

**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Федеральный научно-клинический центр
специализированных видов медицинской помощи и медицинских
технологий Федерального медико-биологического агентства»
(ФГБУ ФНКЦ ФМБА России)**

**АКАДЕМИЯ ПОСТДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ТОКСИКОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ**

Л Е К Ц И Я

**на тему: «Патогенез токсического поражения сердечно-сосудистой
системы»**

г.Москва, 2023

ЦЕЛЕВОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ЛЕКЦИИ:

совершенствовать знания слушателей о токсическом поражении сердечно-сосудистой системы.

УЧЕБНОЕ ВРЕМЯ: 6 часов.

ПЛАН ЛЕКЦИИ:

№ п/п	Основные вопросы лекции	Время, мин
1	Введение	5
2	Методы исследования функций системы кровообращения	40
3	Экзотоксический шок	40
	Гипертонический синдром	40
4	Расстройства ритма и функций проводящей системы сердца	40
	Остановка сердца	40
5	Острая сердечно-сосудистая недостаточность	60
6	Ответы на вопросы	5
	Итого:	270

ЛИТЕРАТУРА

1. Куценко С.А., Бутомо Н.В., Гребенюк А.В. Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита: Учебник / Под редакцией С.А.Куценко.- СПб: ООО «Издательство Фолиант», 2004.- 528с.
2. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: руководство для врачей. 2-е издание, доп. и перераб. – М.: Медицина, 2000. – 434 с.:
3. Указания по военной токсикологии. - М., 2000. – 300 с.
4. Бадюгин, И.С. Экстремальная токсикология: руководство для врачей / И.С. Бадюгин [и др.]; под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. – 416 с.
5. Куценко, С.А. Основы токсикологии: научно-методическое издание /С.А. Куценко. – СПб.: «Издательство Фолиант», 2004. – 720 с.
6. Лужников, Е.А. Физиогемотерапия острых отравлений / Е.А. Лужников [и др.] – М.: Медпрактика – М, 2002. – 200 с.
7. Токсикология спиртов: учебное пособие. – СПб.: Лань, Военно-медицинская академия, 2001. – 120 с.
8. Лужников, Е.А. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение) / Е.А. Лужников [и др.] – М.: Медпрактика – М, 2001. – 220 с.

ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Лекция читается в учебном классе (аудитории), оборудованном мультимедийной установкой. Участие лаборантов в процессе чтения лекции не требуется. Перед лекцией в период самостоятельной подготовки слушатели должны изучить рекомендованную литературу.

Слушателям профильных групп лекция читается с акцентом на преимущественное использование полученных знаний в практической деятельности.

При чтении лекции используются элементы активного обучения.

Научность и современность материала лекции обеспечивается постоянным внесением корректив с учетом последних данных, исключением из лекции материалов, нашедших подробное отражение в учебниках, учебных пособиях и руководствах.

I. ВВЕДЕНИЕ

Острые экзогенные отравления вызывают практически все известные синдромы поражения сердечно-сосудистой системы. Причины и характер нарушений системы кровообращения различны в зависимости от вида и тяжести химической травмы, периода экзотоксикоза, возраста больного, развившихся осложнений, сопутствующих заболеваний и др. Расстройства функции сердечно-сосудистой системы могут быть связаны как с непосредственным токсическим действием на ее звенья, так и с нарушением функций других органов и систем.

В основе расстройств функционального состояния системы кровообращения лежит возникновение синдрома малого выброса, который обусловлен тремя причинами: падением сократительной функции миокарда, уменьшением объема циркулирующей крови, снижением тонуса сосудов.

Наиболее частыми нарушениями функции сердечно-сосудистой системы при острых отравлениях являются экзотоксический шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность (первичный токсикогенный и вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких), острая сердечная недостаточность (угрожающие расстройства ритма и проводимости сердца, остановка сердца).

Экзотоксический шок является более широким понятием и включает в себя комплекс нарушений метаболизма, нервной регуляции, деятельности различных систем организма, среди которых преобладает гемодинамическая недостаточность.

Нарушения сердечной деятельности при острых отравлениях могут быть обусловлены возникновением либо первичного специфического кардиотоксического эффекта в результате интоксикации кардиотропными веществами, либо вторичного неспецифического кардиотоксического эффекта вследствие токсической дистрофии миокарда на соматогенной стадии тяжелых отравлений любыми токсичными веществами.

II. МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ФУНКЦИЙ СИСТЕМЫ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Своевременное выявление нарушений функций сердечно-сосудистой системы и их коррекция повышают эффективность лечения при острых экзогенных отравлениях. Имеет значение оценка функционального состояния гемодинамики на различных уровнях системы кровообращения.

Методы исследования гемодинамики можно разделить на инвазивные и неинвазивные.

Наиболее распространенными инвазивными методами являются прямой метод Фика, метод Грольмана, электромагнитная флоуметрия и методы разведения индикатора. В зависимости от индикатора выделяют красочный метод (Стюарта—Гамильтона), радионуклидный метод, метод холодового разведения (термодилуция).

К не инвазивным методам относят физические методы, рентгенологические методы, которые находятся в процессе разработки, баллистокардиографический, ультразвуковой (доплеровский) метод. Используют также эхо- и реокардиографию (импедансная электроплетизмография).

Общим недостатком инвазивных методов является их травматичность. Кроме того, эти методы не позволяют производить частые измерения и поэтому невозможно регистрировать динамические изменения кровотока, что весьма важно для клиники острых химических болезней. Большинство не инвазивных методов требуют сложной аппаратуры и недостаточно разработаны.

Для оценки функционального состояния гемодинамики при острых отравлениях рекомендована импедансная электроплетизмография, имеющая ряд преимуществ (абсолютная безвредность и атравматичность, техническая простота, оперативность и достаточная точность). Погрешность метода не

превышает 10—12%, он допускает непрерывный контроль, проведение измерений на фоне любых лечебных мероприятий и одновременное изучение ЭКГ и ФКГ. Импедансная электроплетизмография применяется при свободном дыхании и умеренной двигательной активности пациента. Возможны автоматизация измерения и использование метода при скорой медицинской помощи. Метод обеспечивает комплексную оценку гемодинамики на различных уровнях системы кровообращения.

III. ЭКЗОТОКСИЧЕСКИЙ ШОК

Термин «экзотоксический» или «токсический» шок сравнительно новый, его начали употреблять с середины 60 – х годов для обозначения особой реакции организма на чрезвычайное по своей силе или длительности острое химическое воздействие с признаками шокового состояния [Shubin Н. 1965; Дагаев В. Н., Лужников Е. А., 1966].

Шок развивается в течение первых часов после отравления и обуславливает 65—70% летальности при острых заболеваниях химической этиологии. Частота шока при острых отравлениях различна и составляет при отравлении веществами прижигающего действия 30,5%, хлорированными углеводородами — 86,5% фосфорорганическими инсектицидами — 27%, психофармакологическими препаратами — 16,9%.

