

А. П. ГОЛИКОВ, В. Р. АБДРАХМАНОВ, В. И. ИВЛЕВА, Н. И. МАЙОРОВ

НАРУШЕНИЯ ГЕМОДИНАМИКИ И НЕКОТОРЫЕ СТОРОНЫ МЕТАБОЛИЗМА ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Этиленгликоль—двухатомный спирт $C_2H_2(OH)_2$, широко применяемый в качестве растворителей красок, при принятии внутрь вызывает острое отравление. В литературе описаны клиника и методы лечения острого отравления этиленгликолем [2, 5, 8].

Поражение церебральных сосудов, кардиоваскулярные нарушения, острая почечная недостаточность—вот главные звенья картины острого отравления этиленгликолем.

В связи с тем, что при остром отравлении этиленгликолем имеют место нарушение тканевого метаболизма, микроциркуляции, сердечно-сосудистые расстройства, дыхательная недостаточность, изучение гемодинамики, функции дыхания, кислотно-основного баланса, содержание катехоламинов и кининов при данной патологии представляет несомненный интерес. В литературе эти вопросы разработаны недостаточно, а по разделам функции надпочечников и кининовой системы в доступной нам литературе материалы вообще отсутствуют.

Материал и методы. Обследовано 10 мужчин в возрасте 26—50 лет с острым отравлением этиленгликолем. Количество яда, принятого внутрь, составило 70—100 мл. В зависимости от количества выпитой жидкости состояние больных при поступлении было различным: с легкой степенью отравления было 2 больных, с отравлением средней тяжести—4 и с отравлением тяжелой степени—также 4 больных.

Больные I группы поступили в удовлетворительном состоянии с жалобами на слабость, головную боль, головокружение, тошноту. Сознание ясное, кожные покровы бледные, гиперемия лица, АД—120/80 мм рт. ст., пульс 80 уд. в 1 мин., ритмичный, удовлетворительного наполнения. Больные средней тяжести отравления (II группа) были заторможены, бледны, кожа лица резко гиперемизована или цианотична. У них отмечалась головная боль, головокружение, тошнота, рвота, АД—100/60 мм рт. ст., пульс 85 уд. в мин. У больных тяжелой степени отравления (III группа) отмечалась заторможенность, один из них был возбужден, сознание помутившееся (бред), резкий цианоз лица, бледность и цианотичность кожных покровов, АД—90/60 мм рт. ст., лабильный пульс с частотой 96 уд. в мин. В анализах крови отмечался нейтрофильный лейкоцитоз (10 000—24 000) со сдвигами влево формулы (палочкоядерных—8—14), лимфопенией (до 16), моноцитопенией (до 3), РОЭ ускорено (до 25 мм/час). Содержание мочевины в крови повышено до 55 мг^о/_о, креатинина до 1,2 мг^о/_о, у ряда больных определялись гипонатриемия, гиперкальциемия.

В анализах мочи—альбуминурия (0,033—0,33^о/_о), гематурия, кристаллы оксалатов кальция.

На ЭКГ у больных выявлялись изменения миокарда предсердий и желудочков с недостаточностью кровоснабжения, нарушения сердечного ритма (экстрасистолия).

Исследования проводились в остром периоде (2—4-й дни), после проведения интенсивной терапии (гемодиализ, осмотический диурез, ощелачивание и др.) и в пери-

од стабилизации (перед выпиской из стационара). Гемодинамика исследовалась методом интегральной реографии в комплексе с реоэнцефалограммой, что позволяло иметь данные как о состоянии минутного объема (МО), ударного объема (УО), общего периферического сопротивления (ОПС), так и о состоянии церебрального кровообращения (РЭГ). Кислотно-основной баланс (КОБ) определялся с помощью Микроастрара, напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе—капнографом фирмы «Годарт», легочные объемы измерялись спирографом. Активность кининовой системы крови определяли методом Солтан в модификации Гомазкова О. А. по трем показателям—спонтанной эстеразной активности (СА), прекалликреину (ПК) и ингибитору калликрейна (ИК). Уровень адреналина и норадrenalина (А, НА) в крови исследовали флюориметрическим методом.

Результаты исследования и их обсуждение. Выявлена определенная направленность гемодинамических сдвигов, зависящих от срока, прошедшего с момента отравления. Так, при исследовании гемодинамики больных в подостром периоде отравления отмечалось увеличение сердечного индекса в среднем на 14% и некоторое нарастание ОПС. В дальнейшем, по мере стабилизации состояния больных, показатели гемодинамики имели тенденцию к нормализации. Нарушения общей гемодинамики сопровождалась изменением показателей реоэнцефалограммы (РЭГ), отражающим повышение тонуса мозговых сосудов и снижение их систолического наполнения в подостром периоде с последующей нормализацией. В противоположность этому показатели кровообращения в конечностях имели тенденцию к постепенному снижению своего уровня пропорционально степени увеличения ОПС (табл. 1).

