

УДК 615.099.036.11

ТАКТИКА ИНФУЗИОННОЙ ТЕРАПИИ НА ДОГОСПИТАЛЬНОМ ЭТАПЕ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ

Е.Ю. Михеев², С.В. Мищенко², Ю.П. Орлов¹

¹Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации, 644099, г. Омск, Российская Федерация

²БУЗОО Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, 644092, г. Омск, Российская Федерация

В статье проведен анализ влияния различных вариантов инфузионной терапии на догоспитальном этапе при острых отравлениях уксусной кислотой на показатели центральной гемодинамики и тяжесть ацидоза. Выявлено, что наиболее эффективная коррекция ацидоза и положительное влияние на гемодинамические показатели (увеличение СИ, УО, ЦВД) отмечается при использовании на догоспитальном этапе сбалансированного полиионного раствора Реамберина.

Ключевые слова: отравление уксусной кислотой, ацидоз, Реамберин, гемодинамика.

Введение. Широкая доступность и частое использование в домашнем хозяйстве концентрированной уксусной кислоты (УК) обуславливает частые случаи (70% среди всех отравлений веществами прижигающего действия) тяжелой химической травмы, при которых летальность составляет 6,6% – 16,2% по данным клиник Санкт-Петербурга, Екатеринбурга, Омска. В восточных регионах (Читинская область) летальность достигает 43,4-60,3% [8,12], а степень инвалидизации превышает 40% из числа выживших пациентов [4].

Основными механизмами развития отравления УК являются расстройство общего кровообращения и микроциркуляции, гемолиз, гипоксия и эндогенная интоксикация, что обусловлено высокой резорбционной способностью кислоты [12]. Абсолютная гиповолемия, формирующаяся при отравлениях уксусной кислотой, ведет к централизации кровообращения [2]. Последнее, приводит к существенным нарушениям регионарного и периферического кровотока. В результате массивной плазмотерии и выраженного болевого синдрома происходит уменьшение объема циркулирующей крови (ОЦК),

снижение сердечного индекса (СИ), ударного (УО) и минутного объема сердца, центрального венозного давления (ЦВД) и скорости кровотока, что формирует развитие экзотоксического шока по гиповолемическому типу [5] с характерными для шока расстройствами микроциркуляции и глубокого ацидоза [4, 7].

Нарастающие нарушения микроциркуляции в крайне короткий период времени приводят к развитию «окислительного» стресса, который сопровождается тканевой гипоксией, активацией анаэробного гликолиза и накоплением лактата, активацией процессов свободно-радикального окисления (СРО), образованием активных форм кислорода (АФК), индуцирующих перекисное окисление липидов (ПОЛ) с последующим повреждением клеточных мембран и гибелью клетки [9,10]. Скорость развития этих патологических процессов очень велика, что требует быстрой и универсальной патогенетически обоснованной коррекции. При отравлении УК выявлено развитие синдрома нарушения утилизации жирных кислот миокардом со значительным повышением их в крови, увеличение продуктов ПОЛ,

Михеев Евгений Юрьевич (Miheev Evgenij Jur'evich), аспирант кафедры анестезиологии и реаниматологии Омского государственного медицинского университета, 644099, г. Омск, Российская Федерация; врач анестезиолог-реаниматолог отделения реанимации и интенсивной терапии Омского центра для лечения острых отравлений БУЗОО Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, 644092, г. Омск, Российская Федерация, ogma@mail.ru

Мищенко Сергей Викторович (Mishhenko Sergej Viktorovich), заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии Омского центра для лечения острых отравлений БУЗОО Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 1, 644092, г. Омск, Российская Федерация, dr.msv1977@yandex.ru

Орлов Юрий Петрович (Orlov Jurij Petrovich), доктор медицинских наук, профессор кафедры анестезиологии и реаниматологии Омского государственного медицинского университета, 644099, г. Омск, Российская Федерация, orlov-up@mail

особенно при тяжелом отравлении. Не менее важным является определение такого факта, как значительное снижение АТФ, АДФ и коэффициента энергетического заряда эритроцитов. Последний параметр характеризует степень нарушения процессов генерации энергии. Поэтому, безусловно, что правильная тактика инфузионной терапии на догоспитальном этапе, будет определять дальнейший успех или неблагоприятный исход в последующем.

