кардиологической клинике ЭФИ сердца, проводимое с помощью различных методик ЭКС, является высоконформативным диагностическим и важным лечебным методом в токсикологии, в частности, у пациентов с острыми отравлениями кардиотропными ядами и развитием так называемого первичного кардиотоксического эффекта.

Проведение ЭФИ позволяет судить о механизмах развития аритмий, выделять наиболее опасные формы, прогнозировать риск их возникновения, в динамике оценивать электрофизиологические показатели функционирования нодопных и гетеротопных очагов автоматизма, проводящей системы сердца, кондуктивных зон предсердий и желудочков, дифференцированно подходить к назначению антиаритмической терапии, осуществляя подбор антиаритмика методом острых медикаментозных проб во время ЭФИ. В качестве лечебного воздействия ЭКС может применяться для купирования пароксизмальных нарушений ритма и коррекции брадисистолического синдрома с помощью длительного ритмования.

В настоящее время ЭФИ сердца осуществля-

ется как в инвазивном (внутрисердечном), так и в неинвазивном (чреспищеводном) варианте. Проведение эндокардиальной ЭКС, необходимое при этом трансвенозное зондирование сердца требуют условий рентгенооперационной, применения дорогостоящей аппаратуры, связано с целым рядом технических трудностей и возможных осложнений (повреждение сосудов, плевры, нервных сплетений, образование гематом, развитие инфекции, провокация аритмий и др.). ЭКС в чреспищеводном варианте относительно простой и безопасный метод, позволяющий достаточно большие возможности для исследования функции синусового узла (СУ) и синоатриальной (СА) зоны, изучения внутрипредсердного, атриовентрикулярного (АВ) и вентрикулоатриального (ВА) проведения, определения эффективного рефрактерного периода (ЭРП) предсердий, АВ-соединения, дополнительных проводящих путей (ДПП), выявления латентных и скрытых ДПП, изучения механизмов аритмий, создания стимуляционного нагрузочного теста для определения частотного порога стимуляции при ишемической болезни сердца, а также для нормализации ритма, подбора антиаритмической терапии, оценки эффективности медикаментозного и хирургического лечения.

В данной работе приведены результаты электрокардиографического (ЭКГ) и электрофизиологического исследования больных с острыми отравлениями следующими препаратами: клофелин — 70, амитриптилин — 42, вератрин — 36, пропранолол — 5 больных.

Возможность электростимуляции сердца через пищевод определяется его анатомической близостью в средней трети к левому предсердию. Первые использование чреспищеводного электрода для стимуляции сердца у собак описано в 1952 г. Р. М. Zoll. Первое применение чреспищеводной ЭКС в клинических условиях проведено Shafiroff и Linder в 1957 г. Подробное описание методики содержится в работах М. Nishimura et al. (1986), D. Benson et al. (1987), А. А. Kirkutis (1987).

В пищевод вводили специальный зонд-электрод, располагая его так, чтобы на электрограмме

регистрировалось двухфазное предсердное отклонение максимальной амплитуды, и подключали его к электрокардиостимулятору, генерирующему импульсы прямоугольной формы продолжительностью 10 мс и амплитудой от 10 до 15 В. Искусственный ритм навязывали с первоначальной частотой, на 10–20% превышающей исходный ритм, после чего проводили серии учащающейся стимуляции по 2 мин с перерывами 30 с. В каждой серии частоту стимуляции увеличивали на 10 имп/мин до достижения частоты, при которой не каждый экстрасимул сопровождался желудочковым ответом, т.е. развивалась перинодика Венкебаха (т. W). На каждой частоте рассчитывали длительность исходного кардиоинтервала ( $RR_{исх}$ ), расстояние от экстрасимула до начала зубца R (St-V), время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ) — расстояние от последнего экстрасимула до начала первого спонтанного предсердного комплекса ( $A_1_{спонт}$ ), длительность первого после стимуляции спонтанного кардиоцикла ( $A_1 - A_2$ ). Вычисляли скорректированное время восстановления функции синусового узла ( $КВВФСУ = ВВФСУ - RR_{исх}$ ) и время синоатриальной проводимости ( $ВСАП = (ВВФСУ - A_1 - A_2) / 2$ ) — метод О. S. Narula et al. (1978). С целью определения эффективного рефрактерного периода АВС (ЭРП) в ходе стимуляции наносили тестирующие импульсы с регулируемым временем запаздывания и выявляли наиболее продолжительный интервал между парой экстрасимулов, при котором в ответ на последний не возникает деполяризации желудочков. В норме ВВФСУ обычно меньше 1600 мс, КВВФСУ не превышает 525 мс, ВСАП находится в пределах 60–200 мс, т. W соответствует предсердной стимуляции 130–200 имп/мин (Киркутис и др., 1990).