Таблица 1

Показатели гемодинамики у больных с отравлением этиленгликолем

Время исследования	Стат. величины	МО л/мин	СИ л/мин м ²	ЧСС уд/мин	УО мл	ОПС дин/сек см ⁵
3—4-е сутки	М	6,74±	3,47±	74	92,3±	1300±
	±m	0,61	0,37		8,5	122,0
	P	<0,1	<0,5		<0,5	<0,5
7—9-е сутки	М	5,63±	3,13±	71	81,0±	1500±
	±m	0,79	0,52		9,0	190,0
	P	<0,1	<0,05		<0,1	<0,05
Контрольная группа	М	7,5±	4,5±	70	110±	1020±
	±m	0,63	0,40		8,5	88,0

Здесь и в табл. 2 P дано по сравнению с контрольной группой.

В первые сутки отравления отмечается декомпенсированный метаболический ацидоз—рН составил в среднем 7,23; содержание стандартных бикарбонатов—13,4 мэкв/л; дефицит оснований составил 14 мэкв/л. При комплексном обследовании дыхательной функции и кислотно-основного баланса на 2—3-ьи сутки после отравления этиленгликолем выявлено тахипное, снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и эффективность вентиляции вследствие ее неравномерности, а также различные нарушения ритма дыхания. Минутный объем дыхания у всех обследованных был повышен. Легочная гипервентиляция, направленная на компенсацию метаболического ацидоза, у большинства больных на протяжении первых трех суток была недостаточно эффек-

тивной, что связано с тяжестью отравления и с неравномерностью вентиляции. Как следствие гипервентиляции, отмечалась альвеолярная и артериальная гипокапния, причем выраженность этих изменений коррелировала с тяжестью интоксикаций. На фоне проводимой терапии (гемодиализ, осмотический диурез, ощелачивание и др.) уже на четвертые сутки наблюдалась быстрая динамика показателей КОБ и дыхательной функции: увеличилась ЖЕЛ, снизилась частота дыхания, нормализовалось напряжение углекислоты в альвеолярном воздухе и капиллярной крови, постепенно повышался уровень стандартных бикарбонатов и снижался дефицит оснований. Следует отметить, что в группе больных с тяжелым течением выявленные изменения в газообмене и КОБ более продолжительны и носят стойкий характер.

Исследование функции мозгового слоя надпочечников показало, что в остром периоде имеет место повышенный выброс адреналина (1,4 мкг/л), причем у больных с тяжелой степенью отравления выброс адреналина был более высоким, уровень норадреналина оставался в пределах нормы (табл. 2).

Таблица 2

Динамика уровня катехоламинов и кининов крови у больных с отравлением этиленгликолем

Дни обследования	Стат. величины	Катехоламины		СА мкмоль/мл	Кинины	
		А мкг/л	НА мкг/л		ПК мкмоль	ИК единиц
3-4-е сутки	M	1,4	1,1	18,6	37,5	0,7
	±m	0,3	0,1	1,3	2,3	0,1
	P	<0,05	—	<0,001	<0,001	<0,01
8-9-е сутки	M	1,1	1,05	19,7	51,6	1,1
	±m	0,2	0,18	3,9	4,3	0,1
	P	<0,01	—	<0,001	<0,01	—
Контрольная группа	M	0,7	1,2	9,0	70,0	1,2
	±m	0,08	0,13	0,1	5,2	0,14

Со стороны кининовой системы крови в остром периоде отмечалось значительное повышение ее активности. Это выразилось повышением спонтанной эстеразной активности в среднем до 18,6 мкмоль/мл, снижением уровня прекалликреина до 37,5 мкмоль, снижением ингибитора калликреина до 0,7 ед. В случаях отравления тяжелой степени изменения всех показателей более выражены. Как известно, выброс активных кининов способствует перераспределению крови в периферические сосуды и органы [6], что в значительной степени повышает периферическое сопротивление и уменьшает объем циркулирующей крови. Общее периферическое сопротивление у тяжелых больных нередко превышало 3 000 дин. сек. см⁻⁵.

Исследование в динамике на 8-9-е сутки отравления показало тенденцию к нормализации всех изученных параметров.