3.1 ПАТОГЕНЕЗ И КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ЭКЗОТОКСИЧЕСКОГО ШОКА

В настоящее время не вызывает сомнения то, что шок при острой химической болезни — разновидность гиповолемического шока, в его основе лежит либо абсолютная гиповолемия как следствие внешней и внутренней плазмопотери, либо относительная гиповолемия как результат расстройств сосудистой регуляции различного генеза.

Так, при отравлении веществами прижигающего действия возникает абсолютная гиповолемия, обусловленная внешней и внутренней плазмопотерей в связи с повреждением слизистой оболочки пищеварительного тракта. Абсолютная гиповолемия является причиной уменьшения венозного возврата к сердцу, снижения ударного объема крови и артериального давления. Снижение артериального давления стимулирует симпатическую нервную систему, что сопровождается выбросом эндогенных

катехоламинов. Выброс катехоламинов вызывает распространенную вазоконстрикцию сосудов за исключением сосудов сердца и мозга, что способствует централизации кровообращения.

Вазоконстрикция компенсирует явления шока; минутный объем кровообращения и артериальное давление некоторое время сохраняются на удовлетворительном уровне. Однако в результате длительного распространенного сужения сосудов и уменьшения кровоснабжения органов и тканей возникают тканевая ишемия, клеточная гипоксия и уменьшение аэробного метаболизма, приводящее к накоплению недоокисленных продуктов обмена и развитию ацидоза.

Б. А. Кудряшов (1975), С. А. Селезнев (1976), Ю. М. Левин (1977) отмечают фазные изменения в сосудах органов и тканей. Сначала происходит увеличение активности артериол, шунтирование кровотока, переход крови из артериол в вены, минуя капилляры, по артериальным анастомозам. В последующем раскрываются капилляры и вены, в капиллярах удваивается объем крови (в норме функционирует около 20% капилляров); под влиянием гуморальных факторов быстро нарастает венозный и капиллярный застой вплоть до полного стаза. Скопление крови в капиллярном русле И. Теодореску-Экзарку (1972) называет "кровотечением в собственные сосуды".

Аналогичные механизмы шока развиваются при интоксикации дихлорэтаном, токсическое действие которого заключается в поражении клеточных мембран слизистой оболочки пищеварительного тракта и сосудистых стенок микроциркуляторного русла, нарушении внутриклеточного обмена с последующими тяжелыми расстройствами кровообращения.

При остром отравлении фосфорорганическими инсектицидами, снотворными и седативными препаратами возникновение шока обусловлено нарушениями сосудистой регуляции. Утрата сосудами тонуса при воздействии указанных веществ связана с угнетением холинэстераз и накоплением больших количеств эндогенного ацетилхолина, а также с прямым действием фосфорорганических инсектицидов и их метаболитов на холинорецепторы

сосудистой стенки. Сосудистая регуляция при отравлении снотворными препаратами нарушается из-за угнетения вазомоторного центра и прямого действия на рецепторы сосудов. Следовательно, при этих видах отравлений вазодилатация постепенно приводит к задержке крови на периферии и развитию относительной гиповолемии с уменьшением венозного возврата к сердцу.

При отравлении фосфорорганическими инсектицидами отмечается и прямое нарушение сократительной способности миокарда, способствующее уменьшению объема крови. Снижение сократительной функции сердца приводит к дальнейшему снижению артериального давления и нарастанию тяжести шока. Шок при отравлении фосфорорганическими инсектицидами носит характер кардиогенного и развивается на фоне угрожающих расстройств ритма и проводимости сердца.

Таким образом, независимо от вида химического агента, явившегося причиной экзогенной интоксикации, уменьшение сердечного выброса вызывается снижением возврата крови к сердцу вследствие развившейся гиповолемии, но ее возникновение определяется при различных видах отравлений неодинаковыми механизмами.

В настоящее время считают, что изменения микроциркуляции, обусловленные шоком любого вида, проявляются пониженным кровотоком в капиллярах, недостаточной доставкой кислорода и энергетических субстратов к тканям, неполным выведением конечных продуктов обмена веществ и развитием метаболического ацидоза. Недавними экспериментальными исследованиями П. Джонсон (1982) установлено, что уже на ранней стадии шока возможны необратимые изменения в сосудах подкожной жировой ткани - самого большого энергетического депо.

Под влиянием ацидоза возникают два феномена, имеющих большое значение при шоке: нарушение равновесия сосудистого тонуса артериол и венул (шоковая специфическая вазомоция) и развитие

тромбогеморрагического синдрома [Неговский В Д, Новодержкина И. С., 1978; Laborit H., 1980].

Среди других факторов, влияющих на периферическое кровообращение, выделяют бактерии и их токсины, появление в крови капель нейтрального жира, накопление в ишемизированных тканях вазодилататоров, что приводит к ослаблению сокращения периферических сосудов, а также появление в крови депрессора, угнетающего сократительную функцию миокарда [Lefer A., Martin S., 1970].

Гиповолемия сопровождается не только уменьшением объема циркулирующей крови, но и уменьшением общей воды организма [Лебедева Р. Н. и др., 1978]. Ацидоз увеличивает проницаемость капиллярных мембран, что приводит к потере жидкости, уменьшению объема циркулирующей крови, снижению венозного возврата и сердечного выброса. Ряд авторов отмечают, что правильнее говорить не об увеличении проницаемости сосудов при шоке, а об изменениях в обмене жидкости между кровью и тканями, т.е. об экстравазации жидкости.

Общие гемодинамические реакции и нарушения микроциркуляции усугубляют расстройства регионарного кровообращения, а усиливающаяся гипоксия и метаболический ацидоз способствуют дальнейшему нарушению микроциркуляции, которое увеличивает гиповолемию и ухудшает течение шока. Формируется порочный круг, свойственный любому шоковому состоянию. Нарушения микроциркуляции являются важнейшим звеном порочного круга, приводящего к срыву компенсаторных ресурсов организма.

Шок при острой химической болезни характеризуется тяжелым общим состоянием больного, нарушением психики при сохраненном сознании, похолоданием и цианотичным оттенком кожных покровов, холодным потом, одышкой и тахикардией, гипотонией, олигурией.

Важнейшие особенности экзотоксического шока:

1. Раннее, практически одновременное с попаданием в организм химического агента включение в патогенетическую цепь метаболических

звеньев, которые при других видах шока обычно бывают конечным результатом длинного ряда патологических реакций.

С. Н. Голиков (1980), сторонник единой концепции развития химической болезни, считает, что в основе всех нарушений гомеостаза лежит биохимическое (молекулярное) взаимодействие химического агента с рецепторами и ферментными системами. Именно этим и определяется главная особенность патогенеза экзотоксического шока.

2. Избирательная токсичность конкретных химических соединений для определенных органов и тканей — гепатотоксичность, нефротоксичность, кардиотоксичность, раннее формирование декомпенсированного метаболического ацидоза.

3. Растянутое во времени воздействие этиологического фактора; повторное попадание в организм химического соединения или его метаболитов. При этом типичные для шоковых состояний порочные круги формируются вновь.

Течение экзотоксического шока различно в зависимости от вида отравления.

