



Лужниковские чтения РЕДКИЕ ФОРМЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

МАТЕРИАЛЫ НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЙ КОНФЕРЕНЦИИ
С МЕЖДУНАРОДНЫМ УЧАСТИЕМ

29 ноября 2023 г.
МОСКВА



МОО «НАУЧНО-ПРАКТИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО ВРАЧЕЙ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНЫ»
ГБУЗ «НАУЧНО-ИССЛЕДОВАТЕЛЬСКИЙ ИНСТИТУТ СКОРОЙ ПОМОЩИ
им. Н.В. СКЛИФОВСКОГО ДЕПАРТАМЕНТА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ г. МОСКВЫ»
ФГБОУ ДПО «РОССИЙСКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ НЕПРЕРЫВНОГО
ПРОФЕССИОНАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ» МЗ РФ

Лужниковские чтения

РЕДКИЕ ФОРМЫ

ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Материалы научно-практической конференции
с международным участием

29 ноября 2023 года

Москва

НПО ВНМ
НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ
2023

УДК 615.9
ББК 54.194
Л83

Редакционная коллегия:

С.С. Петриков, член-корреспондент РАН,
М.Л. Рогаль, профессор,
М.Ш. Хубутия, академик РАН,
С.А. Кабанова, доктор медицинских наук,
Ю.С. Гольдфарб, профессор,
М.М. Поцхверия, доктор медицинских наук,
А.Ю. Симонова, кандидат медицинских наук

Л83 Лужниковские чтения. Редкие формы острых отравлений: Материалы научно-практической конференции с международным участием (Москва, 29 ноября 2023 г.). – Москва: НПО ВНМ; НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ, 2023. – Труды института, Т. 258. – 99 с.

ISBN 978-6048262-5-6

**УДК 615.9
ББК 54.194**

ISBN 978-6048262-5-6

© МОО НПО ВНМ, 2023

© Оформление ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», 2023

РЕДКИЕ ФОРМЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

КАУСТИЧЕСКАЯ СОДА КАК РЕДКОЕ СРЕДСТВО СУИЦИДАЛЬНОГО ОТРАВЛЕНИЯ (НЕФАТАЛЬНЫЙ СУИЦИД ФАТАЛЬНЫМ СПОСОБОМ)

*Р.Н. Акалаев^{1,2}, Х.Ш. Хожиев¹, Н.А. Ишбаев¹, Р.Х. Хонбабаева¹,
А.А. Акалаева¹*

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Ташкент, Республика Узбекистан

В последние годы на рынке и в домах людей наблюдается увеличение числа видов, случаев хранения и использования препаратов бытовой химии, а в особенности чистящих средств – концентрированных и сильных разъедающих веществ на основе едкого натра (каустическая сода (КС) – жидкое средство типа антижир). Самоотравление, являясь одним из ведущих способов суицидальных действий, включает необычайно широкий перечень используемых средств, легкодоступных в домашних условиях, особенно для молодых хозяек, которые много времени проводят, выполняя домашние работы и являются основными пользователями бытовой химии.

Цель. Изучение типов суицидальных попыток КС на основе собственного клинического опыта.

Материал и методы. Проанализированы результаты исследований и клинический материал 27 пациентов, поступивших в отделение токсикологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи в 2020–2022 годах. В процессе лечения всем пациентам, помимо врача-токсиколога оказывалась сопровождение врачом-суицидологом и психологом-конфликтологом на предмет выявления психопатологических изменений, то есть была проведена психодиагностика.

Результаты исследования. В 2020–2022 годах в отделение токсикологии Республиканского научного центра экстренной меди-

цинской помощи был госпитализирован с острыми отравлениями химической этиологии с суицидальной целью 1971 больной, из которых 27 пациентов (1,4%) были с отравлениями КС) в возрасте от 20 до 25 лет, из которых мужчин было 3 (11,1%), женщин – 24 (88,9%. Особенностью отравления КС является сильная боль – по шкале интенсивности ВОЗ в среднем пациенты оценивали ее в 7–9 баллов, как «очень сильная боль». Интенсивность боли продолжалась и не снижалась в течение первой недели нахождения в стационаре. В среднем суицидентами было выпито от 10 до 50 мл токсиканта. Основной причиной суицида с помощью КС явился семейный конфликт (в основном с родственниками мужа) и (или) супружеские конфликты как реакция дезадаптации в новой семье. В основе суицидального поведения молодых женщин в 80% случаев была выявлена спонтанная реакция, «импульсивное» суицидальное поведение, что говорит о неистинности суицидальных намерений. В 15% случаев присутствовало демонстративно-шантажное поведение суицидентов. Ведущей основой являются переживания депрессивного характера на фоне стресса, продолжающегося минимум 1 мес. У обследуемых были выделены следующие типы суицидальных попыток: аффективные (20 больных, или 74,1%), демонстративно-шантажные (5 больных, или 18,5%), истинные (2 больных, или 7,4%). Наиболее часто у женщин выявлялись аффективные суицидальные попытки, в формировании которых выделялись 3 этапа: досуицидальный, пресуицидальный и суицидальный. Для досуицидального этапа характерно начало развития семейного конфликта, неудовлетворенность партнерскими отношениями. Определялась наследственная отягощенность, неправильное воспитание, появлялась тревожность, эмоциональная лабильность, фиксация на семейном неблагополучии, «избегающий» тип реагирования на стресс. Этап длился в среднем 1 месяц. В пресуицидальном периоде: нарастало эмоциональное напряжение, конфликт по данному поводу, пессимистически оценивалось будущее, возникала угроза одиночества, фрустрация, отмечалось возникновение тоннельного сознания. Неблагоприятные социальные и личностные факторы приводили к хронической дезадаптации индивида. Как правило, существовал дополнительный фактор по типу «последней капли», который приводил к внезапной реализации суицидальных намерений или высокой аффективной напряженности. Этап длился в среднем от 3 до 10 дней. На этапе реализации суицидальных замыслов в случае отсутствия поддержки близких и разрыва контактов с

окружением совершалась суицидальная попытка. Результаты психодиагностики показали низкий уровень эмоциональной (EQ, 39 и менее) и интеллектуальной (IQ, 80 и ниже) сфер пациентов. Предпочтительный выбор КС для совершения суицидальной попытки определялся использованием ее в бытовых целях и хранении в домашних условиях в большом количестве («всегда под рукой»), что обеспечивает возможность ее использования в любое время суток. Это имеет особое значение при совершении попыток спонтанно, с коротким периодом от принятия суицидального решения до его реализации. Большинство суициденток до совершения попытки не имели достоверных представлений о токсичности и опасности КС, картины возможных осложнений и болезненности исходов.

Выводы.

1. Суицид каустической содой характерен для женщин молодого возраста (20–23 лет), домохозяйек, находившихся в стрессе, имеющих неустойчивый, импульсивный характер с ситуационной реакцией и аффективным типом суицидальной попытки.

2. Характер суицидальной попытки соответствовал ситуационной реакции, что позволяет судить о несерьезности желания именно ухода из жизни.

3. Тяжелые непереносимые ощущения пациенток помогли укрепить витальные барьеры и предотвратить повторную подобную суицидальную попытку.

