

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 ФУНКЦИИ 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

и проводимости, которые нередко служат непосредственной причиной смерти. Если гемодинамические эффекты клофелина достаточно подробно изучены, то данных о состоянии функции синусового узла и проводящих путей сердца практически нет. В доступной литературе мы также не встретили данных о влиянии на пейсмейкерную и проводящие системы сердца широко используемых в интенсивной терапии отравлений клофелином атропина и адулента.

Целью данной работы являлась оценка функции синусового узла и проводящих путей сердца у больных с острыми отравлениями клофелином и электрофизиологическая оценка действия некоторых антидотных средств.

Исследования выполнены у 30 больных с острыми отравлениями клофелином в возрасте от 18 до 56 лет. Доза принятого яда колебалась от 5,5 до 8 мг. Во всех случаях диагноз отравления клофелином подтверждался качественным определением клофелина в моче методом тонкослойной хроматографии. Всем больным проводилась диагностическая чрезпищеводная электростимуляция с помощью стимулятора ЭКСП-Д по общепринятой методике с расчетом времени восстановления функции синусового узла (ВВСУ), скорректированного времени восстановления функции синусового узла (КВВСУ), времени синоатриального проведения (САП), кроме того проведен анализ частотозависимых характеристик КВВСУ и САП.

В целом по группе показатели ВВСУ и КВВСУ превышали норму ($p < 0,05$). При анализе абсолютных величин ВВСУ и КВВСУ у 12 (40%) больных выявлялась депрессия функции синусового узла (СУ). У 11 (37%) пациентов отмечались нарушения АВ проводимости, а у 26 (87%) обследованных больных были обнаружены отклонения САП. В зависимости от времени САП все больные были разделены на 2 группы. Первую группу составили 11 (37%) больных с положительными значениями САП, а во вторую группу вошли оставшиеся 19 (63%) пациентов с отрицательными значениями САП на всех частотах стимуляции. Анализ частотозависимых характеристик КВВСУ и САП выявил у больных 1 группы угнетение функции СУ в сочетании с блокадой входа и выхода синоатриальной

зоны. У больных 2 группы также отмечалась депрессия функции СУ, но в сочетании с изолированной блокадой выхода синоатриальной зоны. Поскольку угнетение показателей функции СУ, синоатриальной и атриовентрикулярной проводимости могут быть или повреждением указанных систем, или их депрессией парасимпатическим отделом вегетативной нервной системы, всем больным выполнялась проба с в/в введением атропина. После введения атропина у больных обеих групп нормализовалась частота сердечных сокращений, восстанавливался автоматизм СУ, возвращались к норме показатели БСАП и предсердно-желудочковой проводимости. Положительный эффект атропина позволяет говорить об участии парасимпатического отдела вегетативной нервной системы в генезе выявленных нарушений. Необходимо отметить, что и введение алулента также нивелировало выявленные нарушения у больных 1 и 2 группы.

Таким образом, у больных с острым отравлением клофелином отмечается угнетение функции синусового узла, нарушение синоатрикулярной и атриовентрикулярной проводимости. Токсическое влияние клофелина реализуется через нарушение баланса симпатической и парасимпатической иннервации с преобладанием тонуса последней и по всей видимости не связано с прямым повреждающим действием. Атропин и алулент устраняют выявленные нарушения функции синусового узла и проводящих путей сердца и могут рассматриваться патогенетически обоснованными средствами антидотной терапии.

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ У ДЕТЕЙ.

Г. Н. Суходолова

Кафедра клинической токсикологии ЦИУ врачей.

г. Москва

Целью настоящей работы явилось исследование вегетативного гомеостаза при острых отравлениях у детей в зависимости от тя-