

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИ ЗНАЧИМЫЕ ОПЦИИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ АМЛОДИПИНОМ КОМПЕНСИРОВАННОГО И ДЕКОМПЕНСИРОВАННОГО ВАРИАНТА НАРУШЕНИЯ ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ

Б. Б. Яцинюк

Целью исследования явилось изучение особенностей электрокардиографических показателей, параметров центральной гемодинамики и опций интенсивной терапии при острой химической травме амлодипином. Уточнены нарушения параметров электрокардиографических показателей, центральной гемодинамики и комплекс терапевтических мероприятий при острой химической травме амлодипином. Использование методов интенсивной терапии позволяет стабилизировать состояние пострадавшего и избежать осложнений токсикогенного периода острого отравления.

Ключевые слова: отравления, амлодипин, нарушение гемодинамики, опции.

ВВЕДЕНИЕ

В публикациях Р. Хоффмана [1], Е. А. Лужникова [2] отмечено, что отравления амлодипином и другими ингибиторами являются наиболее сложными по клиническим проявлениям острой интоксикации, а по частоте встречаемости отравлений являются редкой формой острой химической болезни. Общим по механизму действия для всех ингибиторов является влияние на кальциевые каналы L-типа, которые регулируют вход кальция в гладкомышечные волокна миокарда и сосудов [1–3]. Однако у препаратов группы имеются различия тканевой и сосудистой специфичности, что во многом и определяет клинические проявления острого отравления.

Данные, полученные В. Г. Сенцовым, Б. Б. Яцинюк [4], согласуются в том, что порог доз, вызывающих клинически значимые симптомы отравления, определить сложно, так же сложно предсказать возможные нарушения и выработать единую тактику в терапии пострадавших. Имеющиеся на сегодняшний день сложности в оценке состояния пострадавшего и отсутствие четких рекомендаций по использованию средств специфической фармакокоррекции и симптоматической терапии заставляют исследовать данную группу отравлений.

Цель работы – изучить ЭКГ-показатели параметров центральной гемодинамики (ЦГ) и опций интен-

сивной терапии при острой химической травме амлодипином.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Проведено проспективное исследование методом сплошной выборки. Под наблюдением находилось 22 пациента с острым отравлением амлодипином (12 пациентов с компенсированным вариантом нарушения гемодинамики (КВНГ) – I группа; 10 пациентов – с декомпенсированным вариантом нарушений гемодинамики (ДВНГ) – II группа). Контрольную группу составили 24 практически здоровых человека. Одним из этапов оценки тяжести отравления (при поступлении пациентов) был анализ ЭКГ – R-R (мс), R_y (мин⁻¹), P-Q (мс), QRS (мс), Q-T (мс), SP (%) и гемодинамических изменений; контролировали – АД систолическое и диастолическое (мм рт. ст.), среднее артериальное давление (САД) (мм рт. ст.), частоту сердечных сокращений (ЧСС) (мин⁻¹), ударный индекс (УИ) (мл/м²), сердечный индекс (СИ) (л/мин/м²), удельное периферическое сопротивление (УПС) (дин/с/см⁵/м²), конечное диастолическое давление левого желудочка (КДДЛЖ) (мм рт. ст.), давление наполнения левого желудочка (ДНЛЖ) (мм рт. ст.), начальную скорость повышения внутрижелудочкового давления (Vi) (мм рт. ст./с), мощность миокарда

INTENSIVE CARE OPTIONS FOR ACUTE AMLODIPINE POISONING WITH COMPENSATED AND DECOMPENSATED CENTRAL HEMODYNAMICS DISORDERS

B. B. Yatsinyuk

The study objective is assessment of EEG, central hemodynamics indicators, and intensive care options for acute amlodipine poisoning. The EEG and central hemodynamics indicator variations have been clarified; acute amlodipine poisoning therapy has been proposed. Intensive care stabilizes the patient and exclude toxic-related complications of acute poisoning.