4. Отравления каустической содой характеризуются тяжелыми медицинскими, социальными и экономическими последствиями (лечение, длительная нетрудоспособность, инвалидизация, разрушение семьи, расстройства личности).

5. Предупреждение случаев суицида при помощи каустической соды должны включать общие меры, рекомендуемые для профилактики умышленных самоотравлений, а особенно – информирование населения и пациентов о ее повреждающем действии.

ЛЕКАРСТВЕННОЕ ПОРАЖЕНИЕ ПЕЧЕНИ ПРЕПАРАТОМ УСТЕКИНУМАБ (СТЕЛАРА), КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Г.А. Бердников, С.И. Рей

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Москва, Российская Федерация

Цель работы. Представлен клинический случай лекарственного поражения препаратом устекинумаб (стелара).

Клиническое наблюдение. Пациент Ф., 56 лет, поступил в отделение лечения острых эндотоксикозов НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с жалобами на выраженную слабость, тошноту, кожный зуд, увеличение живота в размерах, нарушение сна, желтушность кожных покровов и склер, темную мочу.

Из анамнеза известно, что пациент с 1990 года страдает псориатическим артритом, до 2005 регулярной базовой терапии не получал. С 2005 года получал противоопухолевый препарат метотрексат в дозировке 10–12,5–15 мг/нед и препарат с противовоспалительным действием – ингибитор фактора некроза опухоли альфа ремикейд в дозировке 3–10 мг/кг внутривенно, на фоне которого развилась клиническая ремиссия кожного и суставного синдромов. В дальнейшем пациенту предложена смена терапии на препарат устекинумаб (стелара – иммунодепрессант, антагонист рецепторов интерлейкинов) – 2 курса по 90 мг (май и август 2016 г.). Ухудшение состояния отметил с начала сентября. Появилась желтушность склер, кожных покровов, кожный зуд. Обратился за медицинской помощью в клинику Израиля. В Израиле обследован, проведена детоксикационная, гепатотропная терапия. Дважды выполнялись лапароцентезы. На фоне проводимой терапии выросла слабость, тошнота. Обратился за помощью в приемное отделение НИИ СП им. Н.В. Склифосовского, госпитализирован с подозрением на токсический гепатит.

При исследовании крови: гемоглобин – 94 г/л, лейкоциты (L) – $7,5 \times 10^9$ /л, лимфоциты – 16 %, тромбоциты – 92×10^9 /л; общий белок – 47 г/л, альбумин – 32 г/л, билирубин общий – 486 мкмоль/л, уровни аланинаминотрансферазы (АЛТ) – 44 Е/л, аспартатаминотрансферазы (АСТ) – 83 Е/л, глюкозы – 5 ммоль/л, железа – 5,5 мкмоль/л, щелочной фосфатазы (ЩФ) – 104 Е/л, холинэстеразы – 2,6 Е/л, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – 324 Е/л, международное нормализованное отношение (МНО) – 4,2 нмоль/л, протромбин по Квину (ПТ) – 18,2%, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) – 52 сек, фибриноген (ФГ) – 0,68 г/л.

При ультразвуковом исследовании органов брюшной полости отмечено разобщение листков брюшины максимально по правому латеральному каналу до 4,3 см; по левому латеральному каналу – до 5,5 см в полости малого таза – до 4,8 см. Размеры печени: правая доля – 19,7 см, левая – 9,3 см, контуры четкие, неровные, экзогенность повышена, внутripеченочная билиарная сеть и внутripеченочная сосудистая сеть не расширены. Диаметр воротной вены – 1,2 см. Паренхима печени на видимых участках диффузно неоднородная. Холедох не лоцируется. Жёлчный пузырь: форма обычная; размеры 9,7×3,8 см, стенка толщиной 0,7–0,9 см, эхоструктура слоистая на всем протяжении, в полости пузыря небольшой уровень плотной жёлчи. Селезенка, размеры – 14,8×5,8 см, контуры четкие, ровные, эхоструктура однородная. Диаметр селезеночной вены 0,8 см. Заключение: «Эхопризнаки свободной жидкости в брюшной полости, увеличения и диффузных изменений печени (цирроз?), увеличенного застойного жёлчного пузыря, реактивных изменений стенки жёлчного пузыря, увеличения селезенки».

Клиническое состояние пациента расценено как токсический гепатит на фоне приема лекарственных препаратов, фульминантное течение. Пациент внесен в экстренный лист для пересадки печени».

Больному проводили детоксикационно-инфузионную терапию, которая включала введение растворов декстрозы 10%, спазмолитических средств (дротаверин в дозировке 40 мг/сут) и электролитных растворов, коррекцию гипопроteinемии (введение свежесамороженной плазмы, 10–20% раствора альбумина в объеме 50–100 мл), противоязвенного препарата ингибитора водородно-калиевой аденозинтрифосфатазы (омез) в дозировке 40 мг/сут, гепатотропную терапию (Адеметионин в дозировке 800 мг/сут), использовали гепатопротектор с жёлчегонным и холелитолитическим действием урсодезоксихолевую кислоту в дозировке 1250 мг/сут.

С целью удаления асцитической жидкости выполнено дренирование брюшной полости, суммарно удалено около 8 литров жидкости.

С целью экстракорпоральной поддержки печени выполнено 4 процедуры плазмафереза с использованием капиллярного плазмодифльтра PlasmaFlux P2 Dry, Fresenius Medical Care Германия. Средний объем удаленной плазмы за процедуру составил 1875 мл, средняя продолжительность процедуры составила 120 мин.

На фоне проводимой терапии отмечена положительная динамика: снижение уровня общего билирубина крови до 82 мкмоль/л, улучшение показателей гемостаза: МНО – 1,7 нмоль/л, П – 40,7%, АЧТВ – 40,8 сек, ФГ – 1,3 г/л.

Нормализовался уровень ферментов печени: АЛТ – 19 Е/л, АСТ – 57 Е/л, ЩФ – 104 Е/л; холинэстераза – 2,8 Е/л, ЛДГ – 224 Е/л.

При ультразвуковом исследовании на 30-е сутки наблюдения: уменьшение объема свободной жидкости в брюшной полости с разобщением листков брюшины в полости малого таза максимально до 2,5 см. Эхоструктура паренхимы печени неоднородна, за счет множественных образований пониженной эхогенности и анэхогенного характера, диаметром 0,6–0,8 см (постнекротического характера?).

Учитывая положительную динамику течения заболевания, пациент исключён из экстренного листа для пересадки печени. Длительность нахождения в стационаре составила 32 дня.

Заключение. Препарат устекинумаб (стелара) используется в лечебной практике для лечения различных форм псориаза. В нашем случае развитие лекарственного поражения печени расценивается частным проявлением, индивидуальной непереносимости. Тяжелое течение заболевания у данного пациента протекало с развитием острой печеночной недостаточности. Использование процедур плазмафереза в составе комплексной терапии позволило стабилизировать состояние пациента и улучшить показатели крови.

ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ТЯЖЕЛЫМИ МЕТАЛЛАМИ И МЫШЬЯКОМ: ВЧЕРА И СЕГОДНЯ

Ю.С. Гольдфарб, А.В. Бадалян, М.М. Поцхверия

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Введение. Острые отравления тяжелыми металлами и мышьяком (ОО ТММ) регулярно встречаются в клинической практике. До 80–90-х годов прошлого века они составляли около 1% больных, преимущественно с отравлениями соединениями ртути и меди, ежегодно поступающих в токсикологический Центр НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. В дальнейшем частота ОО ТММ

значительно сократилась: по данным токсикологических центров России, в начале 2000-х годов она была 0,32% с преобладанием отравлений соединениями таллия и железа.

Однако следует учесть, что летальность при тяжелых ОО ТММ, ранее достигавшая 65–84%, при современных методах лечения также высока, составляя 15–19%. В силу этого по-прежнему требуется внимание к данной патологии.

Цель. Анализ клинического материала для ранней диагностики и оптимизации лечения ОО ТММ.

Материал и методы. Проанализированы истории болезни 255 больных, находившихся на лечении в токсикологическом отделении НИИ СП им. Н.В. Склифосовского в 1964–1979 гг. (I группа, 233 пациента) и в 2018–2022 гг. (II группа, 22 больных, что составило 0,15% от всех поступлений за указанный период). В I группе в 83 случаях (35,6%) диагностированы отравления соединениями ртути, в 59 (25,3%) – меди, в 43 (18,4%) – мышьяка, в 21 (9%) – хрома, в 27 (11,6%) – прочими тяжелыми металлами, а во II группе в 7 (31,8%) случаях – таллием, в 5 (22,7%) – парами металлического цинка, в 4 (18,2%) – ртутью, в 3 (13,6%) – соединениями железа, в 2 (9,1%) – свинцом и в 1 (4,5%) – кобальтом.

Токсикант поступил в организм внутрь у 215 (84,3%) больных, у 18 (7%) – ингаляционно, а у 22 (8,6%) – парентерально, в том числе у 18 (7%) чрескожно. Из общего числа 238 (93,3%) отравлений были бытовыми, а 17 (6,7%) – производственными.

Биосреды и диализат на содержание ртути, меди, мышьяка, цинка, свинца, кобальта и золота исследовались у 99 (42,5%) больных I группы и у 14 (63,6%) – II группы, причем у 7 (31,8%) из них – на наличие таллия. При отчетливой клинической картине оно многократно превышало нормальное.

Результаты. В I группе 77 отравлений (33%) были легкими, 63 (27%) – среднетяжелыми, а 93 (40%) – тяжелыми, с развитием в последнем случае острой почечной (ОПН) (63, или 67,7% больных) и печеночно-почечной (ОППН) (12, или 12,9% больных) недостаточности (всего 75, или 80,6% больных). Летальность в ней составила 18,9% (44 больных) и колебалась от 3,7% (прочие соединения) до 33,3% (соединения хрома). Основными причинами смерти послужили развитие ОПН или ОППН (28, или 63,6% умерших).

Во II группе отравления носили легкий (10, или 45,4% больных) или среднетяжелый (12, или 54,6% больных) характер, все больные выздоровели.

По данным обследования больных I группы клиническая картина ОО ТММ складывается из поражения желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) вследствие деструктивного действия токсикантов (токсический гастроэнтерит) у 97,4% больных, развития экзотоксического шока (24,5%), токсической энцефалопатии (5,2%), токсической нефропатии (68,7%), включая ОПН (27%), токсическую гепатопатию (51,5%), ОППН (5,2%) и токсическое поражение крови в виде гемолиза (17,6%) и гипохромной анемии (41,6%). Кроме того, поражение ЖКТ на 1-е–3-и сутки отравлений ртутью и свинцом может проявиться выделительным стоматитом и колитом, а отравлениям таллием присущи яркие неврологические нарушения.

Выраженность указанной симптоматики определяла тяжесть отравления.

Систематизация клинической картины ОО ТММ облегчила оценку их опасности в первые часы после приема яда и позволила оптимизировать лечение и определить критерии его эффективности.

Кроме того, важным для планирования лечебных мероприятий явилось выделение в обеих группах ранних симптомов интоксикации – токсического гастроэнтерита, экзотоксического шока, токсической энцефалопатии и лабораторных проявлений ОО ТММ – гемолиза при отравлении мышьяковистым водородом и признаков токсической нефро- и гепатопатии.

На примере 67 (28,8%) больных I группы было установлено, что при выраженной клинике ОО ТММ (тяжелой и среднетяжелой степени) наиболее эффективен ранний гемодиализ в комбинации с антидотной терапией унитиолом, обеспечивающий высокий темп детоксикации (клиренс ртути – $70,6 \pm 12,4$, а меди – $44,2 \pm 11,9$ мл/мин) и значительно более благоприятное течение тяжелых отравлений: снижение летальности в 1,7 раза (с 57,4 до 33,3%), частоты ОПН – в 2, тяжелой ОПН – в 3,1, а ОППН – в 3,6 раза. При среднетяжелых отравлениях частота клинико-лабораторных проявлений гепато- и нефропатии сокращалась в 4 раза. Заметно уменьшались сроки лечения – в 1,5 раза при тяжелых и в 1,3 раза – при среднетяжелых отравлениях.

В наиболее тяжелых случаях эффект лечения повышался при сочетании гемо- и перитонеального диализа.

Нами также получены положительные результаты при трансумбиликальной антидотной терапии унитиолом в 8 случаях

отравлений, связанных с высокой гепатотоксичностью (соединениями меди, мышьяковистым водородом).

Лечение во II группе было преимущественно консервативным, с использованием антидотной терапии, а у 8 (36,4%) больных при выраженных проявлениях отравлений кобальтом (1), железом (1) и таллием (6) включало также проведение кишечного лаважа.

Заключение. Несмотря на значительное уменьшение встречаемости, благоприятные изменения структуры и течения, ОО ТММ сохраняют очевидную опасность для человека и склонность к массовым инцидентам. В то же время их диагностика по-прежнему затруднена ввиду неспецифической клинической картины, а также сложностей химико-токсикологического анализа. Поэтому для быстрой постановки диагноза ОО ТММ и их успешного лечения важна опора на анамнестические сведения, ранние симптомы и их характерное сочетание.

При наличии выраженной клинической картины ОО ТММ решающую роль в лечении играет незамедлительная ускоренная детоксикация с помощью гемодиализа и кишечного лаважа. Представляет интерес изучение результатов комбинированного использования этих методов.

ОТРАВЛЕНИЕ БИХРОМАТОМ КАЛИЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Л.А. Коваленко^{1,2}, Д.М. Долгинов¹, С.И. Страхов^{1,2}

¹ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им Н.Ф. Филатова ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Введение. Бихромат калия (шестивалентное соединение хрома) – вещество с высокой степенью токсичности, является сильным окислителем. При попадании внутрь оказывает местное прижигающее и цитотоксическое действие. Цитотоксический эффект бихромата калия обусловлен повреждением митохондрий и лизосом, особенно в гепатоцитах и почечных канальцах под действием биологически активных промежуточных продуктов хрома и активных форм кислорода. В результате биотрансформации бихромата калия в организме образуется его трехвалентная форма, обладающая меньшей токсичностью за счет снижения способности проникать через клеточные мембраны.