В этой связи большой интерес представляет использование при отравлениях УК препаратов янтарной кислоты и, в первую очередь, реамберина, поскольку в последние годы появились сообщения об его прямом и опосредованном гемодинамическом действии (в качестве антиоксиданта и корректора энергодефицита) при ряде критических состояний [9, 10].

Цель исследования – определение эффективности реамберина как стартового инфузионного препарата на догоспитальном этапе (ДГЭ) при отравлениях УК и оценка его влияния на глубину ацидоза и центральную гемодинамику в раннем (до суток) посттравматическом периоде.

Материал и методы исследования. Для решения поставленной задачи нами было проведено открытое перспективное исследование у 60 пациентов (30 женщины и 30 мужчин) с тяжелыми отравлениями УК, находившихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии в центре лечения острых отравлений БСМП №1 в период с 2008 по 2012 годы. Объем принятой внутрь концентрированной УК (по данным анамнеза) колебался от 25 до 70 мл. На этапе скорой помощи проводилась стандартная терапия, включающая анальгезию (промедол 2%-0,3 мг/кг), гормонотерапию (преднизолон 1-2 мг/кг), атропин 0,14 мг/кг в/в. Время этапа транспортировки, как и время проведения инфузионной терапии, составило 32 ± 6 минут. Средний возраст пациентов составил $34,1 \pm 10$ года.

Пациенты были разделены на четыре клинические группы с учетом тактики инфузионной терапии. В I группу были включены 15 пациентов ($32 \pm 5,3$ года), которым на ДГЭ инфузионная терапия не проводилась по разным причинам (короткое время доезда до стационара, недооценка тяжести состояния пациента). Во II группу вошли 15 пациентов ($31,8 \pm 6,1$ года), которым на ДГЭ инфузионная терапия проводилась раствором натрия хлорида 0,9% в среднем объеме 550 ± 50 мл. III группу составили 15 человек (30, $2 \pm 7,1$ лет), которым на ДГЭ инфузионная терапия проводилась 4% раствором модифицированного желатина (Гелофузин) в объеме 500 ± 50 мл. IV группа пациентов была сформирована в количестве 15 человек ($31,8 \pm 4,6$ года), которым на ДГЭ стартовая инфузионная терапия

проводилась 1,5% раствором Реамберина в объеме 500 ± 50 мл.

Критерии включения. В исследование включались пациенты обоего пола в возрасте от 18 до 50 лет, поступавшие в клинику в период до 3,5 часов от момента химической травмы, со степенью внутрисосудистого гемолиза не менее 200 мг%. Во всех случаях отравлений тяжесть внутрисосудистого гемолиза оценивалась по классификации Е.А. Лужникова (1998), а тяжесть общего состояния пациентов – на основании шкалы тяжести общего состояния АРАСНЕ II.

Критерии исключения. В исследование не включались пациенты, поступавшие в клинику в период более 3,5 часов от момента химической травмы, исходно с клинической картиной декомпенсированного экзотоксического шока, с концентрацией свободного гемоглобина в крови более 2500 мг%, с хроническими заболеваниями печени, заболеваниями с расстройствами психики, с сопутствующей острой соматической патологией (внебольничная пневмония, острые респираторные заболевания), а также с легкой степенью внутрисосудистого гемолиза, имевших концентрацию свободного гемоглобина менее 200 мг% и тяжесть общего состояния менее 12,5 баллов по шкале АРАСНЕ II.

В нашей работе все контрольные биохимические, функциональные и гематологические исследования были выполнены на 15 здоровых лицах (доноры крови) аналогичного возраста, что и у больных. Это было сделано с целью сравнения исследуемых показателей общего состояния здоровья и констант гомеостаза здоровых (контроль) и изучаемых функциональных и лабораторных параметров больных с острым отравлением уксусной кислотой.

Тяжесть общего состояния всех пациентов с тяжелым отравлением УК в раннем посттравматическом периоде была обусловлена наличием экзотоксического шока, эндо- или экзотоксикоза, гиповолемией, дыхательной и циркуляторной недостаточностью, энцефалопатией, нефропатией, гепатопатией различной степени выраженности, синдромом водно-электролитных нарушений, с преобладанием гипонатриемии и гиперкалиемии [2]. На момент госпитализации оценивали тяжесть общего состояния по шкале АРАСНЕ II, уровень гемолиза в крови (по концентрации свободного гемоглобина), частоту сердечных сокращений (ЧСС), уровень центрального венозного давления (ЦВД) общепринятыми методами и параметры центральной гемодинамики: удельное периферическое сопротивление (УПС), ударный индекс (УИ), сердечный индекс (СИ) методом интегральной реографии и газовый состав артериальной крови.