1. При отравлении снотворными и седативными препаратами шок развивается на фоне глубокого коматозного состояния, выраженной токсико-гипоксической энцефалопатии. Отсутствует характерная для шока стадия психомоторного возбуждения, присущие шоку признаки нередко проявляются лишь спустя 6—12 ч после отравления.

Заметна неустойчивость сосудистого тонуса, но по мере углубления шока наблюдается отчетливая тенденция к его снижению.

Сердечный выброс долго остается удовлетворительным или умеренно сниженным и только на конечных стадиях шока внезапно и необратимо падает.

2. При отравлении фосфорорганическими соединениями шок развивается на фоне токсической стимуляции парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, что обуславливает расстройства дыхания,

брадикардию, нарушения ритма и проводимости сердца. Нередко шок бывает кардиогенным. Характерно раннее и стабильное снижение общего периферического сопротивления сосудов на фоне повышенного, неизмененного или сниженного сердечного выброса; как правило, шок развивается спустя 3—5 ч после отравления.

3. Клиническая картина при острых отравлениях веществами прижигающего действия бывает классической, но может осложняться гемолизом, пищеводно-желудочно-кишечными кровотечениями, механической асфиксией. Быстро (через 1—2 ч после отравления) развивается абсолютная гиповолемия со снижением сердечного выброса, сгущением ранним метаболическим ацидозом, периферической вазоконстрикцией.

4. При отравлении хлорированными углеводородами шок развивается бурно (уже в течение первого часа), наблюдается раннее и необратимое падение артериального давления на фоне тяжелой токсической энцефалопатии, коагулопатия, гепато- и нефропатия, токсический гастроэнтерит. Шок сопровождается резкой абсолютной гиповолемией, снижением сердечного выброса до критических величин и катастрофически высоким общим периферическим сопротивлением сосудов, которое падает при развитии терминального состояния.

3.2 НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ

Понятие "шок" подразумевает обязательные и тяжелые нарушения функции системы кровообращения. Расстройства гемодинамики при шоке характеризуются резкими изменениями системного кровообращения, регионарного кровотока и микроциркуляции. Совокупность этих нарушений вызывает ухудшение перфузии тканей и развитие циркуляторной гипоксии определяет течение и исход шокового состояния.

А. Центральная гемодинамика.

Острые тяжелые экзогенные отравления сопровождаются выраженными нарушениями системного кровообращения уже с первых часов.

Развивается гиповолемия: масса циркулирующей крови уменьшается до $41,45 \pm 2,92$ мл/кг при отравлении веществами прижигающего действия; до $35,68 \pm 3,17$ мл/кг — дихлорэтаном; до $63,39 \pm 0,78$ мл/кг — фосфорорганическими инсектицидами; до $55,63 \pm 0,62$ мл/кг — снотворными препаратами что ниже контроля ($73,72 \pm 0,75$ мл/кг) соответственно на 43,6;

51,6; 14,0; 34,5%. Показатель гематокрита при этом увеличивая ется до 0,60—0,72, наибольшее сгущение крови обнаруживается при отравлении прижигающими жидкостями и дихлорэтаном. Центральное венозное давление, как правило снижено.

При шоке, вызванном приемом веществ прижигающего действия, характерны гиповолемия, снижение массы циркулирующей крови, плазмопотеря, повышение гематокрита, снижение ударного и минутного объемов сердца и соответствующих индексов, уменьшение времени изгнания крови из левого желудочка и снижение объемной скорости изгнания, уменьшение внешней механической работы сердца в результате снижения мощности сердечных сокращений, повышение общего и удельного периферического сопротивления сосудов.

Гемодинамические сдвиги аналогичной направленности наблюдаются при отравлении хлорированными углеводородами, но нарушения гемодинамики более выражены.

Нарушения гемоциркуляции при отравлении фосфорорганическими инсектицидами проявляются умеренной гиповолемией, расстройствами производительности сердца, чаще повышением сердечного выброса, уменьшением времени и скорости изгнания крови, нарушениями функционального состояния сердца — при сохраненном артериальном давлении и увеличенном сердечном выбросе увеличивается работа левого желудочка. При этом наблюдается повышенный расход энергии на перемещение 1 л минутного объема и неизменная мощность сердечных сокращений, снижение тонуса периферических сосудов, уменьшение общего и удельного периферического сопротивления.

В ряде случаев (около 10%) у больных с отравлением фосфорорганическими инсектицидами внезапно развиваются угрожающие расстройства ритма и проводимости сердца, приводящие к смерти.

При острых отравлениях снотворными и седативными препаратами развиваются умеренная гиповолемия, снижение или повышение сердечного выброса, снижение

скорости и уменьшение времени изгнания крови, нарушение функционального состояния сердца — уменьшение его внешней механической работы при снижении расхода энергии и падении мощности сердечных сокращений. Отмечается неустойчивость тонуса периферических сосудов, общее периферическое сопротивление колеблется — от значительного увеличения до крайне малых величин, но с нарастанием тяжести интоксикации периферическая сосудистая резистентность снижается. Абсолютные величины основных гемодинамических показателей при отравлении производными барбитуровой кислоты, снотворными небарбитурового ряда и препаратами бензодиазепинового ряда не имеют существенных различий, а при отравлении аминазином общее периферическое сопротивление снижено. Отравление

смесью психофармакологических препаратов вызывает наиболее тяжелые гемодинамические расстройства. «Мозаичность» гемодинамических сдвигов, обнаруживаемая при отравлении снотворными и седативными препаратами, объясняется различием интимных механизмов их воздействия на сосудистую систему. Значительные колебания показателей гемодинамики связаны с извращением реакций различных звеньев регуляции.

Б. Региональная гемодинамика.

В настоящее время физиологию и патологию регионарной гемодинамики рассматривают отдельно, поскольку регионарному кровообращению свойственны автономность, своеобразие, регуляции и связей между органной и системной циркуляцией. При шоке происходит иное распределение сердечного выброса, в результате чего регионарные фракции кровотока в разных органах изменяются неодинаково.

При острых отравлениях с развитием экзотоксического шока пульсовой кровотока мозга, несмотря на общегемодинамические нарушения, не только не уменьшается, но нередко и превышает таковой у практически здоровых лиц. Это свидетельствует о перераспределении редуцированного минутного объема в пользу мозга в связи с выраженной констрикцией сосудов в других органах, мышцах, коже. Достоверное снижение мозгового кровотока отмечается только в крайне тяжелых случаях отравления на фоне прогрессирующей общей гемодинамической недостаточности, когда критически низкий сердечный выброс уже не может обеспечить достаточного снабжения мозга кровью.

Гемодинамика малого круга кровообращения при химической травме весьма устойчива, уменьшение центрального объема крови (объема, содержащегося в сердце и малом круге), пульсового кровотока и суммарного объема крови в легких наблюдается лишь при минимальных значениях сердечного выброса. Отравления психофармакологическими препаратами сопровождаются увеличением суммарного количества крови в легких, что при

сниженном пульсовом кровотоке можно расценивать как депонирование крови.