Клиническая картина отравления развивается при попадании внутрь 0,05–0,08 г. бихромата калия. Минимальная смертельная доза – 0,25 г.

Первая стадия заболевания связана с прижигающим действием на слизистую оболочку желудочно-кишечного тракта (рвота, диарея с кровью, болевой синдром) с развитием водно-электролитных нарушений, ацидоза и шока. На следующей стадии развиваются внутрисосудистый гемолиз и гепаторенальный синдром.

Клиническое наблюдение. Ребенок, 2 года 7 месяцев, поступил в отделение токсикологии ГБУЗ ДГКБ им. Н.Ф. Филатова Москвы по экстренным показаниям через 5 часов после приема внутрь нескольких кристаллов бихромата калия. Заболевание началось остро с появления многократной рвоты и диареи до 10 раз, каловые массы с прожилками свежей крови. На догоспитальном этапе отмечалось выраженное беспокойство ребенка, отказ от еды и питья.

Состояние мальчика на момент поступления в отделение тяжелое. При осмотре ребенок в сознании, положение пассивное, выражение лица «страдальческое», позывы на рвоту, гиперсаливация. Кожные покровы бледные. Дыхание самостоятельное через естественные дыхательные пути, аускультативно – жесткое, проводится во все отделы. Отмечается тахипноэ до 30 в минуту.

Со стороны сердечно-сосудистой системы: тахикардия 160 в минуту, среднее артериальное давление снижено 76/40 мм рт.ст. Отмечается положительный симптом «белого пятна», то есть замедленное наполнение капилляров кожи после сдавления. Конечности с мраморным рисунком, прохладные на ощупь. Живот при пальпации резко болезненный, проявления токсического гастроэнтероколита (рвота и диарея с примесью крови). Отмечалось увеличение размеров печени.

По данным лабораторных исследований имел место метаболический ацидоз: избыток оснований (BE) -20 мМоль/л (при норме от 2,5 до - 2,5), pH 7.20 (норма 7,35–7,45). На наличие гипоперфузии тканей у ребенка указывал повышенный уровень лактата до 5,8 мМоль/л (норма 0,5–1,6). При исследовании показателей коагуляционного гемостаза имела место тенденция к гиперкоагуляции. Совокупность клинических и лабораторных данных на момент поступления указывала на развитие экзотоксического шока на фоне ожоговой болезни химической этиологии.

Учитывая, что с патофизиологической точки зрения при острых отравлениях ядами прижигающего действия экзотоксический

шок носит гиповолемический характер с нарушениями метаболического статуса больного, незамедлительно была начата инфузия сбалансированных солевых растворов. Назначено стандартное лечение, включающее в себя антибактериальную и гормональную, обезболивающую терапию, антацидные препараты и ингибиторы протонной помпы.

Также уже в первые сутки заболевания у ребенка отмечались признаки гепато- и нефропатии, о чем свидетельствовали первичные исследования биохимических показателей крови: повышение уровня аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 774 Е/л (норма до 55 Е/л) и аспаратаминотрансферазы (АСТ) – 509 Е/л (норма до 40 Е/л), креатинина до 91 мкмоль/л (норма до 70 мкмоль/л) и мочевины. На фоне проводимой терапии отмечалась стабилизации гемодинамики и улучшение показателей кислотно-основного состояния, но при этом в течение первых 12 часов заболевания прогрессировали явления токсической гепатопатии (АЛТ 839 Е/л, АСТ 1103 Е/л) и острого повреждения почек (креатинин в сыворотке крови 214 мкмоль/л, мочевина 19,7 ммоль/л, снижение темпа диуреза). В связи с этим было принято решение о проведении экстракорпоральных методов лечения с применением продленной гемодиализации (было проведено 3 процедуры длительностью по 14 часов). В результате комплексного лечения через 72 часа с момента поступления в стационар у ребенка имела место положительная клиническая и лабораторная динамика: улучшилось общее самочувствие ребенка, налажено энтеральное кормление, уровень печеночных трансаминаз не превышал 150 Е/л, отмечалось стойкое снижение уровня мочевины и креатинина до 11,5 ммоль/л и 118 мкмоль/л в соответственно. В дальнейшем мальчик был выписан под амбулаторное наблюдение по месту жительства.

Заключение. Можно предположить, что комплексный подход к лечению больных с отравлением бихроматом калия с применением экстракорпоральных методов детоксикации в ранние сроки с момента поступления яда в организм позволяет снизить риск смертельного исхода заболевания.

ОСТРЫЕ ПЕРОРАЛЬНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМ ИНСЕКТИЦИДОМ «ДИАЗЕНОН С» У ДЕТЕЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

С.С. Ларионов^{1,2}, И.В. Гуреева²

¹ГУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 25»,
²ФГБОУ ВО «Волгоградский государственный медицинский университет» МЗ РФ

Волгоград, Российская Федерация

Фосфорорганические инсектициды (ФОИ) – химические соединения, широко применяемые в сельском хозяйстве. Однако при проникновении внутрь организма человека эти соединения могут поражать все его системы. ФОИ считаются одним из наиболее опасных ядов во всем мире. Чаще всего, особенно в возрасте до 5 лет, дети могут подвергнуться прямому действию пестицидов при проглатывании, употреблении зараженной пищи либо при ингаляционном воздействии.

Приводим собственное наблюдение развития тяжелой клинической картины у ребенка 2,5 лет с острым отравлением неразведенным чистым Диазеноном С.

Пациент С., 2,5 года, масса тела 12 кг, поступил в региональный Центр острых отравлений ГУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 25» Волгограда с диагнозом: «Токсическое действие ФОИ тяжелой степени».

При поступлении в отделение реанимации и интенсивной терапии ГУЗ «Городская клиническая больница скорой медицинской помощи № 25» состояние пациента расценивалось как крайне тяжелое. Сознание в степени оглушения. В неврологическом статусе отмечены бледность кожных покровов, атония, двусторонний миоз, отсутствие реакции зрачков на свет. В связи с наличием острой дыхательной недостаточности имели место поверхностное дыхание, брадипное до 12 дыхательных движений в 1 мин, снижение насыщения венозной крови кислородом до 70%. Была выполнена интубация трахеи, больной переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) аппаратом Hamilton C-3: дыхательный объем 90 мл, минутный объем дыхания 2 л/мин, FiO₂ 60%. Через 5 мин от начала проведения ИВЛ насыщение крови кислородом увеличилось до 99%. При поступлении отмечалась брадикардия до 70 уд./мин. Диагностировались гипокалиемия (до 2,86 ммоль/л), гипергликемия (до 15,6 ммоль/л), повышение уровня амилазы (до 468 Е/л), дыхательный ацидоз (рН 7,25, парциальное давление углекислоты 68 мм рт.ст., парциальное давление кислорода 55 мм

рт.ст.). При определении уровня ацетилхолинэстеразы (АХЭ) ее угнетение составило на 90,7% (430 Е/л), в общем анализе крови: лейкоцитоз до $18,6 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом формулы влево (палочкоядерных – 13%), уровень эритроцитов – $5,06 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина – 126 г/л; гематокрит – 34%, содержание тромбоцитов в пределах нормы. При проведении компьютерной томографии (КТ) головного мозга и органов грудной клетки, патологических изменений головного мозга не выявлено. КТ-признаки диффузных интерстициальных изменений в легких. При ультразвуковом исследовании (УЗИ) брюшной полости определялась свободная жидкость в малом тазу, отек забрюшинной клетчатки на уровне хвоста поджелудочной железы и ворот селезенки. На электрокардиограмме (ЭКГ) – синусовая тахикардия 150 уд./мин (на фоне введения атропина). Горизонтальное положение электрической оси сердца, неполная блокада правой ножки пучка Гисса.