Среди включенных в наше исследование больных с острыми отравлениями клофелином, алкалоидами вератрина, пропранололом и амитриптилином нарушениями автоматизма СУ, проявляющиеся урежением или учащением сердечного ритма, регистрировались в 74,3 – 100% случаев. Урежение ритма менее 60 мин<sup>-1</sup> было типично для пациентов с отравлением клофелином (89,3%), алкалоидами вератрина (87,1%), пропранололом (100%), учащение ритма более 90 мин<sup>-1</sup> — для пациентов с отравлением амитриптилином (78,9%). ЭКГ-исследование, кроме изменения ЧСС, позволило выявить такие феномены синоатриальной дисфункции, как миграция источника ритма по предсердиям: у 8,9% больных с от-

равлением клофелином, у 7,1% — с отравлениями алкалоидами вератрина, у 9% — с отравлением амитриптилином; периоды остановки СУ различной продолжительности с замещающим нижнепредсердным, АВ-узловым или идиовентрикулярным ритмом зарегистрированы: у одного пациента с отравлением клофелином, у 4 — с отравлениями алкалоидами вератрина и у одного — с отравлением амитриптилином. У 12,2% больных с отравлением клофелином и у 5,6% больных с отравлениями алкалоидами вератрина выявлена СА-блокада II степени.

По данным чрепнищеводной ЭКС, при отравлениях клофелином увеличение ВВФСУ более 1600 мс наблюдалось у 54,7% больных, у 6,7% эта величина превышала 3 с (рис.1). КВВФСУ более 525 мс выявлено у 42,7% больных и составило в среднем  $658 \pm 56$  мс. При отравлении вератрином патологические значения ВВФСУ зарегистрированы у 22,2%, КВВФСУ — у 19,4% больных. При отравлении пропранололом продолжительность постстимуляционной паузы превышала 1600 мс у одного больного, но КВВФСУ во всех случаях находилось в пределах нормы.

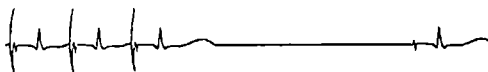


Рис. 1. Диагностическая чрепнищеводная электрокардиостимуляция у больного с отравлением клофелином: базовая частота стимуляции 90 имп/мин, восстановление активности СУ через 3250 мс

Нарушения СА-проводимости проявлялись низкими или отрицательными значениями ВСАП (блокада входа) или значениями выше 200 мс (блокада выхода) (Кушаковский, 1992). При отравлениях клофелином нарушения СА-проводимости отмечены у 60% больных, причем у 41,3% — блокада выхода при стимуляции на частотах 50–60 в минуту и блокада входа при увеличении частоты стимуляции, у 18,7% — блокада выхода. У 42,7% больных СА-нарушения сочетались с увеличением КВВФСУ. При отравлении вератрином СА-блокада входа зарегистрирована у 75% больных. У 2 больных (5,6%) наблюдалась блокада выхода. При отравлении пропранололом СА-блокада входа выявлена у 2 из 5 больных. При отравлениях амитриптилином у 14,3% пациентов отмечались нулевые и отрицательные значения ВСАП.

По результатам ЭКГ, нарушения АВ-проводимости в виде блокад различной степени выявлены у 11,1% пациентов с отравлением клофелином. При этом среднее значение интервала PQ (PR) не отличалось от такового в контрольной группе. По данным чреспищеводной ЭКС, нарушение пропускной способности АВ-соединения (снижение т. W < 130 мин<sup>-1</sup>) выявлено у 70,7% больных ( $p < 0,001$ ), причем падение т. W < 90 мин<sup>-1</sup> зарегистрировано у 14,7% больных. Время St-V и ЭРП АВ-соединения превышали контрольные значения соответственно на 17% ( $p < 0,001$ ) и 17,5% ( $p < 0,01$ ).