Полученные данные обработаны с помощью общепринятых в медико-биологических исследованиях методов системного анализа с использованием программ «Microsoft Excel» и «Statistica 6.0». Анализ на нормальность распределения количественных признаков проведен с использованием критерия Колмогорова-Смирнова и критерия Шапиро-Уилка. Различия между независимыми выборками определяли с помощью критерия Манна-Уитни и рангового дисперсионного анализа Краскела-Уоллиса (ANOVA), а между зависимыми группами – с помощью критерия Вилкоксона и дисперсионного анализа Фридмана (ANOVA). Критический уровень значимости статистических гипотез в данном исследовании принимался равным при $p < 0,05$, так как при этом вероятность различия была более 95%.

Результаты и обсуждение. Как отмечалось выше, тяжесть общего состояния при отравлении УК определяется многими факторами [2]. Из данных таблицы 1 следует, что в IV группе (пациенты, получавшие реамберин на догоспитальном этапе) тяжесть общего состояния по шкале АРАСНЕ II [25 (13; 34)] была существенно ниже, чем в других группах, как и уровень внутрисосудистого гемолиза, который более чем в 2 раза был ниже данных в I и III группах и статистически не отличался от аналогичного показателя во II группе (табл. 1).

Безусловно, отсутствие инфузионной терапии на догоспитальном этапе у пациентов I группы, в сочетании с высоким уровнем свободного гемоглобина, как неблагоприятные факторы, обусловили более тяжелое течение химической травмы. В противоположность этому, обращает на себя внимание факт наличия невысокого уровня свободного гемоглобина во II и IV группах на фоне инфузионной терапии, в первом случае – физиологического раствора 0,9% натрия хлорида и, во втором – инфузии реамбери-

на и, при этом отмечается существенная разница в баллах по шкале АРАСНЕ II. В III группе, где на догоспитальном этапе использовали раствор модифицированного желатина с целью достижения волемиического эффекта, уровень свободного гемоглобина был в 5 и в 3 раза выше, чем во II и IV группах соответственно.

Прямого объяснения этому факту мы не нашли, но можно предположить, что растворы кристаллоидов на фоне гипонатриемии, характерной для отравления УК, влияют на механизм гемолиза, увеличивая уровень натрия в плазме крови и влияя на градиент концентрации ионов натрия, что препятствует их проникновению внутрь эритроцита в условиях ацидоза. Преимущество раствора реамберина представляется на наш взгляд и тем фактом, что он не способствует, как «физиологический раствор» 0,9% натрия хлорида, развитию дилуционного ацидоза [18]. В ряде исследований было показано (Prough D.S., Bidani A., 1999), что проведение длительной инфузионной терапии с использованием «физиологического» 0,9% раствора натрия хлорида в больших объемах, например, у хирургических больных с ацидозом, приводило к развитию гиперхлоремического гиперволемического ацидоза. Это было связано не столько с дилуцией бикарбоната, сколько с повышенным поступлением хлора и компенсаторной экскрецией бикарбоната почками [18]. И это логично, так как для организма алкалоз страшнее ацидоза. Последнее, как известно можно предотвратить, используя только адекватные концентрации предшественников бикарбоната – метаболизируемых анионов для замещения HCO_3^- .

В ходе дальнейшего обобщения полученных данных оказалось, что в течение первых суток пациенты IV группы потребовали меньшей по объему инфузионной терапии (4110 ± 350 мл) на стационарном этапе (табл. 2), чем пациенты

Таблица 1

Показатели тяжести общего состояния по АРАСНЕ II и уровень гемолиза при поступлении в стационар

Показатель	I группа (n=15)	II группа (n=15)	III группа (n=15)	IV группа (n=15)
АРАСНЕ II	40(22;61)	36(24;49)	30 (21;45)*	25(13;34)*
Свободный гемоглобин крови (мг%)	1040 (485; 1400)	208 (135;1500)*	1085 (300;1348)	4 434 (150;690)*

Примечание: наличие статистически значимых различий по сравнению с I группой: *- $p < 0,05$. Критерий Манна-Уитни.