Тяжелые расстройства функционального состояния печени при шоке известны давно. Кровообращение в гепатопортальной системе подчинено нервно-вегетативной регуляции. Повышение активности симпатико-адреналовой системы, характерное для шоковых состояний, вызывает подъем портального давления в результате сужения портальных вен и понижает кровообращение в печени из-за уменьшения артериальной и венозных фракций. Многие авторы считают, что развивающаяся гипоксия печени — одна из причин углубления и необратимости шока. Снижение венозного кровотока через печень ведет к задержке крови в сосудах портальной системы, в которых может скапливаться до 60—80% всей крови организма. Такое массивное патологическое депонирование крови не только усугубляет общегемодинамические расстройства, но и препятствует оттоку крови из органов брюшной полости, вызывает их функциональные и структурные нарушения вплоть до некрозов. Нарушение функционального состояния печени определяет возникновение новых патогенетических механизмов, ухудшающих течение шока.

Все указанные механизмы нарушения функционального состояния печени существуют и при экзотоксическом шоке, но при острых отравлениях воздействует и собственно токсичное вещество. Следует различать два основных патогенетических механизма повреждения печени: специфический, связанный с воздействием на печень веществ, цитотоксичных для ее паренхимы, и неспецифический, зависящий от участия печени в поддержании гомеостаза в условиях шока. Специфическое поражение печени при отравлениях гепатотоксическими ядами и неспецифическое ее поражение при экзотоксическом шоке сосуществуют. В случаях тяжелых отравлений, осложненных шоком, многие химические препараты (например, производные барбитуровой кислоты) приобретают нехарактерные для них гепатотоксические свойства.

Уже в раннем периоде экзотоксического шока возникают значительные расстройства воротного кровообращения и кровоснабжения печени: снижается артериальный затрудняется венозный отток, повышается тонус сосудов печени и увеличивается сопротивление кровотоку в печеночном отделе портального русла, отмечаются признаки патологического депонирования крови в портальной системе и соответственно уменьшения ее объема в русле активной циркуляции.

При экзотоксическом шоке нарушается функциональное состояние почек, особенно при отравлении нефротоксическими ядами. С первых часов уменьшается клубочковая фильтрация, снижается эффективный почечный плазмоток, нарушается концентрационная способность и уменьшается количество выделяемой мочи.

Прогрессирующие нарушения регионарного кровообращения усугубляют имеющиеся общегемодинамические расстройства и способствуют дальнейшему углублению шока при острой химической болезни.

В. Микроциркуляция.

Изменения кровотока в терминальном отделе сосудистого русла могут быть сведены к относительному повышению шунтирования кровотока в связи с увеличением диаметра и числа артериовенозных анастомозов, ограничением капиллярного кровотока, депонированием части крови, главным образом в посткапиллярном отделе русла и капиллярах. Исследованиями последних лет установлено, что нарушения микроциркуляции находятся в тесных причинно-следственных связях с изменениями системной и органной гемодинамики.

При различных вариантах шока наряду с общими неспецифическими механизмами расстройств микроциркуляции наблюдаются и некоторые особенности, зависящие от этиологического фактора.

Изменения кровотока микроциркуляционного русла при шоке химической этиологии практически не изучены. Известно лишь, что даже при умеренных общегемодинамических сдвигах и удовлетворительном артериальном

давлении у больных с тяжелой химической травмой заметно снижен кровоток в тканях, при нарастании гемодинамической недостаточности наблюдается резкое (более чем в 2 раза) замедление тканевого кровотока, а в ряде случаев и полное его прекращение.

Г. Перераспределение крови в организме.

Экзотоксический шок сопровождается типичным для конкретных видов отравления перераспределением крови: при острых интоксикациях прижигающими жидкостями и хлорированными углеводородами происходит депонирование крови в органах брюшной полости, при отравлении фосфорорганическими инсектицидами наблюдается скопление крови в мышцах конечностей, при отравлении снотворными и психоседативными препаратами создается депо крови в легочной ткани.

Таким образом, уже в раннем периоде шока, возникающего при острых заболеваниях химической этиологии, наступают многочисленные и разнообразные нарушения гемоциркуляции на различных функциональных уровнях системы кровообращения

3.3 НАРУШЕНИЯ ФУНКЦИЙ ЖИЗНЕННО ВАЖНЫХ СИСТЕМ ОРГАНИЗМА ПРИ ЭКЗОГЕННОМ ШОКЕ

В период экзотоксического шока при быстрой химической болезни страдает функция практически всех жизненно важных систем организма. В патогенезе возникающих нарушений участвуют многие факторы: общетоксическое и специфическое ("избирательное") воздействие химических веществ на различные системы и органы, расстройства нейроэндокринной регуляции, кровообращения, кислородного режима и др. Эти факторы способствуют быстрому прогрессированию экзотоксического шока и ухудшению его прогноза.

Органы, наиболее чувствительные к расстройствам циркуляции, называют "шоковыми органами". К шоковым органам человека в первую очередь относятся легкие, почки и печень. Следует различать расстройства функции органов при шоке и после выведения из шока [Schuster СП. Р. et al., 1981]. При функциональных нарушениях пострадавший орган быстро восстанавливает утраченные функции после ликвидации шока. При органических изменениях сохраняется нарушение или функция остается утраченной, развиваются "шоковое" легкое, "шоковая" почка, "шоковая" печень.

3.4 НАРУШЕНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО БАЛАНСА, КОАГУЛИРУЮЩИХ И РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ

Тканевая гипоксия при шоке возникает в результате расстройства микроциркуляции, нарушений реологических свойств крови, агрегации эритроцитов, повышения активности свертывающей системы и сгущения крови.

Снижение кровотока в капиллярах приводит к недостаточной доставке кислорода к тканям, неполному выведению конечных продуктов обмена и развитию метаболического ацидоза. У больных с экзотоксическим шоком уже на ранних стадиях, как правило, наблюдается развитие суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, который усугубляется нарушениями дыхания.

Содержание молочной кислоты в смешанной венозной крови, характеризующее степень тканевой гипоксии и метаболических расстройств, повышается уже в первые часы при экзотоксическом шоке и объясняется прямым поражением клеточных мембран токсичными веществами.

Для обозначения нарушений в системе гемостаза при острых заболеваниях химической этиологии используется термин "т о к с и ч е с к а я к о а г у л о п а т и я". Это разновидность тромбгеморрагического синдрома, проявляющегося гиперкоагуляцией, коагулопатией потребления, фибринолизом.

Токсическая коагулопатия при отравлении уксусной эссенцией зависит от процесса гемолиза и коагулянтного влияния поврежденных эритроцитов. Мощное тромбопластическое действие гемолизатов эритроцитов, высвобождение аденозиндифосфата и попадание в кровь тканевого тромбопластина в результате разрушения тканей уксусной эссенцией способствует быстрому образованию агрегатов тромбоцитов, которые, вызывают закупорку капилляров и стаз, способствуют образованию фибрина. При шоке, сопровождающем отравление уксусной эссенцией, наблюдаются

все три стадии ДВС-синдрома. Характерны ранние кровотечения из обожженных участков желудочно-кишечного тракта. Геморрагические явления могут стать еще выраженными в связи с присоединением фибринолиза, что свидетельствует о крайней степени токсической коагулопатии, характерной для стойкой декомпенсации экзотоксического шока.