После катетеризации подключичной вены справа были начаты инфузионно-детоксикационная терапия, антидотная терапия: раствор атропина 0,1% 0,25 мг/кг/час (под контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС) в пределах 130–150 уд./мин), раствор карбоксиама 150 мг каждые 3 часа (трехкратно); инфузионная терапия, рассчитанная как 130 мл/кг/сут, включала в себя введение: а) раствора глюкозы 10%; б) раствора натрия хлорида 0,9%; в) раствора Рингера; г) раствора дексаметазона до 4 мг/сут; д) растворов витаминов группы В до 0,3 мл/сут; е) раствора омепразола 10 мг/сут. Антибиотикотерапия: цефтриаксон до 500 мг/сут. В составе терапии было проведено очищение желудочно-кишечного тракта: зондовое промывание желудка, введены энтеросорбенты и выполнена очистительная клизма; использовался сироп дюфалака до 15 мл/сут.

На 2-е сутки нахождения больного в отделении реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) его общее состояние оставалось стабильно тяжелым, сохранялся миоз с шириной зрачков до 2 мм. В связи с сохранением острой дыхательной недостаточности (ОДН) продолжали ИВЛ в прежнем режиме под контролем газового состава и кислотно-основного состояния артериальной крови. У больного отмечалось снижение содержания глюкозы крови до 6,0 ммоль/л, амилазы до 349 Е/л, сохранялось угнетение АХЭ на 90% (467 Е/л), отмечена нормализация электролитного состава; в общем анализе крови – лейкоцитоз до $18,9 \times 10^9/\text{л}$ со сдвигом формулы влево: палочкоядерных – 15%, уровень эритроцитов $4,69 \times 10^{12}/\text{л}$, гемоглобина до 113 Г/л; гематокрит 30%, содержа-

ние тромбоцитов в пределах нормы. В состав базовой инфузионной терапии был добавлен цитофлавин в дозе 10 мл в сутки. Продолжено введение раствора атропина 0,1%, 0,17 мг/кг/сут под контролем ЧСС в пределах 130–150 уд./мин). Проведена замена антибиотикотерапии на растворы Меропенема 250 мг 3 раза/сут и Линезолида 120 мг 3 раза/сут.

С целью экстракорпоральной оксигенации крови проведен сеанс гемодиализации (ГДФ) набором для продолжительной почечной заместительной терапии CRRT Ultraflux AV 400S (скорость непрерывного введения гепарина 200 Ед/час, скорость кровотока 80–100 мл/мин, объем субституата 7200 мл, объем диализирующего раствора 7200 мл, объемная скорость фильтрации 50 мл/кг/ч, длительность перфузии 12 ч). На время сеанса ГДФ скорость введения атропина была увеличена до 0,25 мг/кг/час.

На 3-и сутки на фоне проводимой терапии и отмены седации отмечены восстановление сознания и функции внешнего дыхания, в связи с чем больной был переведен на самостоятельное дыхание с инсуффляцией 3–4 л/мин увлажненного кислорода через лицевую маску. Атропинизация 0,08–0,04 мг/кг/сут через перфузор. Угнетение АХЭ на 86,2% (637 Е/л),

На 4-е сутки ребенок был переведен в детское отделение острых отравлений с положительной динамикой в виде восстановления сознания до ясного. В общем анализе крови уровень лейкоцитов $7,1 \times 10^9$ /л, сдвиг формулы влево: палочкоядерных – 9, снижение уровня эритроцитов до $3,79 \times 10^{12}$ /л, гемоглобина до 91 г/л; гематокрит 29%, тромбоциты в пределах нормы. Атропинизация до 4 мг/сут подкожно.

На 5-е сутки атропинизация полностью прекращена, продолжена инфузионная терапия 30 мл/кг/сут. По данным лабораторных анализов угнетение АХЭ составило 77,5% (1040 Е/л),

На 7-е сутки угнетение АХЭ составило 49,3% (2342 Е/л).

На 9-е сутки угнетение АХЭ на 45% (2538 Е/л), биохимические анализы, уровень глюкозы крови без особенностей. Общий анализ крови спокойный. Проведена отмена антибиотико- и инфузионной терапии. В лечение добавлены пробиотики. На УЗИ патологии не выявлено.

На 17-е сутки угнетения АХЭ не выявлено, уровень АХЭ – 8432 Е/л. Ребенок в относительно удовлетворительном состоянии был выписан домой.

Приведенный клинический случай демонстрирует специфические нарушения холинергической системы при остром перо-

ральном отравлении Диазеноном С у ребенка 2,5 года. Основным патологическим процессом, определяющим тяжесть больного, находящегося в критическом состоянии, явилось изменение нормальной нейротрансмиссии в нервной системе, сопровождающееся возбуждением всех холинореактивных систем и развитием симптомов интоксикации, которая имеет полиорганный характер, включая все жизненно важные области. В демонстрируемом случае доказывается эффективность своевременного использования в интенсивной терапии антидотов и экстракорпоральной детоксикации.

ОСОБЕННОСТИ ОБУЧЕНИЯ ОКАЗАНИЮ СПЕЦИАЛИЗИРОВАННОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ ПРИ РЕДКИХ ФОРМАХ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

*Н.Ф. Леженина¹, Ю.С. Гольдфарб^{1,2}, М.М. Поцхверия^{1,2},
А.Ю. Симонова^{1,2}, М.В. Белова^{1,2}, А.Н. Ельков^{1,2}*

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ,
²ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Москва, Российская Федерация

Оказание медицинской помощи при редких формах острых отравлений (РФ ОО) (аварийно опасными химическими веществами, соединениями металлов и мышьяка, растительными и животными ядами и др.) – сложная задача в связи с тем, что указанная патология характеризуется тяжелым течением, нередко – отсутствием специфических признаков отравления и зачастую приобретает характер массового поражения. Актуальность обучения врачей по данному направлению несомненна, но его особенности исследованы недостаточно.

Цель исследования. Изучить особенности и оценить эффективность обучения оказанию специализированной медицинской помощи при РФ ОО с применением новых образовательных технологий (НОТ) на опыте проведения циклов дополнительного профессионального образования (ДПО) продолжительностью 36 и 72 часа кафедрой клинической токсикологии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ.