Таблица 2

Объем инфузионной терапии в условиях стационара у пациентов с отравлением уксусной кислотой в течение суток после отравления (M±δ)

Растворы	I группа (n=15)	II группа (n=15)	III группа (n=15)	IV группа (n=15)
Кристаллоиды, (мл) из них бикарбонат натрия 4%	4765±250 740±110	4450±200 510±60	3530±150* 420±40	3530±220* [^] -
Коллоиды, (мл)	1500±350	1100±350	1100±350	500±110* [^] ^o
Плазма, (мл)	830±50	430±50*	180±60*	80±30* ^a [^] ^o
Эритромаасса, (мл)	145±45	65±15*	0	0
Общий объем, (мл)	7240±695	6045±615*	4750±560*	4110±350* [^]

Примечание: наличие статистически значимых различий по сравнению с I группой: * - $p < 0,05$; ^a - $p < 0,001$; - наличие статистически значимых различий по сравнению со II группой: [^] - $p < 0,05$; - наличие статистически значимых различий по сравнению с III группой: ^o - $p < 0,05$. Критерий Манна-Уитни.

остальных групп, так как волемический статус в этой группе пациентов выглядел более благоприятно (табл. 3). Также от радно, что в IV группе степень тяжести анемии, как и дефицит факторов свертывания на фоне минимальной кровопотери был не существенным, что не потребовало проведения заместительная гемотрансфузии, а плазматрансфузия была минимальная (80±30 мл). Данный факт был подтвержден нами ранее [19]. По-видимому, это связано с меньшим развитием осложнений, таких как желудочно-кишечное кровотечение, что указывает на максимальный защитный эффект инфузированного раствора реамберина, как антиоксиданта, на систему гемостаза, чувствительного к активности свободно-радикального окисления, которое влияет, в частности, на окисление фибриногена и усиление тромбообразования [20].

При проведении попарного сравнения показателей центральной гемодинамики было выявлено, что в раннем периоде после отравления УК наибольший показатель УПС (дин•с•см⁻⁵/м²) отмечался в I группе, а наименьший – в IV, где он был на 14,4% (при $p=0,0064$) меньше, по сравнению с I группой. В данном случае можно предположить, что отсутствие инфузионной терапии может оказывать значительное влияние на развитие экзотоксического шока в короткий период времени, что согласуется с данными других исследований [8, 10]. Более того, показатели УПС в IV группе оказались на 9,4% меньше ($p=0,0024$) по сравнению с данными II группы и на 3,6% (при

$p=0,08$) меньше, при сравнении аналогичного показателя в III группе, что свидетельствует о лучшем, чем у модифицированного желатина, влиянии реамберина на реологические свойства крови, что было отмечено и при других критических состояниях [1,3]. Полученные данные лишней раз подтверждают, что в остром периоде химической травмы на фоне повышенной сосудистой проницаемости и секвестрации плазмы в интерстициальное пространство, формируется относительная и абсолютная гиповолемия и, как следствие, централизация кровообращения, что приводит к существенным нарушениям регионарного и периферического кровотока. Нарастающие нарушения микроциркуляции сопровождаются тканевой гипоксией, активацией анаэробного гликолиза, образованием активных форм кислорода (АФК), которые одновременно запускают процессы СРО с последующим повреждением клеточных мембран и гибелью клетки [2,9,12].

В дальнейшем исследовании параметров гемодинамики было выявлено, что и наименьшие значения УИ и СИ были также зарегистрированы у пациентов I группы, не получавших инфузионную терапию и в сочетании с уровнем УПС [900 (860; 960) дин•с•см⁻⁵/м²], полученные результаты следует трактовать как проявления экзотоксического шока. Во II группе УИ и СИ были выше на 20,8% ($p=0,0001$), чем в I группе. В III группе СИ превышал аналогичный показатель в I группе уже на 45,8% ($p=0,000003$), но наибольшие значение СИ было отмечено

Таблица 3

Характеристика гемодинамических показателей у пациентов с отравлением уксусной кислотой, на 1-е сутки химической травмы