При всех видах острой химической болезни отмечаются идентичные патологические сдвиги, создающие условия для формирования синдрома токсической коагулопатии.

3.5 НАРУШЕНИЯ НЕЙРОГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ

3.6 ДИАГНОСТИКА ЭКЗОТОКСИЧЕСКОГО ШОКА

Экзотоксический шок – это прежде всего клинический синдром, возникающий при воздействии определенного этиологического фактора (химического агента, вызвавшего отравление). Выделяют критическое состояние для возникновения шока (предшок), начальный шок, развитый шок.

Эта условная схема рассчитана на анализ первичной информации, но облегчает деятельность врачей скорой медицинской помощи, реаниматологов и врачей-токсикологов, ориентируя на строго определенный объем терапии.

Признаки шока возникают в различные сроки: при приеме веществ прижигающего действия и дихлорэтана через 1—2 ч, при приеме фосфорорганических инсектицидов — спустя 3—5 ч, при приеме токсической дозы снотворных и психоседативных препаратов — через 6—12 ч.

3.7 ОЦЕНКА ТЯЖЕСТИ И ПРОГНОЗ ЭКЗОТОКСИЧЕСКОГО ШОКА

После установления диагноза необходимо определить тяжесть шокового состояния. Любой показатель в отдельности не дает полного представления об изменениях гомеостаза в норме и тем более в условиях патологии. Однократное исследование клинико-гемодинамических показателей, используемое для диагностики шока при острой химической болезни, не позволяет с достоверностью судить о тяжести шока и его прогнозе.

Первостепенное значение для оценки тяжести экзотоксического шока имеет динамическое наблюдение за клинической симптоматикой и состоянием гемодинамики.

На основании реакции системы кровообращения на интенсивную противошоковую терапию с учетом клинического состояния и данных токсикологического обследования можно говорить о следующих степенях тяжести экзотоксического шока.

Шок I степени — компенсированный шок. Он обусловлен пороговыми или критическими концентрациями токсического вещества, вызвавшего отравление. Сознание больных чаще сохранено (при отравлении снотворными препаратами сознание отсутствует), пострадавшие возбуждены или заторможены. Пульс слабого наполнения, частый; артериальное давление не ниже 90 мм рт. ст. Умеренная олигурия (до 20 мл/ч). НЕ ЗАВИСИМО от выраженности первичных гемодинамических расстройств интенсивная противошоковая терапия в течение 6 ч дает житейский эффект.

Шок II степени— обусловлен критическими концентрациями токсичного вещества в организме. Сознание может быть сохранено, но больные резко заторможены, адинамичны. Отмечаются бледность и акроцианоз, выраженная одышка, тахикардия, олигурия (менее 20 мл/ч), гипотензия ниже 90 мм рт. ст. Гемодинамические расстройства более глубокие и стойкие, тенденция к восстановлению параметров гемодинамики наблюдается спустя 6—12 ч и более на фоне противошоковых мероприятий.

Шок III степени — декомпенсированный шок. Он обусловлен критическими или смертельными концентрациями химического вещества, вызвавшего отравление. Несмотря на интенсивную противошоковую терапию в течение 6—12 ч, положительная динамика либо отсутствует, либо оказывается нестойкой.

Шок IV степени — необратимый экзотоксический шок, обусловлен необратимыми концентрациями токсичного вещества в организме или длительно сохраняющимися критическими концентрациями. Общее состояние больных крайне тяжелое, развивается кома, артериальное давление ниже 70 мм рт. ст., конечности холодные, цианотичные, олигоанурия. Исходные величины гемодинамических показателей находятся на критическом уровне и, несмотря на проводимые реанимационные и противошоковые мероприятия, положительная динамика отсутствует или наблюдается дальнейшее прогрессирование расстройств гемодинамики. Эффекта от лечения нет или он незначителен.

Отравления имеют многогранную симптоматику и сопровождаются разнообразными, взаимообусловленными и не зависящими друг от друга патофизиологическими процессами. Выделение "факторов риска", доминирующих в патогенезе и определяющих прогноз шока, имеет известную практическую ценность, так как позволяет сосредоточить внимание врача на их выявлении и безотлагательном лечении.

Наиболее ценным прогностическим критерием при экзотоксическом шоке представляется реакция системы кровообращения на интенсивную противошоковую терапию. Зависимость исхода шока от реакции системы кровообращения на противошоковую терапию представлена ниже.

Интенсивная противошоковая терапия в течение 6 ч 100% больных с шоком

Терапия эффективна 49,2%

Терапия безуспешна 50,

Ликвидация шока 85,6%

Смерть от шока 71%

3.8 ЛЕЧЕНИЕ ЭКЗОТОКСИЧЕСКОГО ШОКА

Успешное лечение экзотоксического шока обеспечивается сочетанием этиотропного, патогенетического и симптоматического направлений.

Основными принципами противошоковой терапии при острой химической болезни являются восстановление адекватной гемоциркуляции, ускоренное выделение из организма яда, восстановление нарушенных функций органов и систем с учетом избирательной токсичности химических соединений.

Восполнение объема циркулирующей крови и нормализация её состава — самое важное мероприятие комплексной терапии шока любой этиологии.

Инфузионная терапия при шоке включает введение коллоидных, кристаллоидных и бессолевых растворов. Чаще всего используют коллоидные плазмозаменяющие растворы — полиглюкин и реополиглюкин, физико-химические свойства которых обеспечивают их длительную циркуляцию. Не вводить декстраны более 1,5 л/сут в связи с их возможным отрицательным влиянием на реологические свойства крови при введении в больших количествах. Из других плазмозаменяющих растворов можно использовать желатиноль, альбумин, гемодез.

При экзотоксическом шоке обязательно вводят гипертонические растворы глюкозы с инсулином и новокаином, способствующие поддержанию коллоидно-осмотического давления плазмы и препятствующие экстравазации жидкости. Сбалансированные растворы электролитов вводят под контролем гематокрита, содержания калия, кальция и натрия в плазме крови.

Особое внимание следует уделять **устранению метаболических нарушений**. Нейтрализация факторов ацидоза производится с помощью ощелачивания плазмы 4—8% раствором гидрокарбоната натрия. Количество гидрокарбоната натрия, необходимое для коррекции КОС, рассчитывают по

известной формуле Аструпa, а при шоке, вызванном кислотами, по формуле: $4\% \text{ раствор NaHCO}_3 \text{ (мл)} = \text{масса тела (кг)} \cdot \text{BE (ммоль/л)}$, составленной в расчете на нейтрализацию дополнительных факторов ацидоза. [Осьмаков В. Я., 1979]. Количество, длительность и скорость введения инфузионных растворов определяются тяжестью расстройств гемодинамики в каждом конкретном случае по восстановлению гемодинамических параметров. Больным с декомпенсированным шоком при резко сниженных (на 50% и более) основных показателях гемодинамики и снижении артериального давления ниже 80 мм рт. ст проводится интенсивная инфузионная терапия; быстрое струйное введение 400—500 мл коллоидных растворов подогретых до 35 °С и их капельное внутривенное введение со скоростью 750—1000 мл/ч аппаратом "Инфузомат". В крайне тяжелых случаях показано внутриартериальное нагнетание жидкости.

