

РАЗДЕЛ II. ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

К. М. Брусин, Н. И. Вешченко

Уральская государственная медицинская академия (Екатеринбург)

НАРУШЕНИЯ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ НО-ШПОЙ

Острые отравления но-шпой довольно часто встречаются в практике врача-токсиколога. За последние пять лет в областном центре по лечению острых отравлений пролечено 184 больных с острым отравлением но-шпой. Наиболее частые симптомы — тошнота, рвота, головкружение, у половины больных — умеренная гипотензия. Однако во всех случаях тяжелых отравлений (принятая доза более 2,4 г), в том числе и смертельных, был зарегистрирован выраженный кардиотоксический эффект, проявившийся идиовентрикулярным ритмом, полной атриовентрикулярной блокадой, желудочковой экстрасистолией — тригеминией на фоне атриовентрикулярного ритма, асистолией. Летальность составила 1,1% (обе умершие больные поступили в отделение после состояния клинической смерти).

Обследовано 35 больных, поступивших в Свердловский областной центр по лечению острых отравлений с диагнозом «острое отравление но-шпой». Средний возраст больных — $23,2 \pm 2,5$ года, доза принятого препарата — $2,2 \pm 0,4$ г. При поступлении, на фоне лечения и на вторые сутки проводились электрокардиографическое исследование (ЭКГ), диагностическая чреспищеводная электрокардиография и электрокардиостимуляция (ЭКС), исследование центральной гемодинамики и фазовой структуры систолы левого желудочка методом реографии и акселерационной кинетокардиографии, математический анализ сердечного ритма с выделением периодических составляющих.

Только у десяти из 35 обследованных наблюдалась брадикардия. Электрокардиографически синоатриальная блокада II степени зарегистрирована у 4 больных, АВ блокада I степени — у 3

обследованных. Электрофизиологическое исследование сердца выполнено у 20 больных. Время восстановления и корригированное время восстановления функции синусового узла (ВВФСУ, КВВФСУ) у всех больных находилось в пределах нормы на всех частотах стимуляции. Блокада входа синоатриальной зоны по данным ЧпЭКС зарегистрирована у 5 больных (25%), что проявлялось отрицательными или близкими к нулю значениями КВВФСУ и времени синоатриального проведения (ВСАП). У одного больного ВСАП на одной из частот стимуляции превысило 200 мс, что расценено как блокада выхода СА-зоны.

При проведении электрофизиологического исследования снижение пропускной способности атриовентрикулярного соединения (периодика Венкебаха при частоте стимуляции 120 в минуту) зафиксировано у 4 больных. Характерно увеличение времени проведения импульса от электрического стимула до желудочкового ответа ($St-V_{cr} = 265 \pm 14,1$ мс) — у 6 больных оно превышало 300 мс. Таким образом, наблюдалось замедление АВ-проведения при нормальной пропускной способности АВ-соединения.

После введения атропина у больных не было брадикардии, частота сердечных сокращений увеличилась в среднем на 29%, но у 60% больных величина интервала PQ соответствовала АВ-блокаде I степени. В то же время в среднем по группе уменьшилось значение интервала от стимула до желудочкового ответа (220 ± 19 мс) и увеличилась частота, при которой наступала периодика Венкебаха (170 ± 8 мин⁻¹). Усредненные показатели, характеризующие состояние пейсмекерной и проводящей функции сердца у больных с острым отравлением но-шпой при поступлении и после введения атропина, представлены в табл. 1.

Таблица 1

Усредненные показатели, характеризующие состояние пейсмекерной и проводящей функции сердца у больных с острым отравлением но-шпой при поступлении и после введения атропина ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	Поступление	После атропина	p_1	p_2
R – R, мс	790±32	825±44	562±49	>0,05	<0,001
PQ, мс	154±7	153±5	164±16	>0,05	>0,05
ВВФСУ _{max} , мс	1095±64	1069±38	765±81	>0,05	<0,001
КВВФСУ _{max} , мс	333±39	268±20	185±37	>0,05	>0,05
ВСАП _{min} , мс	148±10	58±14	74±6	<0,001	>0,05
ВСАП _{max} , мс	70±14	127±9	85±10	<0,001	<0,001
St-V _{max} , мс	218±7	265±13	220±19	<0,001	>0,05
Точка Венкебаха	153±7	157±6,1	170±8	>0,05	>0,05

Примечание. p_1 – достоверность к результатам в контрольной группе; p_2 – достоверность к результатам до введения атропина.

Таблица 2

Протокол электрофизиологического исследования

Частота, стим/мин	RR _{max} , мс	ВВФСУ, мс	КВВФСУ, мс	ВСАП, мс	St-V, мс	т. Венкебаха, стим/мин
80	990	1180	190	50	170	–
90	995	1320	325	85	180	120
100	775	1040	265	0	200	–

Типичная электрофизиологическая картина наблюдалась у больной К., 23 лет, поступившей в отделение 13.03.98 г. через 4 ч после острого отравления но-шпой (1,2 г). ЭКГ: RR – 1040 мс, PQ – 160 мс, QRS – 90 мс, QT – 420 мс. Протокол электрофизиологического исследования представлен в табл. 2.