Keywords: poisoning, amlodipine, hemodynamic instability, options.

левого желудочка (W) (вт), объемную скорость выброса (ОСВ) (мл/с). Оценка кардиогемодинамического статуса проводилась после введения опций интенсивной терапии в двух группах: хлористого кальция (1 г внутривенно болюсно в течение 15 мин с последующей инфузией 20–30 мг/кг/ч), атропина (0,02 мг/кг), инсулина (инфузия 1 ед/кг/ч с параллельным введением 20 % глюкозы; внутривенно болюс 1 ед/кг; инфузия 2–4 ед/кг/ч), сульфата магния (25 % – 10 мл), калия хлорида (1 % – 100 мл), норадреналина (0,02–0,05 мкг/кг/мин), дофамина (8–10 мкг/кг/мин). Всем пациентам в вышеуказанных группах проводилась инфузионная терапия – изоосмотическая гемодилюция 0,9 % натрия хлорида (NaCl) со скоростью 10–25 мл/мин, 25–40 мл/кг, которая обеспечивала диурез не менее 0,5 мл/кг в час. При анализе ЦГ в качестве определяющих показателей гемодинамических нарушений учитывали: степень тяжести отравления по классификации Е. А. Лужникова [2], Б. Б. Яцинюк, В. Г. Сенцова [4], М. Мейер [5].

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У 12 пациентов с КВНГ принятая доза была в пределах от 80 мг до 120 мг; у 10 с декомпенсированным вариантом – от 110 мг до 200 мг. В группе пациентов отравлением амлодипином, КВНГ, у 10 пациентов отмечалась брадикардия 55–60 уд/мин, а у 2 пациентов ЧСС была 67 уд/мин. По отношению к показателям контрольной группы продолжительность сердечного цикла была увеличена на 15,6 %, а частота сокращений была снижена на 15,7 %. Наблюдалось увеличение интервала P-Q, Q-T комплекса QRS на 18,2 %, 17,3 %, 8,1 % соответственно, SP снижался (9,3 %). В группе пациентов с отравлением амлодипином с ДВНГ у всех пациентов отмечена брадикардия, не превышающая 58 уд/мин, с минимальным значением ЧСС в группе – 48 уд/мин. Продолжительность сердечного цикла была увеличена на 26,1 %, а частота сокращений снижена на 25,7 %. Увеличивались интервалы P-Q, Q-T, комплекса QRS на 21,6 %, 25,8 %, 8,8 % соответственно, SP был снижен на 18,6 %.

В группе с КВНГ отмечалось снижение СИ, УИ на 31,5 %, 18,4 % по отношению к контрольным показателям и отмечалась брадикардия ($59 \pm 1,1$). Снижение УПС на 23,6 % происходило в результате преимущественного вазодилатирующего эффекта амлодипина, следствием которого было снижение АД систолического, АД диастолического и САД на 15,8 %, 30,1 % и 22,5 %. Показатели преднагрузки: ДНЛЖ повышалась на 17,7 %, а КДДЛЖ имело тенденцию к снижению. Сократительная способность миокарда также была снижена, о чем свидетельствовало снижение на 15 % W и значительное снижение Vi, при этом ОСВ имела тенденцию к повышению. При ДВНГ (больные

были переведены на искусственную вентиляцию легких) отмечалось снижение СИ, УИ на 44,7 % и 26,6 % соответственно, а ЧСС была меньше контрольных значений на 25,7 %. УПС было снижено на 40,7 %, а АД систолическое, АД диастолическое и среднее АД на 55,1 %, 60,6 % и 57,6 %. ДНЛЖ было повышено относительно контроля на 22,9 %, а КДДЛЖ имело тенденцию к снижению. Отмечено значительное снижение W и Vi, при этом объемная скорость выброса была снижена на 14,6 %.