Правила проведения инфузионной терапии. Интенсивная инфузионная терапия проводится до повышения гемодинамических показателей на 40—50% исходных значений у того же больного. Обычно требуется 2—3 л растворов. В дальнейшем проводится поддерживающая инфузионная терапия — капельные внутривенные вливания со скоростью 300—500 мл/ч. Количество введенной жидкости в среднем составляет 3—5 л/сут, но при соответствующих показаниях оно увеличивается до 10—15 л/сут. Следует придерживаться правила: количество введенной жидкости должно превышать потерю МЦК в 2,5—3 раза.

Одним из основных **осложнений** при проведении инфузионной терапии является перегрузка малого круга кровообращения, что трудно предусмотреть даже при динамическом измерении центрального венозного давления. Надежным критерием ранней диагностики гипергидратации легких может служить показатель центрального объема крови (оперативно измеряется методом импедансметрии). Превышение центрального объема крови более чем на 20% контрольной величины (18 мл/100 г ткани) служит показанием для ограничения, а на 40% и более — для прекращения инфузий.

Периферический кровоток при экзотоксическом шоке восстанавливается значительно позднее, чем центральная гемодинамика, поэтому поддерживающая инфузионная терапия показана и после нормализации центрального кровообращения еще не менее 2 сут.

Для восстановления гепатопортального кровообращения, резко нарушенного при экзотоксическом шоке, лекарственные препараты и инфузионные растворы вводят через реканализованную пупочную вену непосредственно в портальную систему. Трансумбиликальный способ инфузионной терапии создает более высокую концентрацию лекарственных препаратов в печени, чем обычные методы введения, и применяется для воздействия на токсический процесс и улучшения органной гемодинамики.

К специальной терапии, направленной против шока и его последствий, относят дифференцированную (симптоматическую) фармакотерапию.

Комплексное лечение экзотоксического шока должно включать профилактику и **лечение осложнений со стороны сердца** Всем больным показано профилактическое введение препаратов, улучшающих обменные процессы: витаминов группы В (витамины В1, В6 по 2—3 мл 5% раствора внутривенно или внутримышечно), кокарбоксылазы по 100 мг внутривенно, АТФ по 1—2 мл внутривенно капельно на 200—300 мл жидкости;

Дистрофические изменения в миокарде требуют для улучшений инотропной функции сердца дробного введения небольших доз норадреналина и допамина по 1—2 мл и 5—10 мл соответственно на 300 мл жидкости 1—2 раза в сутки.

При отравлении кардиотоксическими веществами дополнительно проводят специфическую антидотную терапию, лечение аритмий и др. Принципы этой терапии изложены ниже.

Экзотоксический шок быстро прогрессирует, поэтому большое значение приобретает раннее, уже на догоспитальном этапе, проведение лечебных мероприятий.

В комплексном лечении шока недопустимы абсолютная стандартизация и схематизация, нужен индивидуальный подбор патогенетически обоснованных компонентов терапии на основе данных клинико-лабораторно-инструментального контроля, прежде всего состояния гемодинамики в процессе лечения.

IV. ГИПЕРТОНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ

Гипертонический синдром может развиваться в раннем периоде различных острых тяжелых экзогенных отравлений как клиническое проявление "стресс-реакции" организма на химическую травму с возникновением экзотоксического шока.

При отравлении фосфорорганическими инсектицидами развитие гипертонического синдрома обусловлено совокупностью действия препаратов этой группы на центры продолговатого мозга, симпатические ганглии, хеморецепторы каротидных клубочков и мозговое вещество надпочечников.

Гипертонический синдром возможен на начальной стадии острых ингаляционных отравлений прижигающими ядами (аммиак, пары хлора и др.). Спазм сосудов возникает рефлекторно, в ответ на раздражение верхних дыхательных путей. Выявляется отчетливая связь гипертонического синдрома с асфиксией вследствие обтурационных процессов в легких и аноксемии (отравления угарным газом, анилином и др.).

Лечению гипертонического синдрома должны предшествовать мероприятия по нормализации легочной вентиляции, гипотензивные препараты назначают в обычных терапевтических дозах (клофелин).

V. РАССТРОЙСТВА РИТМА И ФУНКЦИЙ ПРОВОДЯЩЕЙ СИСТЕМЫ СЕРДЦА

Нарушения ритма и функций проводимости сердца при острых отравлениях являются следствием кардиотоксического действия различных веществ растительного, животного или химического происхождения. Летальность при отравлениях кардиотоксическими веществами, связанная непосредственно с нарушением сердечной деятельности, составляет около 20 %.

5.1 Виды нарушений ритма и функций проводящей системы сердца

Механизмы расстройств ритма и функций проводящей системы сердца (проводимости) многообразны, но в большинстве случаев обусловлены изменениями нейрогуморальной регуляции работы сердца и расстройствами проницаемости клеточных мембран для калия, натрия, кальция.

Кардиотропные вещества с первичным специфическим кардиотоксическим эффектом вызывают быстрое развитие синдрома малого выброса и внезапную смерть вследствие аритмогенного коллапса. Экзотоксический шок имеет признаки кардиогенного шока.

1. Наиболее подробно изучено кардиотоксическое действие **дигиталиса** затрудняющего поступление калия в клетку. Этот эффект связан с ингибированием фермента аденозинтрифосфатазы, необходимого для активного транспорта ионов через клеточную мембрану.

При отравлении дигиталисом наблюдаются боли в области сердца, напоминающие стенокардию, общая слабость, изменения пульса, падение артериального давления.

Препараты дигиталиса способны вызвать любые расстройства ритма и функций проводимости: эктопические аритмии, желудочковую экстрасистолию, атриовентрикулярную блокаду различных степеней и

атриовентрикулярную блокаду в сочетании с мерцательной аритмией (синдром Фредерика), фибрилляцию желудочков, остановку сердца.

Развивающаяся при отравлении препаратами дигиталиса гиперкалиемия не всегда соответствует выраженности изменений ЭКГ, и, по данным ряда авторов, содержание калия в крови — более достоверный прогностический признак, чем данные ЭКГ.

При острых отравлениях сердечными гликозидами у больных длительно принимавших эти препараты, кардиотоксический эффект проявляется при значительно большей дозе (до 10 мг), а характерные изменения ЭКГ развиваются после появления клинической симптоматики: желудочно-кишечных расстройств (тошнота, рвота, боли в животе), расстройств зрения (появление темных и цветных пятен, колец, шаров перед глазами) и психоневрологических нарушений (головокружение, адинамия, зрительные галлюцинации и "дигиталисный делирий").

2. Обзидан (индерал) — специфический в-адреноблокатор, ослабляющий влияние симпатической импульсации на в-адренорецепторы сердца, блокирующий положительный хроно- и инотропный эффект адреналина. В патогенезе кардиотоксического действия этого препарата большое значение имеют угнетение сократительной способности миокарда и быстрое снижение сердечного выброса, приводящее к необратимому коллапсу.

