

КЛИНИКО-ЛАБОРАТОРНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭКЗОТОКСИЧЕСКОГО ШОКА
ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ ИНСЕКТИЦИДАМИ

Сенцов В. Г.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ЛУВ
Уральского государственного медицинского института
г. Екатеринбург

Острые отравления фосфорорганическими инсектицидами по данным различных авторов составляют от 5 до 16 %. Хорошо известно, что нарушения функции кровообращения при отравлениях ФОИ проявляются нарушениями ритма и проводимости с расстройствами центральной, органной и периферической гемодинамики с развитием в 15-24,8% случаев экзотоксического шока.

Целью работы явилась клиническая и лабораторная оценка компенсированной и декомпенсированной фазы экзотоксического шока у больных с отравлениями ФОИ.

Проведено обследование 120 больных с острыми экзогенными интоксикациями ФОИ. У 87 (72,5%) пациентов отравление было вызвано карбофосом, и у 33 (27,5%) хлорофосом. Компенсированная фаза экзотоксического шока была диагностирована у 83 больных и декомпенсированная фаза у 37 пациентов. САД у больных с компенсированной фазой шока составляло $97,6 \pm 2,9$ мм.рт.ст ($p > 0,05$) и не отличалось от значений контрольной группы. УИ был снижен до $39,8 \pm 1,8$ мл/мин ($p < 0,001$), увеличение частоты сердечных сокращений на 24,6% ($p < 0,05$) полностью нивелировало уменьшение УИ, и СИ оставался на уровне контрольных значений ($p > 0,05$). У больных с декомпенсированной фазой шока САД снижалось до $67,0 \pm 2,4$ мм рт.ст и было достоверно ниже соответствующего показателя контрольной группы и группы больных с компенсированной фазой шока. Более выраженная тахикардия не компенсировала уменьшения УИ ($p < 0,001$). Характерной чертой декомпенсированной фазы экзотоксического шока являлось снижение УПС до $507,1 \pm 27,8$ дин.с.см / и развитие выраженного фазового синдрома гиподинамии миокарда.

Представление о частоте возникновения некоторых симптомов

в группах больных с компенсированной и декомпенсированной фазами шока дается таблица 1. Как видно из таблицы, у больных с декомпенсированной фазой шока нарушения сознания, дыхания и ритма отмечались значительно чаще, чем у пациентов с компенсированной фазой. Значительно чаще у пациентов второй группы регистрировались и рецидивы клинических проявлений интоксикации. Так, несмотря на оказание квалифицированной помощи на догоспитальном этапе, у 16 (43,2%) больных этой группы при поступлении в центр вновь регистрировался выраженный миоз и у 15 (40,5%) бронхорея. В группе больных с компенсированной фазой шока эти симптомы отмечались соответственно в 28,9 и 20,5% случаев.

Таблица 1. Частота отдельных симптомов у больных с компенсированной и декомпенсированными фазами шока

Клинические проявления	Компенсированный шок (n 83)		Декомпенсированный шок (n 37)	
	абс.	%	абс.	%
Психо-моторное возбуждение	17	20,4	5	13,5
Коматозное состояние	28	37,7	27	72,9
Миоз	83	100	37	100
Миофибриляции	83	100	37	91,9
Бронхорея	81	97,5	37	100
Паралич дых. мускулатуры	51	61,4	33	89,2
Центральное нарушение дыхания	1	1,2	1	2,7
Нарушение ритма и проводимости	6	7,2	9	24,3

Уровень карбофоса и хлорофоса в крови больных с компенсированной фазой шока составил $(0,98 \pm 0,13) \times 10$ г/л и $(1,73 \pm 0,26) \times 10$ г/л. У больных с декомпенсированной фазой эти показатели достигли $(1,71 \pm 0,33) \times 10$ г/л и $(2,56 \pm 0,32) \times 10$ г/л и были достоверно выше ($p < 0,05$).

Кроме того, у больных 2 группы отмечалось и более существенное снижение активности ацетилхолинэстеразы. Содержание натрия в плазме и эритроцитах у больных обеих групп находилось на уровне контрольных значений. Уровень калия в плазме у больных с декомпенсированной фазой шока составил $2,93 \pm 0,1$ ммоль/л и был достоверно ниже, чем у больных 1 группы ($p < 0,001$), что возможно и явилось причиной более частых нарушений ритма. Нарушения кислотно-щелочного состояния характеризовались развитием декомпенсированного метаболического ацидоза ($pH - 7,29$ $pCO_2 36,3$ BE $-7,34$). Существенных различий в уровне метаболических нарушений между группами не выявлено. Содержание молочной кислоты у больных с компенсированной и декомпенсированной фазами шока составило соответственно $6,28 \pm 0,64$ и $10,04 \pm 1,27$ ммоль/л. Причем содержание молочной кислоты у больных 2 группы было достоверно выше ($p < 0,01$).

НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ СИНУСОВОГО УЗЛА И ПРОВОДЯЩИХ ПУТЕЙ СЕРДЦА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ КЛОФЕЛИНОМ И ПУТИ ИХ КОРРЕКЦИИ

Сенцов В. Г., Антюфьев В. Ф., Меледин В. Ю., Шакиров В. М.,
Брусин К. М.

Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФУВ, кафедра терапии ФУВ Уральского государственного медицинского института
областная наркологическая больница
г. Екатеринбург

В последние несколько лет наметилась отчетливая тенденция к увеличению числа острых отравлений клофелином. Особенностью клинического течения этих отравлений являются нарушения ритма