Показатель	Контроль (n=15)	I группа (n=15)	II группа (n=15)	III группа (n=15)	IV группа (n=15)
УИ, мл/м ²	50,3 (39;54)	24 (22; 26)	29 (27; 30) ^a	35(33;36) ^{a β}	38 (37; 39) ^{a β 000}
СИ, л/мин·м ²	3,7(3,2;4,2)	2,3 (2,1; 2,4)	2,4 (2,3; 2,6)	2,9(2,7;3,0) ^{a β}	3,1 (2,9; 3.2) ^{a β 0}
ЧСС, мин ⁻¹	75 (68;80)	96 (94; 97)	86 (84; 87) ^a	85 (80; 86) ^a	82 (80; 85) ^{a ^^}
АД ср., мм рт. ст.	92(90;96)	79 (76; 80)	82 (80; 87) ^{**}	88 (85; 91) ^{a ^}	88 (84; 90) ^a
ЦВД, см вод. ст.	8,6 (6,7;9,0)	1,0 (1,0; 2,0)	2,0 (2,0; 3,0) [*]	2,0 (2,0; 3,0) ^{**}	3,0 (2,0; 4,0) ^{a ^0}

Примечание: наличие статистически значимых различий по сравнению с I группой: * - p<0,05; ** - p<0,01; ^a - p<0,001; - наличие статистически значимых различий по сравнению со II группой: ^ - p<0,05; ^^ - p<0,01; β - p<0,001; - наличие статистически значимых различий по сравнению с III группой: ⁰ - p<0,05; ⁰⁰ - p<0,01; ⁰⁰⁰ - p<0,001. Критерий Манна-Уитни.

Таблица 4

Показатели газового состава артериальной крови пациентов с отравлением уксусной кислотой при поступлении в клинику

Показатель	Контроль (n=15)	I группа (n=15)	II группа (n=15)	III группа (n=15)	IV группа (n=15)
pH	7,34±0,02	7,14±0,02	7,24±0,02	7,24±0,02	7,30±0,02
BE	2,7±1,8	-14,4±2,2	-12,2±2,1	-11,8±1,9	-4,1±1,2
pO ₂	92,4±3,1	79,2±3,5	82,4±2,9	90,4±3,6	102,1±4,2
pCO ₂	39,2±4,4	47,8±2,7	43,3±2,4	43,6±3,1	41,3±2,2
HCO ₃ ⁻ , ммоль/л	22,80±1,0	16,3±1,4	19,2±1,7	19,5±1,5	23,1±1,4

Примечание: наличие статистически значимых различий по сравнению с I группой: * - p<0,05; ** - p<0,01; ^a - p<0,001; - наличие статистически значимых различий по сравнению со II группой: ^ - p<0,05; ^^ - p<0,01; β - p<0,001; - наличие статистически значимых различий по сравнению с III группой: ⁰ - p<0,05; ⁰⁰ - p<0,01; ⁰⁰⁰ - p<0,001. Критерий Манна-Уитни.

в IV группе, где он превышал данные в I группе на 58,3% (p=0,000003) (табл.3).

Для пациентов I группы также была характерна выраженная тахикардия, у пациентов же II, III и IV групп показатель ЧСС был значительно ниже, но статистически между группами не от-

личался. Наименьшие уровни АДср и ЦВД отмечались в I группе, а наибольшие значения АДср были зарегистрированы в III группе, которые были выше на 11,4%, чем в I группе (p=0,00036) и статистически не отличались от данных II и IV групп. Но наибольшее значение ЦВД было за-

регистрировано, опять же, в IV группе, которое превышало аналогичный показатель в I группе в 3 раза ($p=0,00008$), но статистически не имело различий с другими группами.

Таким образом, в раннем периоде после химической травмы (первые 2-3 часа), в группе пациентов, получавших реамберин на догоспитальном этапе, гемодинамические показатели были более стабильные и приближенные к норме. Это значительно уменьшает риск развития дальнейших гемодинамических нарушений, и соответственно, уменьшает риск развития ПОН в последующем [1,3].

В литературе имеется информация о влиянии реамберина на гемодинамику путем опосредованного воздействия на ряд биохимических трансформаций (нормализации энергетического пула, активации аэробного метаболизма, раннее устранение метаболического ацидоза, улучшение реологических свойств крови и доставки энергетических компонентов в лице сукцината и кислорода к пострадавшим клеткам большинства органов). Также антиоксидантная активность янтарной кислоты проявляется в связывании свободных радикалов, тем самым уменьшая активность СРО. По данным источников при введении реамберина существенно снижается концентрация в крови продуктов Флипопероксидации (диеновых конъюгат (ДК) и малонового диальдегида (МДА) [1,3]. По нашему мнению и, по мнению ряда авторов, это оказывает положительное влияние на систолическую и диастолическую функции миокарда, что, в свою очередь, способствует восстановлению сердечно-сосудистой деятельности, улучшению микроциркуляции, в том числе, и в самом миокарде [11,14].