В токсикологических дозах обзидан вызывает синусовую брадикардию (до 40 уд/мин), атриовентрикулярную блокаду различной степени.

3. Тяжелые расстройства ритма и проводимости сердца наблюдаются при отравлении трициклическими антидепрессантами. Механизм их кардиотоксического эффекта недостаточно ясен, но основная роль, по-видимому, принадлежит отрицательному инотропному действию этих препаратов на сердце, в основе которого лежит угнетение активности мембранной аденозинтрифосфатазы с последующим подавлением активного транспорта ионов. Ряд авторов отмечают повышенную возбудимость миокарда, связанную со значительным выбросом катехоламинов.

Больные с тяжелым отравлением трициклическими антидепрессантами находятся в сопорозном или коматозном состоянии, на ЭКГ отмечаются синусовая тахикардия, замедление внутрижелудочковой проводимости, атриовентрикулярная блокада различных степеней, внутрижелудочковая блокада, фибрилляция желудочков, остановка сердца.

4. Окситоцин — препарат задней доли гипофиза, вызывающий сокращение матки, оказывает кардиотоксическое действие, связанное с нарушением проницаемости клеточных мембран миокарда. Электрокардиографические изменения проявляются синусовой тахикардией, замедлением внутрижелудочковой проводимости, внутрижелудочковой блокадой.

5. При острых отравлениях токсическими дозами **пахикарпина** часто развиваются разнообразные нарушения ритма и проводимости сердца. Пахикарпин — алкалоид, блокирующий Н-холинореактивные системы и подавляющий действие ацетилхолина.

Отравления возникают у женщин, использующих токсические препараты для внебольничного прерывания беременности.

Кардиотоксический эффект пахикарпина связан с прямым угнетением проницаемости мембран для активного транспорта ионов. Расстройства ритма и проводимости сердца нередко становятся ведущими в клинической картине интоксикации пахикарпином: на ЭКГ наблюдаются изменения, связанные с нарушением возбудимости или проводимости сердца, — тахикардия, замедление внутрижелудочковой проводимости, групповые политопные желудочковые экстрасистолы, атриовентрикулярная блокада, фибрилляция и трепетание желудочков, остановка сердца. Нейротоксическое действие пахикарпина проявляется коматозным состоянием, нарушениями зрения и слуха, нистагмом, атаксией, судорогами, расстройствами дыхания.

Сходный механизм кардиотоксического действия имеется при острых отравлениях другими алкалоидами: аконитином, кониином, вератрином, вызывающими однотипные изменения ритма и проводимости сердца. Все

указанные алкалоиды представляют собой азотистые вещества стероидной природы, близкие по химическому строению к наперстянке.

6. Акониты, произрастающие в Казахстане, бывают частой причиной отравления населения этих мест, широко используются в народной медицине. Основное действующее начало растения — высокотоксичный алкалоид аконитин и другие алкалоиды курареподобного и ганглиоблокирующего действия. Аконитин — яд, влияющий на периферические нервные окончания, нервные синапсы, жизненно важные центры продолговатого мозга, причем в малых дозах он оказывает возбуждающее, а в больших — угнетающее, парализующее действие.

При легком отравлении наблюдаются брадиаритмия, единичные экстрасистолы. У большинства пострадавших со среднетяжелыми и тяжелым отравлением развиваются пароксизмальная тахикардия (значительно реже — брадикардия), групповая экстрасистолия или ритмированная аритмия (би- или тригеминия), переходящая в фибрилляцию желудочков; нарушение проводимости проявляется блокадой ножек пучка Гиса, частичной или полной атриовентрикулярной блокадой.

7. Настойка чемерицы белой, содержащая алкалоид вератрин используется сельским населением для борьбы с домашними насекомыми. При приеме внутрь вызывает отравления, сходные по клиническим признакам с отравлениями аконитом. Развиваются брадикардия, атриовентрикулярная блокада, мерцание и трепетание желудочков. В крайне тяжелых случаях возникает аритмогенный коллапс. Кардиотоксическое действие обусловлено раздражением вератрином хеморецепторов синокаротидных зон и желудочков сердца с возбуждением центров блуждающего нерва

8. Настойка заманихи, относящейся к семейству аралиевых и напоминающей по действию женьшень, элеутерококк обладает кардиотоксическим свойством, которое обусловлено флавоногликозидами и гликозидами — производными кумарина. При тяжелых отравлениях

наблюдаются выраженная синусовая брадикардия, замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости с развитием коллапса.

9. Хинин в токсических дозах дает кардиотоксический эффект. Более подробно изучено кардиотропное действие изомера хинина — алкалоида хинидина, который, как и другие противоаритмические препараты (новокаинамид, сердечные гликозиды), в токсической дозе может вызвать угнетение мембранной проницаемости для ионов калия, ухудшение деполяризации и проводимости в сердце. На ЭКГ выявляются политопные экстрасистолы, замедление предсердно-желудочковой и внутрижелудочковой проводимости. Как правило, развивается тяжелый коллапс.

10. При острых отравлениях **героином** кардиотоксический эффект обусловлен сочетанным влиянием многих факторов антихолинэстеразного действия, усиливающего тонус блуждающего нерва, дыхательной гипоксии вследствие угнетения дыхательного центра, снижения частоты дыхания и альвеолярной вентиляции, что способствует возникновению аритмий. Отравления героином сопровождаются специфическими нарушениями ритма с молниеносным развитием мерцаний предсердий, коллапса и отека легких.

11. Кардиотоксическое действие обнаружено у некоторых ядов животного происхождения, в частности у **тетродотоксина**, содержащегося в икре и половых железах рыбы фугу, обитающей в тропических морях. Это яд небелковой природы, его общетоксическое действие связано с блоком проведения нервного импульса по аксону в результате уменьшения проницаемости клеточной мембраны для натрия. Тяжелые нарушения внутрисердечной проводимости и аритмии (экстрасистолия, мерцательная аритмия) связаны с указанными выше нарушениями проницаемости мембран и дыхательной гипоксией.

12. Известно **кардиотоксическое действие калия**: сердечные аритмии вследствие гиперкалиемии часто возникают при острой почечной и печеночно-почечной недостаточности токсической этиологии; быстрое внутривенное введение калия может вызвать остановку сердца.

13. При острых отравлениях **растворимыми солями бария (хлорид, нитрат, хлорат, карбонат и сульфид)** вследствие повышенной проницаемости клеточных мембран и капилляров развиваются брадикардия, бигеминия, групповые политопные же-лудочковые экстрасистолы, фибрилляция желудочков.

14. Определенный кардиотоксический эффект присущ **фосфорорганическим инсектицидам**, способным вызывать тяжелые расстройства ритма и проводимости сердца. Токсическое воздействие фосфорорганических инсектицидов на сердце связывают с антихолинэстеразным влиянием на М- и Н холинореактивные системы миокарда, а также действием на реактивные структуры ЦНС, блуждающего нерва.