Из протокола видно, что при частоте стимуляции 100 в минуту у больной развивается блокада входа синоатриальной зоны, а при частоте 120 в минуту – периодика Венкебаха.

Для исследования причин развития брадикардии и нарушений сердечной проводимости у части больных проведен математический анализ сердечного ритма. Вычислялись статистические показатели вариабельности ритма, а также выделялись волновые составляющие структуры ритма с помощью автокорреляционного и спектрального анализа. Из 12 больных, обследованных при поступлении, у 3 выявлено преобладание в спектре волн малого периода (дыхательных волн), что свидетельствует о превалировании у них парасимпатической регуляции ритма. Еще у 3 больных выявлено превалирование симпатической

регуляции ритма (преобладание в спектре волн большого периода медленных волн). У остальных 6 больных состояние регуляции ритма охарактеризовано как нормотоническое. В среднем по группе показатели статистического, автокорреляционного и спектрального анализа достоверно не отличались от контрольной группы (табл. 3).

Однако на вторые сутки вариабельность ритма возросла, вариационный размах (ВР) увеличился в среднем на 36%, среднее квадратическое отклонение (СКО) – на 50%, индекс напряжения регуляторных систем (ИНРС) снизился на 36% ($p > 0,05$). Необходимо заметить, что возрастание вариабельности ритма произошло в основном за счет увеличения мощности медленных и средних волн, а содержание дыхательных волн в спектре снизилось на 26% ($p > 0,05$). Всего из 7 обследованных на вторые сутки у одного выявлено преобладание парасимпатической регуляции, у 2 – симпатической и у 4 – нормотонической. Таким образом, активация парасимпатического отдела вегетативной нервной системы не является характерным признаком острых отравлений но-шпой.

Таблица 3

Показатели математического анализа сердечного ритма у больных с острым отравлением но-шпой при поступлении и на вторые сутки ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	Поступление	2-е сут	P_1	P_2
M, мс	824±34	816±47	863±19	>0,05	>0,05
BP, мс	261±33	197±32	268±62	>0,05	>0,05
СКО	47,3±6,6	39,2±6,1	58,8±12,2	>0,05	>0,05
Амо, %	28,4±3,5	24,8±1,9	21,2±3,6	>0,05	>0,05
ИНРС	84±17	118,1±29,9	63,6±18,9	>0,05	>0,05
1К	0,59±0,07	0,5±0,07	0,64±0,04	>0,05	>0,05
m - 0,3	6,6±1,8	5,1±1,6	6,6±2,06	>0,05	>0,05
m - 0	17,6±0,3	12,8±2,5	15,6±3,7	>0,05	>0,05
ОМС	47,8±6,6	39,7±6,1	59,2±12,3	>0,05	>0,05
МВ, %	45,4±5,2	41,5±5,2	46,5±3,6	>0,05	>0,05
Отклонение ММВ	1,8±6,7	-5,5±7,6	7,5±4,7	>0,05	>0,05
СВ, %	19,9±1,8	18,7±6,3	24,3±3,1	>0,05	>0,05
Отклонение МСВ	-13,7±4,1	-12,1±6,7	-6,3±4,5	>0,05	>0,05
ДВ, %	34,7±5,4	39,8±6,3	29,2±4,2	>0,05	>0,05
Отклонение МДВ	40,6±12,0	56,2±12,5	29,0±12,2	>0,05	>0,05

Примечание. p_1 — достоверность различий показателей при поступлении и в контрольной группе; p_2 — достоверность различий показателей при поступлении и на вторые сутки; 1К — коэффициент корреляции на первом сдвиге; m - 0,3 — количество сдвигов до достижения коэффициента корреляции < 0,3; m - 0 — количество сдвигов до достижения коэффициента корреляции < 0; ОМС — общая мощность спектра; МВ, СВ, ДВ — медленные, средние и дыхательные волны; ММВ, МСВ, МДВ — мощность МВ, СВ, ДВ. Остальные сокращения приведены в тексте.

Для изучения насосной и сократительной функции сердца у 21 больного проведена синхронная запись ЭКГ, дифференциальной реограммы и кинетокардиограммы. Определялись и рассчитывались следующие показатели центральной гемодинамики и фазовой структуры систолы левого желудочка: ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ), удельное периферическое сопротивление (УПС), объемная скорость выброса (ОСВ), мощность миокарда левого желудочка (W), фаза изометрического сокращения (ФИС), фаза изгнания (Е), механическая систола (Sm) и их отношение к должным показателям ($FIS_{\text{долж.}}$, %; $E_{\text{долж.}}$, %; $Sm_{\text{долж.}}$, %), скорость нарастания внутрижелудочкового давления (V_i), индекс напряжения миокарда (ИНМ), показатель сократимости $PER/LVET$ (отношение суммы ФАС и ФИС к Е). В табл. 4 приведены показатели в контрольной группе, при поступлении больных с отравлением но-шпой и на фоне введения атропина.