В нашем исследовании мы подтвердили указанное свойство реамберина. Ранее использование реамберина в качестве стартового инфузионного раствора приводит к положительным изменениям со стороны гемодинамики, возможно, вследствие снижения процессов липопероксидации [9,10], снижения токсического действия продуктов ПОЛ на мембраны кардиомиоцитов [11] и к более быстрому восстановлению сократительной функции сердца.

Кроме того, результаты исследования указывают на наличие прямого волемического эффекта реамберина. Как известно, отрицательные заряды, возникающие в молекуле сывороточных белков в результате сукцинирования под действием янтарной кислоты, способствуют увеличению молекулы в размерах (при сохранении исходной молекулярной массы). Таким образом, формируются более объемные белковые цепи, в результате чего занимаемый ими объем значительно увеличивается, чем обеспечивает волемический эффект [6]. В данном случае,

этот эффект более выражен у реамберина (обеспечивающего реакцию сукцинирования относительно всех белковых субстанций плазмы крови), чем у гелофузина, раствора модифицированного (сукцинированного) желатина, где эффект сукцинирования завершен на этапе производства раствора [6].

При оценке параметров газового состава артериальной крови у пациентов с отравлением уксусной кислотой на фоне различных инфузионных растворов, был отмечен положительный эффект по влиянию на показатели ацидоза только при использовании реамберина, что сопровождалось улучшением всех исследуемых параметров. Конечно, у пациентов I группы, где инфузия вообще не проводилась, говорить о каком-то купировании ацидоза не приходится. Но и во II и в III группах отмечался явно недостаточный эффект по купированию ацидоза, что подтверждалось сохранением, как дефицита оснований, так и относительным высоким уровнем рН и напряжением углекислоты. В данном случае, безусловно, отсутствие в растворах, используемых у пациентов II и III групп носителей щелочи, исключает какую-либо возможность для купирования ацидоза. У пациентов же IV группы, введение за короткий период времени 500 мл 1,5 раствора реамберина, соответствует введению 67 ммоль бикарбоната, что быстрее устраняет имеющийся дефицит бикарбонатов в условиях ацидоза. Показатель рН артериальной крови у пациентов IV группы составил $7,30 \pm 0,02$, что свидетельствует о субкомпенсированном ацидозе по сравнению с другими группами, где наблюдался декомпенсированный ацидоз. Данный факт был подтвержден и в других исследованиях [15,17].

Выводы. 1. Отравление уксусной кислотой является тяжелой химической травмой, что всегда требует проведения инфузионной терапии, отсутствие которой на догоспитальном этапе, чревато развитием тяжелых расстройств со стороны центральной гемодинамики.

2. При использовании реамберина на догоспитальном этапе в случаях отравлений уксусной кислотой выявлен прямой и опосредованный гемодинамический эффект, заключающийся в быстром восстановлении показателей УО, СИ и ЦВД, нарушенных в период развития гиповолемии.

3. Сравнительная оценка различных растворов, используемых на этапе скорой медицинской помощи показала, что использование реамберина, как стартового инфузионного раствора при отравлениях уксусной кислотой, является более предпочтительным вариантом, так как способствует более радикальному устранению метаболического ацидоза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Afanas'ev V. V. Clinical efficacy of Reamberin. SPb.: Taktik – Studio; 2005.
 2. Белова М. В., Ильашенко К. К., Лужников Е. А., Ельков А. Н., Годков М. М., Клычникова Е. В., Матвеев С. Б. Роль окислительного стресса в системном ответе организма при острых отравлениях психотропными препаратами и веществами прижигающего действия. Токсикологический вестник. 2013; 1: 7–14.
 3. Заплутанов В. А. Реамберин: экспериментальные и клинические исследования реферативный сборник научных работ, процитированных в PubMed (база данных медицинских и биологических публикаций) СПб.: Taktik – Studio; 2005.
 4. Ларченко Н. А. Мониторинг кислородного баланса при отравлениях уксусной кислотой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 2006.
 5. Лужников Е. А., ред. Клиническая токсикология: монография. М.: МИА, 2006.
 6. Мамцис А. М., Николаева В. В., Андреев С. М., Галкин О. М., Вайнерман Е. С., Рогожин С. В. Способ выделения белков и нуклеиновых кислот из белково-нуклеиновых смесей. Патент