5.2. Лечение нарушений ритма и функций проводящей системы сердца при острых отравлениях

Лечение складывается из:

- *антиаритмической терапии,*
- *использования средств кардиотонического и положительного инотропного действия на миокард,*
- *специфической антидотной терапии,*
- *мер по ускоренному выведению из организма токсичного вещества, вызвавшего отравление.*

Выбор противоаритмического препарата чаще всего определяется видом и тяжестью развившихся нарушений ритма и проводимости сердца, но при отравлениях некоторыми кардиотоксическими веществами рекомендуется использовать ряд специфических лекарственных средств, отличающихся более патогенетическим действием.

При желудочковой тахиаритмии показано введение поляризующей смеси — раствора глюкозы с инсулином, которая подавляет эктопический

ритм нарушения проводимости, снижает потерю калия и задержку натрия, улучшает сократимость миокарда и коронарный кровоток. Показано введение хлорида натрия, панангина под контролем содержания электролитов плазмы.

При брадикардии и брадиаритмии вводят препараты, обеспечивающие "эффективную" тахикардию - атропин, новодрин, изопреналин (изупрел) до нарастания пульса до — 80 - 100 уд/мин.

При отравлении ганглиоблокаторами (пахикарпин) тахиаритмия и нарушения проводимости ликвидируются под влиянием специфической терапии прозерин (до 30 мг/сут), витамином В1 (до 50 мг/сут) и АТФ (до 15 мг/сут).

При тяжелых отравлениях кардиотоксическими веществами клиническая эффективность кардиотропных лечебных препаратов значительно снижена. Сердечные гликозиды в условиях снижения энергетических ресурсов миокарда угнетают активность дыхательных ферментов, нарушают баланс основных электролитов в миокарде, и поэтому от их введения при тяжелых острых отравлениях целесообразно воздержаться.

Тяжелые нарушения ритма, не корригируемые фармакологическими препаратами, требуют применения импульсной электротерапии и электрической стимуляции сердца.

Электрическая стимуляция применяется в случаях полной поперечной блокады, при выраженной брадикардии (менее 40 ударов в 1 мин), при остановке сердца. Обычно биполярный или монополярный электрод вводят эндокардиально через одну из периферических вен, пороговое напряжение 0,5 – 1,5 В, пульс 60—70 ударов в 1 мин.

Электрическую стимуляцию сердца можно успешно сочетать с электроимпульсной терапией и наружным массажем сердца.

Абсолютным показанием к **электроимпульсной терапии** служит мерцание и трепетание желудочков, остановка сердца. Напряжение на пластинах конденсатора должно составлять не менее 4 – 5 кВт, а продолжительность разряда — 0,01 с.

Внутрисердечное введение адреналина, норадреналина способствует повышению тонуса миокарда и переходу мелковолновой фибрилляции желудочков в крупноволновую, что способствует успешной дефибрилляции.

Основным методом патогенетического лечения нарушений ритма и функций проводящей системы сердца при острых отравлениях остается экстренная **детоксикация** организма. Раннее и эффективное снижение концентрации токсичного вещества в крови в большинстве случаев предотвращает развитие угрожающих расстройств ритма и проводимости либо ликвидирует уже развившиеся нарушения.

VI. ОСТАНОВКА СЕРДЦА

При отравлении кардиотоксичными веществами может наступить смерть от первичной остановки сердца без заметных предшествующих расстройств ритма и проводимости.

Наиболее часто внезапная остановка сердца наблюдается при острых отравлениях *сердечными гликозидами, тетрациклическими антидепрессантами, пахикарпином, фосфорорганическими инсектицидами*. Помимо этого, остановку кровообращения могут вызвать отравления токсическими газами (*окись углерода, синильная кислота, сернистый водород*) и ингаляция паров хлорных растворителей (*трихлорэтилен и др.*).

Остановка сердца происходит, как правило, в диастоле, крайне редко - в систоле.

Остановке сердца предшествуют весьма немногочисленные клинические и электрокардиографические предвестники: цианоз кожных покровов, внезапное снижение артериального давления, урежение пульса в течение нескольких минут, постепенное удлинение интервалов $P-Q$ и $Q-T$. При остановке сердца электрическая деятельность отсутствует, на ЭКГ регистрирует изоэлектрическая линия.

Особое значение при отравлении веществами, вызывающими внезапную остановку сердца, приобретает электрокардиографическое мониторное наблюдение.

При внезапной остановке сердца используют реанимационные средства: ИВЛ, наружный массаж сердца, электроимпульсную терапию.

Медикаментозное лечение направлено на возобновление насосной деятельности сердца и устранение гемодинамических и метаболических последствий остановки кровообращения: 0,5 мл раствора адреналина 1:1000 на 10 мл изотонического раствора хлорида натрия, 2—5 мл 10% раствора хлорида

кальция, 4—8% раствор гидрокарбоната натрия. Препараты вводят внутрисердечно, а после успешного наружного массажа — внутривенно.

VII. ОСТРАЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

При острых отравлениях может возникнуть первичный токсикогенный коллапс, вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких.

Первичный токсикогенный коллапс, наблюдающийся, как правило, при крайне тяжелом отравлении любым высокотоксичным химическим агентом, характеризуется внезапным быстрым развитием острой недостаточности кровообращения. компенсаторные механизмы не в состоянии обеспечить действенное кровоснабжение жизненно важных центров, что обычно ведет к скоропостижной смерти на месте происшествия.

Вторичный соматогенный коллапс возникает в результате истощения компенсаторных резервов сердечно-сосудистой системы в условиях недостаточности функции печени, почек или органов дыхания. Такая острая сердечно-сосудистая недостаточность проявляется на соматогенной стадии и является результатом токсической дистрофии миокарда.

Непосредственной причиной коллапса в позднем периоде острого отравления является падение сократительной способности миокарда вследствие метаболических и гипоксических нарушений.

Токсическая дистрофия миокарда сопровождается в целом однотипными при всех видах отравлений неспецифическими изменениями фазы реполяризации на ЭКГ по типу гипоксии: снижение сегмента $S-T$ и сглаживание двухфазности зубцов T в стандартных и грудных отведениях.

Лечение вторичного соматогенного коллапса должно обязательно включать все мероприятия по борьбе с токсической дистрофией миокарда и предполагает применение средств, поддерживающих сократительную способность сердца.

Поскольку при развитии ацидоза и гипоксии угнетена активность ряда ферментов цикла Кребса и уменьшается образование белковых комплексов, обеспечивающих сократимость миокарда, обоснованно применение

витаминов группы В, кокарбоксилазы, АТФ в максимальных терапевтических дозах. Показаны анаболические гормоны (неробол), инозин, стимулирующие синтез нуклеиновых кислот и белков, улучшающие метаболические процессы в сердечной мышце.

Острая левожелудочковая недостаточность с отеком легких наблюдается только на соматогенной стадии отравления, развивается вследствие неспецифического кардиотоксического эффекта и возникает либо при тяжелых осложнениях (пневмония, сепсис), либо у больных с ишемической болезнью сердца, либо на фоне тяжелой токсической дистрофии миокарда.