Из табл. 4 видно, что у больных при поступлении СИ, УПС и АД (систолическое, диастолическое и среднее) достоверно не отличались от

таковых в контрольной группе. Однако отмечалось достоверное уменьшение ЧСС и возрастание УИ на 41%. Необходимо заметить, что группа больных не была однородна: у 7 из 20 больных УИ был ниже 40 мл/м², еще у 7 больных УПС был ниже 600 дин·с·см⁵/м² при нормальном или повышенном УИ. Синдром гиподинамии миокарда наблюдался у 7 больных, синдром гипердинамии — у 3 больных, в среднем по группе ФИС составляла 127,7±11,3% от должных показателей, ИНМ был в пределах нормы, хотя и достоверно выше, чем в контрольной группе.

После введения атропина УПС у больных снизилось на 72%, УИ — на 18%. Однако СИ даже возрос на 25% за счет резкого учащения сердечного ритма. На этом фоне фазовые показатели систолы левого желудочка у большинства больных не улучшились, в среднем по группе увеличился ИНМ на 24%, показатель $PER/LVET$ — на 26%, что говорит об ухудшении сократимости миокарда.

У 6 больных исследование гемодинамики и фазовой структуры систолы левого желудочка проводилось на фоне инфузионной терапии. В от-

Таблица 4

Показатели центральной гемодинамики и фазовой структуры систолы левого желудочка в контрольной группе и у больных с острым отравлением но-шпой ($M \pm m$)

Показатель	Контрольная группа	Поступление	После атропина	p_1	p_2
АД _{max} , мм рт. ст.	125±2,26	111,8±2,4	118,6±3,4	>0,05	>0,05
АД _{min} , мм рт. ст.	73,3±1,83	70,8±2,0	74,3±3,0	>0,05	>0,05
САД, мм рт. ст.	94,6±1,47	88,0±2,1	92,9±3,0	>0,05	>0,05
ЧСС, мин	82±2	68,8±2,8	98,8±7,5	<0,001	<0,001
УИ, мл/м ²	51,2±1,2	72,1±2,6	61,32±14,1	<0,001	>0,05
СИ, л(мин/м ²)	3,88±0,09	4,9±0,9	6,5±2,1	>0,05	>0,05
УПС, дин.с.см ⁻³ /м ²	629,7±18,6	841,5±136,2	489,5±82,0	>0,05	<0,05
ОСВ, мл/с	319,9±12,2	427,4±74,0	435,3±87,7	>0,05	>0,05
W, Вт	3,8±0,2	5,0±0,8	5,34±1,1	>0,05	>0,05
ФИС, с	0,038±0,001	0,043±0,003	0,04±0,001	>0,05	>0,05
ФИС _{длжн.} , %	105,6±10,5	127,7±11,3	126,5±12,7	>0,05	>0,05
E, с	0,3±0,002	0,305±0,006	0,25±0,02	>0,05	<0,05
E _{длжн.} , %	106,6±4,2	118,5±1,8	111,11±7,3	<0,05	>0,05
Sm, с	0,315±0,012	0,35±0,006	0,37±0,02	<0,05	>0,05
Sm _{длжн.} , %	107,5±3,0	120,3±1,6	115,3±6,3	<0,001	>0,05
V1, мм рт.ст.	1796,7±25,6	1612±106,8	1682±173,5	>0,05	>0,05
ИНМ, %	24,83±0,06	32,1±1,7	41,8±5,6	<0,001	>0,05
PEP/LVET	0,35±0,03	0,37±0,02	0,5±0,08	>0,05	>0,05

Примечание. p_1 — достоверность различий показателей к контрольной группе; p_2 — достоверность различий показателей к этапу поступления.

личие от атропина, водная нагрузка приводила к увеличению УПС в среднем на 22% ($p > 0,05$), изменения прочих показателей были менее значительными и также недостоверными. Учитывая малую выборку больных, необходимо дополнительное исследование влияния водной нагрузки на насосную и сократительную функции сердца.

ВЫВОДЫ

При острых отравлениях но-шпой:

1) наблюдается развитие первичного кардиотоксического эффекта, проявляющегося брадикардией, синусовыми и атриовентрикулярными блокадами, в наиболее тяжелых случаях — идеовентрикулярным ритмом, асистолией;

2) у 35% больных отмечается синдром гиподинамии миокарда;

3) зарегистрировано два типа гемодинамических изменений: снижение ударного объема на фоне нормального или повышенного перифери-

ческого сосудистого сопротивления и низкое периферическое сосудистое сопротивление при нормальном или высоком ударном объеме;

4) введение атропина показано только больным с превалированием парасимпатической регуляции сердечного ритма (25% больных), так как атропин приводит к выраженному снижению периферического сосудистого сопротивления. Введению атропина должна предшествовать инфузионная терапия.

Литература

Киркутис А. А., Римша Э. Д., Навяраускас Ю. В. Методика применения чрезпищеводной электростимуляции сердца. Каунас, 1990. 84 с.

Кушаковский М. С. Аритмии сердца: Руководство для врачей. СПб., 1992. 544 с.

Баевский Р. М., Кириллов О. И., Клецкин С. З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. М., 1984. 222 с.