В случаях отравления алкалоидами вератрина ЭКГ позволила выявить АВ-блокаду у 15,7% больных. Различия в продолжительности интервала PQ (PR) у больных и в контрольной группе были статистически недостоверны. С другой стороны, у 20,5% пациентов ( $p > 0,05$ ) периодика Венкебаха была выявлена при электрокардиостимуляции с частотой менее 130 мин<sup>-1</sup>. Средние величины PQ (PR) мало отличались от контрольных значений ( $p > 0,05$ ). Время St-V, определяемое при чреспищеводной ЭКС, на 23,4% превышало контрольные цифры ( $p < 0,001$ ), ЭРП АВ-соединения составил  $395 \pm 12$  мс (рис. 2).

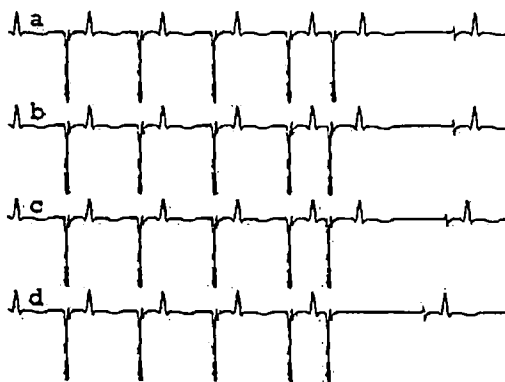


Рис. 2. Определение эффективного рефрактерного периода АВ-соединения при диагностической чреспищеводной электрокардиостимуляции: базовая частота стимуляции 120 имп/мин; нанесение тестирующих электрических импульсов через 290 (а), 270 (б), 250 (с) и 240 мс (д — нет проведения импульса)

При ЭКГ лишь у одного больного из 5 с отравлением пропранололом зарегистрировано увеличение интервала PQ (PR), в то время как при

диагностической чреспищеводной ЭКС пропускная способность была снижена у всех больных, а среднее значение т. W составило  $90 \pm 8$  мин<sup>-1</sup> (в контрольной группе —  $153 \pm 7$  мин<sup>-1</sup>,  $p < 0,001$ ). Средняя продолжительность интервала PQ (PR) превышала соответствующую среднюю величину в контрольной группе на 8% ( $p > 0,05$ ), а St-V было больше соответствующего показателя лишь на 3% ( $p > 0,05$ ).

Анализ ЭКГ-данных и результатов диагностической ЭКС позволил выявить у большинства больных с отравлением амитриптилином увеличение пропускной способности АВ-соединения (средняя т. W =  $187 \pm 4$  мин<sup>-1</sup>) на фоне увеличения времени проведения импульса через АВ-соединение. Также обращает внимание укорочение ЭРП в среднем до  $240 \pm 11$  мс (табл. 1, 2).

При любом из отравлений веществами, урежающими сердечный ритм, можно выделить следующие варианты электрофизиологической картины:

1. Урежение частоты ритма без выраженных нарушений автоматизма и проводимости в синоатриальной зоне. У части больных умеренное снижение пропускной способности АВ-соединения (т. W =  $100 - 120$  мин<sup>-1</sup>), замедление проводимости (удлинение интервала St-V) и увеличение ЭРП АВ-соединения.

2. Выраженное угнетение пропускной способности АВ-соединения (т. W =  $60 - 80$  мин<sup>-1</sup>). Как правило, в этом случае ЭКС удается провести только на 1–2 частотах, на которых не выявляются синоатриальные нарушения.

3. Преобладание нарушений в синоатриальной зоне — токсикогенная депрессия СУ, блокада выхода и блокада входа СА-зоны.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют о том, что у большинства больных с отравлениями клофелином регистрируется выраженная брадикардия, которая в 42,7% случаев обусловлена токсикогенной депрессией автоматизма СУ. В то же время в развитии брадикардии у этих пациентов важную роль, по-видимому, играет нарушение продвижения электрического импульса по СА-зоне с развитием у 12,2% больных СА-блокады II степени и периодическими выпадениями всего кардиокомплекса на ЭКГ. При этом у 60% больных при проведении чреспищеводной ЭКС зарегистрировано увеличение ВСАП.