Заключение. В остром периоде у больных были выявлены выраженные гемодинамические и церебральные нарушения, декомпенсиро-

ванный метаболический ацидоз. На 3—4-е сутки (подострый период), когда было проведено более углубленное и детальное исследование гемодинамики и метаболического профиля, проявления стресса носили уже более умеренный характер. Однако выраженность метаболического ацидоза была все еще значительной. Изменение метаболизма тканей, сопровождающееся выраженным метаболическим ацидозом, накопление кислых продуктов обмена ведут к активации кининовой системы [7].

Массивное образование брадикинина может явиться одним из факторов тех гемодинамических расстройств, которые выявлены нами при данной патологии. Это выражается тахикардией, снижением артериального давления и сердечного выброса, а также нарастанием общего периферического сопротивления. Поражение церебральных сосудов приводит к нарушению мозгового кровотока, о чем свидетельствует повышение тонуса мозговых сосудов и снижение их систолического наполнения. Наблюдавшаяся у ряда больных тяжелая энцефалопатия сопровождалась нарушением мозговой деятельности, о чем, в частности, свидетельствуют различные нарушения ритма дыхания. Повышенный выброс адреналина, возможно, явился причиной тех нарушений ритма сердца, которые мы наблюдали.

Таким образом, выявленная динамика состояния кровообращения, дыхания и тканевого метаболизма свидетельствует о достаточной эффективности проводимой терапии. В то же время для повышения эффективности лечебных мероприятий целесообразно учитывать особенности гемодинамики и метаболических нарушений при указанном отравлении. Выравнивание кислотно-щелочного баланса, нормализацию гемодинамики, вероятно, необходимо сочетать с назначением препаратов, уменьшающих избыточную активность кининовой системы.

НИИСП им. Н. В. Склифосовского,

ЦНИЛ Четвертого Главного

управления при МЗ СССР, г. Москва

Поступило 2/IV 1975 г.

Ա. Պ. ԳՈՒԻՎՈՎ, Վ. Բ. ԱԲԲՐԱՄԱՆՈՎ, Վ. Ի. ԻՎԼԵԱ, Ն. Ի. ՄԱՅՈՐՈՎ

ՀԵՄՈԴԻՆԱՄԻԿԱՅԻ ԽԱՆԳԱՐՈՒՄՆԵՐԸ ԵՎ ՄԵՏԱԲՈԼԻԶՄԻ
ՄԻ ՔԱՆԻ ԿՈՂՄԵՐԸ ԷՏԵԼԵՑՎԻԿՈԼԵՆՈՎ ԹՈՒՆԱՎՈՐՄԱՆ ԺԱՄԱՆԱԿ

Ա մ փ ո փ ո լ մ

Էտիլենգլիկոլենով թունավորված հիվանդների մոտ, սուր շրջանում, առաջանում է մետաբոլիկ ացիտոզ, կինինային սխտեմի ախտիվացում, կատեխոլամինների բարձրացում, հեմոդինամիկ խանգարումներ, որոնք պետք է հաշվի առնել հիշյալ հիվանդների բուժման ժամանակ:

A. P. GOLIKOV, V. P. ABDRAHMANOV, V. I. IVLEVA, N. I. MAIOROV
HEMODYNAMICAL DISTURBANCES AND SOME METABOLIC
ASPECTS DURING ETHYLENGLYCOLIC POISONING

С у м м а г у

The examination of patients poisoning by ethylene glycole has revealed in acute period of the metabolic acidosis, the activation of clinical system, the increased output of catecholamines and hemodynamical disturbances. These changes must be taken into account during the treatment of such patients.

Л И Т Е Р А Т У Р А

1. Гомазков О. А., Жомиссарова Н. А., Большакова Л. В., Теплова Н. Н. Кардиология, 1972, 6, 25.
2. Дерябин И. И., Лизанец М. Н., Даниэлян Ф. А., Харкевич Ю. П. Советская медицина, 1973, 4, 100.
3. Дужников Е. А., Шиманко И. И. Терапевтический архив, 1973, 2, 63.
4. Шиманко И. И., Зимица Л. И. Клиническая медицина, 1971, 8, 118.
5. Шиманко И. И., Ярославский А. А. Советская медицина, 1974, 1, 92.
6. Burch G. E. De Pasquale N. P. Am. Heart J., 1963, 65, 116.
7. Colman R. W., Mason J. W., Sherry S. Ann. of Int. Medicine, 1969, 4, 763.
8. Leclerc J. P., Morel-Maroger L., Gallian A. et al. Sem. Hôp. Paris, 1971, 47, 9, 566.