Учитывая развитие первичного кардиотоксического эффекта и необходимость проведения анализа влияния патогенетически направленной терапии в группе пациентов с КВНГ, оценено комплексное влияние хлористого кальция (1 г внутривенно болюсно в течение 15 мин с последующей инфузией 20 мг/кг/ч), атропина (0,02 мг/кг), инсулина (инфузия 1 ед/кг/ч с параллельным введением 20 % глюкозы) на показатели ЦГ. Всем больным (22) с целью устранения дефицита объема проводилась инфузионная терапия – изоосмотическая гемодилюция 0,9 % NaCl со скоростью 10–25 мл/мин, 25–40 мл/кг, которая обеспечивала диурез не менее 0,5 мл/кг в час. На фоне введения опций патогенетически направленной терапии в группе пациентов с КВНГ, СИ был приближен к контрольным значениям, УИ был незначительно снижен, так как увеличивалась ЧСС, АД систолическое, АД диастолическое и САД стабилизировались. Показатели преднагрузки (КДДЛЖ, ДНЛЖ) имели тенденцию к снижению. Сократительная способность миокарда повышалась.

Учитывая ДВНГ в данной группе, опции терапии были изменены, вводился: хлористый кальций (1 г внутривенно болюсно в течение 15 мин с последующей инфузией 30 мг/кг/ч), атропин (0,02 мг/кг), инсулин – внутривенно болюс 1 ед/кг с последующей инфузией 2–4 ед/кг/ч с параллельным введением 20 % глюкозы, норадреналин (0,02–0,05 мкг/кг/мин) и сульфат магния 25 % – 10 мл. Анализ показателей ЦГ на фоне опций в группе пациентов с ДВНГ выявил повышение СИ на 32,2 % по отношению к показателю до использования медикаментов, УИ снижался при нарастании ЧСС, которая была больше исходного значения более чем в 2 раза. УПС, АД систолическое, АД диастолическое и САД были приближены к контрольным значениям. ДНЛЖ имело тенденцию к снижению. Отмечено достоверное повышение W и Vi.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Использование патогенетических опций интенсивной терапии в зависимости от полученных данных центральной гемодинамики позволяет стабилизировать состояние пострадавшего и избежать осложнений токсикогенного периода острого отравления.

ЛИТЕРАТУРА

1. Хоффман Р., Нельсон Л., Хауланд М.-Э. и др. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. М. : Практика, 2010. 1439 с.
2. Лужников Е. А., Суходолова Г. И. Клиническая токсикология. М. : Медицина, 2008. 576 с.
3. Элленхорн М. Дж. Медицинская токсикология. Диагностика и лечение отравлений у человека : в 2 т. / пер. с англ. М. : Медицина, 2003. Т. 1. 1048 с.
4. Яцинюк Б. Б., Сенцов В. Г. Нарушение гемодинамики и возможные опции в интенсивной терапии острой химической травмы верапамилем // Биомедицинский журнал. Medline.ru. 2014. Т. 15. С. 134–141.
5. Meyer M. Verapamil – induced hypotension reserved with dextrose-insulin : North American Congress of clinical. toxicology. annual meeting. Montreal, Oct. 4–9. 2001 // J Toxicol Clin Toxicol. 2001. V. 39. № 5. P. 500.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Яцинюк Борис Борисович – к. м. н., доцент, проректор по дополнительному профессиональному образованию, заведующий кафедрой анестезиологии-реаниматологии, клинической токсикологии и скорой медицинской помощи, Ханты-Мансийская государственная медицинская академия; e-mail: tocsboris@mail.ru.

ABOUT THE AUTHOR

Yatsinyuk Boris Borisovich – is PhD (Medicine), Associate Professor, Vice Rector for Further Professional Education, Head, Anesthesiology, Intensive Care, Emergency Care and Clinical Toxicology Department, Khanty-Mansiysk State Medical Academy; e-mail: tocsboris@mail.ru.