У пациентов с отравлениями алкалоидами вератрина синусовая брадикардия встречалась

Таблица 1

Показатели автоматизма СУ- и СА- проводимости у больных с отравлениями клофелином, алкалоидами вератрина, пропранололом, амитриптилином

| Группа больных                  | RR, мс   | ВВФСУ <sub>max</sub> , мс | КВВФСУ <sub>max</sub> , мс | ВСАП <sub>min</sub> , мс | ВСАП <sub>max</sub> , мс |
|---------------------------------|----------|---------------------------|----------------------------|--------------------------|--------------------------|
| Контрольная группа, n=24        | 790±32   | 1095±64                   | 333±39                     | 70±14                    | 148±10                   |
| Отравление клофелином, n=70     | 1231±23* | 1859±67*                  | 658±56*                    | 21±22                    | 232±29*                  |
| Отравление вератрином, n=36     | 1092±28* | 1451±56*                  | 371±41                     | -37±12*                  | 142±20                   |
| Отравление пропранололом, n=5   | 1163±23* | 1420±103*                 | 283±113                    | 53±18                    | 97±19                    |
| Отравление амитриптилином, n=42 | 603±17*  | 850±36                    | 262±26                     | 69±8                     | 116±10                   |

\* — здесь и в табл. 2 — достоверность к результатам в контрольной группе,  $p < 0,05$ .

Таблица 2

Показатели функционального состояния АВ-соединения у больных с отравлениями клофелином, алкалоидами вератрина, пропранололом, амитриптилином

| Группа больных            | АВ-блокады<br>(по данным<br>ЭКГ) |          | Пропускная способность<br>АВ-соединения (по данным<br>чреспищеводной ЭКС) |                         | PQ (PR),<br>мс | St-V,<br>мс | ЭРП<br>АВ-соеди-<br>нения, мс |
|---------------------------|----------------------------------|----------|---------------------------------------------------------------------------|-------------------------|----------------|-------------|-------------------------------|
| Контрольная группа        | —                                |          | т. W <sub>ср</sub>                                                        | 153±7 мин <sup>-1</sup> | 154±7          | 218±7       | 395±18                        |
| Отравление клофелином     | I                                | 8,9%     | т. W<130 мин <sup>-1</sup>                                                | 70,7%                   | 154±4          | 255±8*      | 464±17*                       |
|                           | II                               | 1,1%     | т. W<90 мин <sup>-1</sup>                                                 | 14,7%                   |                |             |                               |
|                           | III                              | 1,1%     |                                                                           |                         |                |             |                               |
|                           | Всего                            | 11,1%    | т. W <sub>ср</sub> :                                                      | 110±4 мин <sup>-1</sup> |                |             |                               |
| Отравление вератрином     | I                                | 7,1%     | т. W<130 мин <sup>-1</sup>                                                | 20,5%                   | 166±5          | 306±10*     | 395±12                        |
|                           | II                               | 8,6%     | т. W<90 мин <sup>-1</sup>                                                 | 8,3%                    |                |             |                               |
|                           | III                              | —        |                                                                           |                         |                |             |                               |
|                           | Всего                            | 15,7%    | т. W ср.                                                                  | 146±5 мин <sup>-1</sup> |                |             |                               |
| Отравление пропранололом  | I                                | 1 больн. | т. W<130 мин <sup>-1</sup>                                                | 100%                    | 170±30         | 213±18      | 510±3*                        |
|                           | II                               | —        | т. W<90 мин <sup>-1</sup>                                                 | 40%                     |                |             |                               |
|                           | III                              | —        |                                                                           |                         |                |             |                               |
|                           | Всего                            | 1 больн. | т. W ср.                                                                  | 83±7 мин <sup>-1</sup>  |                |             |                               |
| Отравление амитриптилином | I                                | 19,1%    | т. W<130 мин <sup>-1</sup>                                                | 1 больн.                | 171±7          | 256±12*     | 240±11*                       |
|                           | II                               | 4,8%     | т. W<90 мин <sup>-1</sup>                                                 | —                       |                |             |                               |
|                           | III                              | —        |                                                                           |                         |                |             |                               |
|                           | Всего                            | 23,8%    | т. W ср.                                                                  | 187±4 мин <sup>-1</sup> |                |             |                               |

так же часто, как и при отравлениях клофелином, но степень ее выраженности была несколько меньше. Как показано при чреспищеводной ЭКС, в основе брадикардии при отравлении алкалоидами вератрина также лежит собственно депрессия СУ, а нарушения СА-проводимости играют значительно меньшую роль. Блокада выхода СА-зоны развивалась редко — только у 2 из обследованных нами больных. У них же на ЭКГ зарегистрирована СА-блокада II степени.

При отравлении пропранололом у обследо-

ванных нами больных ЧСС меньше 40 мин<sup>-1</sup> не зарегистрировано. При этом практически у всех больных показатели автоматизма СУ были в пределах нормы. СА-блокад на ЭКГ и нарушенный ВСАП при чреспищеводной ЭКС не выявлено.