№ 8889 Государственный комитет СССР по делам изобретений и открытий. 15.12.81.
 7. Провадо А. В. Морфофункциональные изменения в паренхиматозных органах при острых отравлениях уксусной кислотой в различные стадии стресс-реакции: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Иркутск, 20
 8. Сабаяев А. В. Динамика летальности по данным центра острых отравлений города Омска за 2002–2011 гг. Сибирский медицинский журнал. 2013, 3: 79–81.
 9. Сапрын А. Н. Окислительный стресс и его роль в механизмах апоптоза и развитии патологических процессов. Успехи биологической химии. 1999, 39: 289–326.
 10. Сачков Н. В. Этиология и патогенез полиорганной дисфункции. Новости анестезиологии и реаниматологии. 2007, 2: 20–33.
 11. Сидоренко Г. И. Фармакологическая защита миокарда реамберином при коронарном шунтировании у пациентов с постинфарктной стенокардией. Терапевтический архив. 2011, 9: 35–40.
 12. Соколова Н. А. Динамика пока-

зателей свободных жирных кислот и макроэргических фосфатов в крови больных с острым отравлением уксусной кислотой. Токсикологический вестник. 2011,5 (110): 8–10.
 13. Соколова Н. А., Витковский Ю. А., Говорин А. В., Бойко Е. В. Роль некоторых метаболических нарушений в развитии сердечных аритмий у больных с острым отравлением уксусной кислотой. Сибирский медицинский журнал. 2010, 8: 20–23.
 14. Сударева С. Ю. Экспериментальное обоснование эффективности эмоксипина, димефосфона, мексидола, α-токоферола на динамику некоторых функциональных показателей при остром отравлении уксусной кислотой. В кн.: сб. тез. 2-го Съезда Российского Научного Общества фармакологов, 21–25 апреля, М.; 20Часть II: 202.
 15. Шах Б. Н., Лапшин В. Н., Кырнышев А. Г., Смирнов Б. Д., Кравченко-Бережная Н. Р. Метаболические эффекты субстратного антигипоксанта на основе янтарной кислоты. Общая реаниматология. 2014; Т. 10 (1): 33–42.
 16. Уразаев Т. Х. Клинико-лаборатор-

ные тесты в оценке состояния больных с острым отравлением уксусной кислотой: автореф. дис. ... канд. мед. наук. Екатеринбург, 20
 17. Яковлев А. Ю., Улитин Д. Н. Реамберин: результаты клинических исследований в хирургии и интенсивной терапии за последние пять лет. Медицинский алфавит. Неотложная медицина. 2012; 3: 54–58.
 18. Prough D.S., Bidani A. Hyperchloremic metabolic acidosis is a predictable consequence of intraoperative infusion of 0.9% saline. Anesthesiology. 1999; 90(5):1247–1249.
 19. Орлов Ю. П., Лукач В. Н., Михеев Е. Ю., Мищенко С. В. Метаболические и органопротективные свойства различных инфузионных растворов и выбор стартовой терапии на догоспитальном этапе при отравлениях уксусной кислотой. Анестезиология и реаниматология. 2014; 4: 29–33.
 20. Азизова О. А., Швачко А. Г., Асейчев А. В. Влияние ионов железа на функциональную активность тромбина. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. 2009; 148 (11): 121–130.

REFERENCES:

1. Afanas'ev V.V. Clinical efficacy of Reamberin. SPb.: Taktik – Studio; 2005 (in Russian).
 2. Belova M.V., Il'jashenko K.K., Luzhnikov E.A., El'kov A.N., Godkov M.M., Klychnikova E.V., Matveev S.B. The role of oxidative stress in the system response of the organism in acute poisoning by psychotropic drugs and corrosive substances action. Toksikologicheskij vestnik. 2013; 1: 7–14 (in Russian).
 3. Zaplutanov V.A. Reamberin: experimental and clinical study abstract collection of scientific papers cited in PubMed (database of medical and biological publications). SPb.: Taktik – Studio; 2005 (in Russian).
 4. Larchenko N.A. Monitoring of oxygen balance in case of poisoning with acetic acid Cand. med. sci. diss. Ekaterinburg, 2006 (in Russian).
 5. Luzhnikov E.A., red. Clinical Toxicology: monograph. M.: MIA, 2008 (in Russian).
 6. Mamcis A.M., Nikolaeva V.V., Andreev S.M., Galkin O.M., Vajnerman E.S., Rogozhin S.V. A method for isolating proteins and nucleic acids from