Материал и методы. Проведен анализ содержания обучения и его результатов в 2020–2023 гг. на 24 циклах ДПО продолжительностью 36 и 72 часа в очной форме с применением НОТ для

266 врачей-специалистов. Для сравнения использовали показатели при обучении в 2016–2019 гг. 252 слушателей на сходном числе циклов продолжительностью 144 часа с применением традиционного очного аудиторного обучения (АО). Были изучены особенности обучения на циклах ДПО, в программах которых рассматривались вопросы специализированной медицинской помощи при РФ ОО. Помимо содержания указанных программ было рассмотрено их соответствие нормативным документам – Федеральному государственному образовательному стандарту (ФГОС), профессиональному стандарту «Врач-токсиколог» и заявленным целям образования.

В качестве факторов, определяющих образовательную активность слушателей, исследовали изменения количества обучающихся, их территориальной и профессиональной принадлежности при переходе на НОТ в 2020–2023 гг., а также результаты включения в фонд оценочных средств (ФОС) ситуационных задач. Для оценки эффективности образовательного процесса использовали результаты итогового тестирования, а для статистического исследования – частотный анализ с таблицами сопряженности 2×2 и точный критерий Фишера.

Результаты. При анализе содержания образования в системе ДПО было установлено его соответствие как ФГОС, так и профессиональному стандарту «Врач-токсиколог».

Особенностью программ ДПО, включающих вопросы оказания специализированной медицинской помощи при РФ ОО, явилась специфичность и, соответственно, важность задач обучения, которые прежде всего включали умение применять диагностический поиск, направленный на своевременный и полноценный сбор анамнестических данных, в том числе сведений, касающихся общих и местных проявлений указанных отравлений.

Кроме того, необходимо обучение врачей систематизации и связыванию анамнестических сведений с результатами клинических, лабораторных и функциональных методов обследования на основе преимущественно синдромологического подхода к диагностике РФ ОО, особенно имея в виду возникающее зачастую несоответствие дозы принятого токсичного вещества клиническим проявлениям отравления и трудности их химико-токсикологической лабораторной идентификации (ограниченная база, длительное выполнение исследований). Помимо указанного, возникла необходимость обучения поиску информации, особенно путем обращения за консультативной помощью к специалистам

Федеральной информационно-консультативной токсикологической службы России и Департамента здравоохранения Москвы, освоения содержания подобного вида медицинской помощи при РФ ОО.

Врачи должны были приобрести навык оценки эффективности и безопасности проводимого лечения, в первую очередь наиболее действенных методов детоксикационной терапии, по имеющимся клиническим данным с учетом индивидуальных особенностей пациентов и наличия сопутствующей патологии, значимых для течения и прогноза РФ ОО. Для освоения и совершенствования трудовой функции лечения РФ ОО актуальным также явилось определение медицинских показаний к применению достаточно широкого спектра средств антидотной терапии и знание его алгоритмов в соответствии с федеральными клиническими рекомендациями.

С внедрением в 2020–2023 г. НОТ, включающих дистанционные формы обучения, несмотря на сокращение общего числа коек токсикологического профиля, сохранение общей численности обучающихся в основном произошло за счет циклов, посвященных РФ ОО. При этом на циклах продолжительностью 36 и 72 часа, в программах которых рассматривалась диагностика и лечение РФ ОО, отмечено значительное увеличение их заполняемости по сравнению с циклами продолжительностью 144 часа и доли врачей других специальностей, которые составили 86,2%; вместе с тем представленные ими территории России увеличились за счет отдаленных регионов (Дагестан, Республика Саха (Якутия), Алтайский край, Барнаул, Саранск, Иркутск, республика Адыгея, Майкоп), где подразделения для лечения ОО отсутствуют.

Внедрение в ФОС решения ситуационных задач для подтверждения полученных компетенций оказалось особенно эффективным в повышении мотивации и организации активной деятельности слушателей, учитывая относительно малое число больных, обращающихся за помощью по поводу указанных отравлений. При сравнении результатов итоговой аттестации было установлено, что их оценка была на 11% выше, чем при аналогичной форме обучения, но без решения ситуационных задач.

Заключение. Особенности обучения оказанию специализированной медицинской помощи при РФ ОО являются обозначение его цели и задач преимущественно с учетом клинической картины указанных отравлений, умения ведения информационного поиска в данном направлении, а также приоритетная значимость

использования ситуационных задач в процессе обучения, являющихся одним из важных элементов НОТ.

ОПЫТ РАБОТЫ ОТДЕЛЕНИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ г. КЕМЕРОВО. ОТРАВЛЕНИЕ ЗООКУМАРИНОМ

А.А. Мурашов, К.Д. Маслов, К.Н. Сиворонов

ГАУЗ Кузбасская клиническая больница
скорой медицинской помощи им. М.А. Подгорбунского

Кемерово, Российская Федерация

Аннотация. В современной клинической токсикологии отравления родентицидами встречаются крайне редко, большая их часть приходится на случайные, бытовые отравления легкой степени тяжести, протекающие без выраженных изменений показателей гемостаза и купируемые проведением консервативной дезинтоксикационной терапии.

Цель исследования. Поделиться опытом работы с отравлением зоокумарином тяжелой степени.

Материал и методы. Теоретический анализ данных из медицинской карты пациентки отделения острых отравлений ГАУЗ ККБСМП им. М.А. Подгорбунского.

Результаты и их обсуждение. 12.04.2023 г. в отделение острых отравлений поступила женщина 42 лет с диагнозом: «Отравление крысиным ядом (зоокумарин) тяжелой степени. Суицид».

Из анамнеза известно, что больная страдает параноидной шизофренией и за 11 суток до поступления с суицидальной целью выпила несколько пакетиков крысиного яда. Со временем появились жалобы на сильную слабость, головокружение в положении сидя, тошноту, рвоту с примесью крови, носовые кровотечения, покраснение мочи. Симптомы с течением времени нарастали.

Лабораторно при поступлении: активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ) – 49,8 с; протромбиновый индекс – 28%; международное нормализованное отношение (МНО) – 2,57; концентрация фибриногена в плазме – 3,4 г/л; гемоглобин – 74 г/л; количество лейкоцитов – $9,1 \times 10^9$ /л; количество эритроцитов – $2,75 \times 10^{12}$ /л; цветовой показатель равен 0,8. В первые 7 суток лечения пациентке проводили антидотную терапию викасолом, гемостатическую терапию этамзилатом, трансфузию свежезамороженной плазмы (СЗП), дезинтоксикационную, симп-

томатическую посиндромно-корректирующую терапию, на фоне чего клинически достигнута положительная динамика, а указанные выше жалобы – регрессировали. Лабораторно: показатели гемостаза без существенной динамики. На 7-е сутки к лечению добавлены факторы свертывания крови: октаплекс и протромплекс 600. На протяжении 23 суток нахождения в стационаре пациентке проводили антидотную терапию викасолом и гемостатическую терапию этамзилатом, октаплексом, протромплексом 600, было выполнено 40 трансфузий СЗП (12510 мл), проведена дезинтоксикационная, симптоматическая посиндромно-корректирующая терапия. На 12-е сутки лечения показатели гемостаза улучшились, АПТВ – 31,2 с; протромбиновый индекс – 67%; МНО – 1,7; тромбиновое время – 24,2 сек; концентрация фибриногена в плазме – 2,6 г/л.