Отравления амитриптилином в большинстве случаев характеризовались повышением автоматизма СУ с развитием синусовой тахикардии у 78,9% больных (депрессия СУ зарегистрирована только у одного больного из этой группы).

Средние значения ВВФСУ и КВВФСУ были достоверно меньше контрольных значений. На этом фоне у 19,1% больных в СА-зоне регистрировались явления дисфункции в виде нарушения проведения электрического импульса в обоих направлениях. Тем не менее эти расстройства не влияли на ЧСС, а при записи ЭКГ лишь у одного пациента выявлена СА-блокада II степени.

По данным диагностической чреспищеводной ЭКС, дисфункция АВ-соединения у больных с отравлением клофелином в целом выявляется на 59,6% чаще, чем это позволяет ЭКГ. С этой точки зрения оценка величины PQ (PR) представляется малоинформативной. Так, усредненный PQ (PR) не отличается от контроля, а превышение его нормальных значений регистрируется на ЭКГ лишь у 11,1% больных. В то же время, по данным чреспищеводной ЭКС, у 70,7% отмечено снижение пропускной способности АВ-соединения, в том числе у 14,7% — выраженное ее подавление. С другой стороны, результаты диагностической чреспищеводной ЭКС позволяют судить о возможных механизмах дисфункции АВ-соединения. В основе ее, по-видимому, лежит длительный период рефрактерности АВ-соединения, который, даже на фоне нормальной скорости проведения, приводит к снижению пропускной способности АВ-соединения, выявленной при проведении чреспищеводной ЭКС ( $t.W_{ср} = 110 \pm 4 \text{ мин}^{-1}$ ), но не реализованной в виде АВ-блокад с выпадением желудочковых комплексов на фоне спонтанного ритма.

Анализ функционального состояния АВ-соединения у больных с отравлением вератрином методами ЭКГ и диагностической чреспищеводной ЭКС обнаруживает соответствие количества АВ-блокад на ЭКГ (15,7%) числу больных с дисфункцией АВ-соединения при ЭКС (у 20,5% больных  $t.W < 130 \text{ мин}^{-1}$ ). Более того, количество пациентов с АВ-блокадой II степени (8,6%) почти совпадает с количеством пациентов с резко выраженным снижением пропускной способности АВ-соединения ( $t.W < 70 \text{ мин}^{-1}$ ). Таким образом, дисфункция АВ-соединения у больных с отравлением вератрином характеризуется в большей мере снижением его пропускной способности, что отражается регистрацией на ЭКГ АВ-блокады II степени у 8,6% больных. Наиболее вероятной причиной снижения пропускной способности АВ-соединения при отравлении вератрином представляется замедление проведения импульса, подтвер-

ждаемое нарастанием времени St-V. Как и у пациентов с отравлением клофелином, измерение интервала PQ (PR) малоинформативно.

У всех больных с отравлением пропранололом при диагностической ЭКС выявлена дисфункция АВ-соединения в виде снижения его пропускной способности. При этом на ЭКГ лишь у одного больного зарегистрировано удлинение интервала PQ (PR) до 200 мс, свидетельствующее об АВ-блокаде I степени. Обращает внимание значительное удлинение ЭРП АВ-соединения у пациентов данной группы, что дает все основания считать причиной снижения его пропускной способности увеличение временного промежутка, когда проведение электрического импульса через АВ-соединение невозможно.

У больных с отравлением амитриптилином функциональное состояние АВ-соединения характеризуется диссоциацией между увеличением его пропускной способности за счет укорочения ЭРП и замедлением АВ-проведения.

Таким образом, у больных с острыми отравлениями определяется СА-дисфункция в виде токсикогенной активации или депрессии СУ, нарушения процессов проведения в СА-зоне. Комплексный анализ ЭКГ и диагностической чреспищеводной ЭКС позволил определить характер дисфункции АВ-соединения, который складывался из таких составляющих, как снижение скорости АВ-проведения, изменение продолжительности рефрактерного периода АВ-соединения, нарушение его пропускной способности.

За последнее время накоплен определенный опыт нормализации сердечного ритма и восстановления гемодинамики с помощью чреспищеводной ЭКС при наджелудочковых ПТ, а также брадиаритмиях и остановке сердца при депрессии СУ и полной АВ-блокаде, клинически проявляющихся приступами Морганьи — Эдемса — Стокса и тяжелыми гемодинамическими нарушениями.