protein-nucleic mixtures. Patent USSR, 888909,1981 (in Russian).
 7. Provado A.V. Morphological changes in parenchymal organs in acute poisoning with acetic acid in the various stages of stress reaction. Cand. med. sci. diss. Irkutsk, 2007 (in Russian).
 8. Sabaev A.V. The dynamics of mortality according to the center of acute poisoning in Omsk for 2002–2011 gg. Sibirskij medicinskij zhurnal. 2013, 3: 79–81 (in Russian).
 9. Saprin A.N. Oxidative stress and its role in apoptotic mechanisms and the development of pathological processes. Uspehi biologicheskoi khimii. 1999, 39: 289–326 (in Russian).
 10. Sachkov N.V. The etiology and pathogenesis of multiple organ dysfunction. Novosti anesteziologii i reanimatologii. 2007, 2: 20–33 (in Russian).
 11. Sidorenko G.I. Pharmacologic myocardial protection during coronary artery bypass reamberin in patients with post-infarction angina. Terapevticheskij arhiv. 2011, 9: 35–40 (in Russian).
 12. Sokolova N.A. Dynamics of indica-

tors of free fatty acids and high-energy phosphates in the blood of patients with acute poisoning with acetic acid. Toksikologicheskij vestnik. 2011,5 (110): 8–10 (in Russian).
 13. Sokolova N.A., Vitkovskij Ju.A., Govorin A.V., Bojko E.V. The role of some metabolic abnormalities in the development of cardiac arrhythmias in patients with acute poisoning with acetic acid. Sibirskij medicinskij zhurnal. 2010, 8: 20–23 (in Russian).
 14. Sudareva S.Ju. Experimental evaluation of the effectiveness emoxipine, dimefosfona, mexidol, α-tocopherol on the dynamics of some functional parameters in acute poisoning with acetic acid. In: 2nd Congress of the Russian Society of Pharmacology 21–25 april, Moscow, 2003; 202 (in Russian).
 15. Shah B.N., Lapshin V.N., Kyrnyshv A.G., Smirnov B.D., Kravchenko-Berezhnaja N.R. Metabolic effects of Substrate antihypoxant based succinic acid. Obshhaja reanimatologija 2014; T. 10 (1): 33–42 (in Russian).
 16. Urazaev T.H. Clinical and laboratory

tests in the assessment of patients with acute poisoning with acetic acid:avtoref. Cand. med. sci. diss. Ekaterinburg, 2004 (in Russian).
 17. Jakovlev A.Ju., Ulitin D.N. Reamberin: results of clinical trials in surgery and intensive care for the past five years. Medicinskij alfavit. Neotlozhnaja medicina. 2012; 3: 54–58 (in Russian).
 18. Prough D.S., Bidani A. Hyperchloremic metabolic acidosis is a predictable consequence of intraoperative infusion of 0.9% saline. Anesthesiology. 1999; 90(5):1247–1249.
 19. Orlov Ju.P., Lukach V.N., Miheev E.Ju., Mishchenko S.V. Metabolic and protective properties of various infusion solutions and the selection of the starting therapy in the prehospital phase in case of poisoning with acetic acid. Anesteziologija i reanimatologija. 2014; 4: 29–33 (in Russian).
 20. Azizova O.A., Shvachko A.G., Aseychev A.V. The influence of iron ions on functional activity of thrombin. Bjulleten' jeksperimental'noj biologii i mediciny. 2009; 148 (11): 121–130 (in Russian).

E.Ju. Miheev², S.V. Mishchenko², Ju.P. Orlov¹

TACTICS OF INFUSION THERAPY AT THE PRE-HOSPITAL STAGE AT POISONINGS WITH ACETIC ACID

¹Omsk State Medical University, RF Ministry of Health, 644099, Omsk, Russian Federation
²Municipal Clinical Hospital for Emergency Medicine, 644092, Omsk, Russian Federation

The article describes the influence of different versions of infusion therapy of poisonings with acetic acid on central hemo dynamics indicators and acidosis severity at the pre-hospital stage . It was found out that the use of a balanced Reamberin polyionic solution allowed to achieve the most efficient correction of acidosis and a positive effect on hemodynamic indicators-cardiac index(CI), cardiac stroke volume in a minute (SV), central venous pressure (CVP).

Keywords: poisoning with acetic acid, acidosis, Reamberin, hemodynamics.

Переработанный материал поступил в редакцию 29.09.2015 г.