На 20-е сутки лечения показатели гемостаза пришли в норму, признаки отравления были полностью купированы, проведена телемедицинская консультация с заведующим отделением гематологии ГАУЗ КОКБ, оставлены рекомендации на амбулаторный этап. 05.05.2023 г. больная была выписана в удовлетворительном состоянии с рекомендациями.

Заключение. При отравлениях родентицидами, имеющийся в их составе зоокумарин приводит к геморрагическому синдрому, который хуже поддается коррекции и дольше купируется, чем при отравлениях варфарином. Также отяжеляющим фактором является длительная экспозиция. К факторам, улучшающим прогноз, можно отнести: менопаузу и отсутствие язв и эрозий в желудочно-кишечном тракте (по результатам фиброгастродуоденоскопии), в результате чего развившийся геморрагический синдром не привел к кровотечению.

ПРОГРАММА ЭНТЕРАЛЬНОЙ КОРРЕКЦИИ НАРУШЕНИЙ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ

М.М. Поцхверия, В.А. Маткевич, Ю.С. Гольдфарб

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Актуальность. Результаты экспериментальных и клинических работ показали, что энтеральная коррекция как составная часть интенсивной терапии при критических состояниях является

простым и эффективным методом восстановления основных параметров гомеостаза.

Цель. Презентация нового программного подхода к энтеральной детоксикации и одновременной коррекции нарушений гомеостаза при острых отравлениях.

Материал и методы. Для решения проблемы единовременной детоксикации и восстановления систем гомеостаза 210 больным при тяжелых отравлениях психофармакологическими препаратами (ОПФП) и 170 – разъедающими веществами (ОРВ) была проведена программа энтеральной коррекции (ПЭК), состоящая из трех этапов:

1. Кишечного лаважа (КЛ) как метода детоксикации и коррекции функциональных нарушений с использованием энтерального раствора (ЭР) в объеме 4,5–16 л в первые сутки лечения.

2. Последующее после КЛ пероральное введение глюкозированного ЭР (ГЭР), содержащего 2 г глюкозы в 1 л по 200 мл через примерно равные промежутки времени в общем объеме 3–4 л в сутки. В ГЭР добавляли метабиотик (хилак форте – по 60 капель 3 раза в сутки), а также назначали пребиотик (пектовит – по 5,5 г 3 раза в сутки).

3. Энтеральное питание (ЭП): пациентам давали питательную смесь «Isosource ® Energy Fibre» компании Nestle Health Science, по 200 мл дробно до 1,6 л в сутки.

В зависимости от состояния сознания пациента КЛ проводили по одной из двух модификаций (В.А. Маткевич, 2012):

1. Фракционный КЛ через назогастральный зонд при ОПФП с нарушением сознания или при ОРВ с нарушением акта глотания.

2. Беззондовый КЛ у пациентов, способных самостоятельно пить раствор и обслуживать себя.

Больным с ОРВ после назначения обезболивающих и спазмолитических средств и зондового промывания желудка для проведения КЛ давали пить через каждые 5 минут по 200 мл ЭР, температура которого составляла 18–22 °С. Через 0,5–1,5 часа у больных появлялась диарея. Промывание желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) проводили до появления из прямой кишки светлых полупрозрачных вод, после чего пациент прекращал пить раствор. В течение последующих 30–40 минут дефекации самопроизвольно прекращались. Общий объем раствора составлял от 3 до 4,5 л. Процедура КЛ продолжалась в среднем 3 часа. Пациенты переносили ее удовлетворительно, реакций и осложнений не было.

При невозможности совершать глотание из-за тяжести состояния пациентам поначалу вводили ЭР через назогастральный зонд.

Пациентам с ОПФП выполняли КЛ в объеме 12–16 л ЭР. Для этого больным без сознания после интубации трахеи и зондового промывания желудка устанавливали назогастральный двухканальный зонд, один из каналов которого присоединяли к подвешенной емкости с 1,5–2 л ЭР. Изголовье пациента приподнимали на 30–45 градусов. Раствор вводили порциями по 150–200 мл через каждые 5 мин. После введения 1,5–2,5 л раствора появлялся жидкий стул. При отсутствии стула после введения 2,5 л раствора начинали стимуляцию ЖКТ. КЛ продолжали до чистых промывных вод.

После КЛ у пациентов использовали ГЭР и ЭП в течение 3–5 суток – до выхода из критического состояния.

Смысл ПЭК заключается в том, что с помощью КЛ достигается эффект детоксикации и коррекции нарушений гомеостаза. Однако практика показала, что если детоксикация с помощью КЛ достаточно эффективно обеспечивает полную элиминацию токсиканта из организма и вопрос лишь в объеме ЭР для кишечной перфузии, то эффект восстановления физиологических показателей оказывается неполным и непродолжительным. Анализ имеющегося материала показал, что значения гематокрита, показателей гемореологии, системы перекисного окисления липидов и антиоксидантной защиты, уровня липополисахаридов в крови и других показателей через трое суток после КЛ вновь ухудшаются, имея тенденцию к возвращению к исходному состоянию до начала лечения. В этих случаях показано повторение КЛ на 3-и сутки после первой процедуры. Эффект «сглаживания» провала показателей гомеостаза между сеансами КЛ выполняет пероральное введение ГЭР. Глюкоза в растворе ускоряет его всасывание в ЖКТ. В этом случае диарея у пациентов не развивается, так как весь объем ЭР усваивается, причем со скоростью, сопоставимой с капельным введением внутривенных растворов.

Назначение препаратов хилак форте и пектовита направлено на поддержание стабильности состава микробиома кишечника. Важным моментом является то, что ЭП назначают только после очищения ЖКТ и восстановления его функционального состояния с помощью КЛ.

Результаты. Установлено, что с помощью ПЭК достигается одновременная детоксикация энтеральной и гуморальной сред организма, ауторегуляция водно-электролитного, кислотно-основ-

ного составов крови, показателей гемореологии, микроциркуляции, центральной гемодинамики, а также про- и антиоксидантной систем. Наряду с этим отмечается устранение функциональных нарушений ЖКТ (пареза), происходит коррекция нарушений микробиоценоза. В свою очередь, санация кишечника и уменьшение проницаемости его стенки и связанные с ними профилактика или редукция энтерогенной эндотоксемии способствуют снижению частоты внекишечных осложнений инфекционно-воспалительного характера и полиорганной недостаточности.

Внедрение ПЭК в практику отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств НИИ СП им. Н.В. Склифосовского позволило улучшить клинические показатели лечения больных с ОРВ и ОПФП в виде снижения частоты пневмонии на 50% и 10%, сокращения периода пребывания больных в отделении реанимации в 1,83 и 2,5 раза и общего срока госпитализации на 44% и 67% соответственно.

Заключение. При ОО лечебные механизмы ПЭК универсальны и являются саногенетическими. Следуя ПЭК, методически связно решаются задачи детоксикации организма и восстановления гомеостаза, способствующие скорейшему выведению пациента из критического состояния.