Чреспищеводная ЭКС является достаточно эффективным методом купирования суправентрикулярных ПТ. Эффективность ее в зависимости от режима стимуляции колеблется от 59 до 87%, что значительно превышает эффективность медикаментозной антиаритмической терапии. При этом чреспищеводная ЭКС не имеет абсолютных противопоказаний и является методом выбора для купирования суправентрикулярных тахикардий, сопровождающихся аритмогенным коллапсом, тяжелой декомпенсацией гемодинамики, когда

требуется восстановление синусового ритма в кратчайшие сроки, а медикаментозная антиаритмическая терапия из-за побочного действия препаратов в этих случаях опасна или противопоказана.

Лечебная чреспищеводная ЭКС проводится при наджелудочковых тахикардиях, электрофизиологической основой которых является механизм циркуляции волны возбуждения. При этом электрические стимулы создают дополнительную рефрактерность на пути циркуляции импульса, разрывая тем самым кольцо циркуляции и прекращая тахикардию. Для купирования наджелудочковых ПТ чреспищеводная ЭКС осуществляется в тех же режимах, что и для их провоцирования.

При брадикардиях на фоне токсикогенной депрессии или остановки СУ возможно проведение чреспищеводной ЭКС левого предсердия с целью длительного (несколько часов) искусственного ритмовождения. В таких случаях, навязывая

ритм кардиостимулятора, удается поддерживать адекватную гемодинамику в течение всего времени, требующегося для проведения мероприятий по выведению яда, в том числе с использованием методов хирургической детоксикации. Так, по нашим данным, на фоне проведения ЭКС нормализация таких гемодинамических характеристик, как артериальное давление, ударный и минутный объем крови, была достаточно стойкой без значимой дестабилизации при формировании экстракорпорального контура кровообращения во время операций гемосорбции, гемодиализа и т. д.

### Литература

- Киркутис А. А., Ричиш Э. Д., Навяраускас Ю. В. Методика применения чреспищеводной электростимуляции сердца. Каунас, 1990. 84 с.  
Кушаковский М. С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. СПб., 1992. 544 с.  
Toxicologic emergencies / Ed. by L. R. Goldfrank. 5th ed. N.Y., 1996. 1590 p.

О. В. Новикова, В. Г. Сенцов

Уральская государственная медицинская академия (Екатеринбург)

## НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ КИСЛОРОДОТРАНСПОРТНОЙ ФУНКЦИИ КРОВИ У БОЛЬНЫХ С ОТРАВЛЕНИЯМИ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ИНСЕКТИЦИДАМИ

В последние годы количество больных с отравлениями фосфорорганическими инсектицидами (ФОИ) значительно уменьшилось. Однако летальность при этом отравлении остается высокой (20–25%), а при третьей стадии достигает 80%. Основной причиной смерти является декомпенсированный экзотоксический шок, при котором развиваются выраженные нарушения гемодинамики, сопровождающиеся нарушением транспорта кислорода к тканям.

Целью работы явилось изучение исходных нарушений гемодинамики и кислородотранспортной функции крови у больных с отравлением ФОИ.

Под наблюдением находилось 93 пациента с отравлением ФОИ II–III стадии. Исследование центральной гемодинамики, фазовой структуры левого желудочка и объема циркулирующей крови проводили при поступлении больного. Изучение центральной гемодинамики и фазовой структуры левого желудочка осуществляли с помощью тетраполярной реографии и акселерационной кине-

токардиографии, ОЦК определяли методом разведения красителя. Газовый состав крови, сатурацию гемоглобина, кислотно-основное состояние определяли на анализаторе «STATPROFILE». Показатели кислородотранспортной функции крови (ЭТК — эффективный транспорт кислорода, РТК — реальный транспорт кислорода и ИТЭ — индекс тканевой экстракции) рассчитывали по общепринятым формулам.

Обследование, проведенное при поступлении, позволило выделить три группы больных. В первую группу вошли 29 больных (31,2%) без признаков экзотоксического шока. Вторую группу составили 30 пациентов (32,2%) с явлениями декомпенсированного экзотоксического шока. У 34 больных (36,6%), вошедших в третью группу, наблюдалась клиника декомпенсированного экзотоксического шока.

У пациентов первой группы систолическое артериальное давление ( $AD_{max}$ ), диастолическое артериальное давление ( $AD_{min}$ ) и среднее артериальное давление (САД) составили соответ-