РОЛЬ АЛКОГОЛЯ В СТРУКТУРЕ ЭПИЗОДА САМООТРАВЛЕНИЯ ЛЕКАРСТВЕННЫМИ ПРЕПАРАТАМИ У ПАЦИЕНТОВ РАЗНЫХ ВОЗРАСТОВ

*О.Д. Пуговкина^{1,2}, А.Б. Холмогорова^{1,2}, Г.Н. Суходолова¹,
М.М. Поцхверия¹*

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ГБОУ ВО Московский государственный психолого-педагогический университет

Москва, Российская Федерация

Введение. Среди попыток самоотравлений устойчивую долю (около 10–11%) составляют самоотравления лекарственными препаратами, в первую очередь психотропными, гипотензивными и антиаритмическими средствами (М.В. Белова, К.К. Ильяшенко, 2016; И.А. Шикалова, А.Н. Лодягин, И.М. Барсукова, А.Р. Насибуллина, Д.Ю. Каллойда, 2019). Случаи непреднамеренного или криминального характера носят единичный характер, а подавляющее большинство таких попыток являются суицидальными. Данный контингент пациентов, совершивших самоотравление

лекарственными препаратами с суицидальной целью, нуждается в соответствующем сопровождении, которое учитывает их индивидуально-психологические особенности, характер жизненной ситуации пациентов и причины декомпенсации. В связи с этим является актуальным изучение типичной структуры эпизода самоотравления – причины, частоты и роли использования алкоголя в зависимости от пола и возраста пациентов).

Цель. Проанализировать связь частоты употребления алкоголя и социально-демографических характеристик пациентов.

Материал и методы. Был проведен ретроспективный анализ медицинской документации 182 пациентов (возраст 15–87 лет, 72% – женщины, 28% – мужчины) отделения токсикологии НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского с целью систематизации социально-демографических и клинических данных и анализа причин попытки самоотравления. Пациенты были отобраны методом случайных выборов из базы ЕМИАС за 2016 – 2020 гг.

Результаты. Доля пациентов, употребивших алкоголь при попытке самоотравления лекарственными (психотропными, гипотензивными и антиаритмическими) препаратами, относительно стойкий и варьируется в пределах от 35,5 до 44% в разные годы, в среднем – 39,5%.

Была проанализирована частота приема алкоголя при самоотравлении в зависимости от возраста пациентов. Для этого были выделены подгруппы возрастом до 20 лет, 21–30, 31–40, 41–50, 51–60, 61–74 и более 75 лет. Последние две категории соответствуют возрастной периодизации ВОЗ и составляют подгруппы пожилого и старческого возрастов.

Абсолютное число пациентов в разных возрастных группах различается: наиболее многочисленные подгруппы – в возрасте 30–39 лет и 40–49 лет, наименьшее число пациентов моложе 20 лет и 50–59 лет.

Во всех возрастных группах преобладают женщины. У женщин также в 1,5–3 раза (в разных возрастных группах) чаще присутствует алкоголь при самоотравлении.

При сравнении частоты присутствия алкоголя в зависимости от возраста пациентов отмечается, что наиболее частое употребление при самоотравлениях отмечается в периоды 30–39 лет и 40–49 лет.

Таким образом, возрастные группы 30–39 лет и 40–49 лет одновременно являются самыми многочисленными и также отличаются самой высокой частотой приема алкоголя при самоот-

равлении. Исследование факторов суицидального поведения свидетельствует о том, что прием алкоголя является признаком импульсивного характера суицидальной попытки (П.В. Зотов и соавт., 2017, В.Э. Пашковский и соавт., 2018, А.Б. Приленский, 2016, Г.А. Прокопович и соавт., 2013).

Наименьшая частота присутствия алкоголя при самоотравлении отмечается среди пациентов моложе 20 лет и в старческом возрасте (75 и более лет). При этом частота приема алкоголя начинает снижаться уже в пожилом возрасте. Так, в возрасте 30–39 и 40–49 лет алкоголь присутствует у 78% пациенток – женщин и 65% пациентов – мужчин. В пожилом возрасте (60–75 лет) эти цифры снижаются – 36% женщин и 22 % мужчин. В старческом возрасте они составляют всего 0–4% у пациентов обоих полов.

Эти тенденции свидетельствуют о том, что именно в этих возрастных группах (молодежь, пожилой и старческий возраст) суицидальные попытки с использованием лекарственных средств являются наиболее опасными и свидетельствуют о наиболее глубоких переживаниях депрессии, безнадежности, экзистенциального кризиса.

Заключение. Наличие алкоголя в структуре эпизода самоотравления лекарственными препаратами при учете возраста и пола пациента может указывать на характер (импульсивность) и выраженность суицидальных тенденций, а также на степень риска повторного суицида. Этот риск требует учета при планировании краткосрочного консультирования, психообразовательных мероприятий, а также информирования и рекомендаций доступной психологической, психиатрической и психосоциальной помощи.

РЕДКИЕ ОТРАВЛЕНИЯ ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ В СТРУКТУРЕ ОБРАЩАЕМОСТИ В ИНФОРМАЦИОННО- КОНСУЛЬТАТИВНОЕ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЕ ОТДЕЛЕНИЕ

*П.Г. Рожков¹, З.М. Гасимова¹, Т.А. Соколова¹, Ю.Ю. Бухарин¹,
Н.Ф. Леженина^{1,2}*

¹ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр физико-химической
медицины им. акад. Ю.М. Лопухина» ФМБА России,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Цель. Выявить редкие виды отравлений в структуре обращаемости за консультативной помощью в информационно-кон-

сультативное токсикологическое отделение по вопросам острого химического отравления за период 2013–2022 гг.

Материал и методы. Анализ обращаемости за консультативной помощью по данным Информационно-аналитической токсикологической системы «Учет и анализ проведенных консультаций больным с острым отравлением химической этиологии» за последние 10 лет.

Результаты. Количество консультаций по вопросам диагностики и тактики лечения пациентов с острым химическим отравлением за изученный период составило 71 739. Наибольшее количество случаев химической травмы у взрослых пациентов и детей традиционно связано с приемом (введением) лекарственных средств, медикаментов и биологических веществ (коды по МКБ- 10 – Т36–Т50).

Среди редких отравлений лекарственными средствами выявлено 23 диагностированных случая отравлений противотуберкулезными препаратами изониазидом (тубазид) и рифинагом (Изониазид + Рифампицин), из них 13 (4 – тяжелые) – у взрослых пациентов, 10 (4 – тяжелые) – у детей. Отмечено снижение их числа за период 2018–2022 гг. по сравнению с предыдущим 5-летним периодом с 18 до 5 случаев. Токсическое действие антикоагулянтного средства ривароксабана (ксарелто) зарегистрировано в 30 случаях, из них 28 выявлены в 2018–2022 гг.: 24 – у взрослых (2 – тяжелые), 4 – у детей.

Из 11 случаев отравлений алмагелем тяжелое состояние наблюдали у 3 детей и 1 взрослого пациента (симптомы – бледность, цианоз, одышка, метгемоглобинемия, гемолиз).

В классах Т51–Т65 «Токсическое действие веществ, преимущественно немедицинского назначения», преобладали отравления этиловым спиртом, прижигающей жидкостью неуточненной, искусной эссенцией. Среди редких форм отравлений в данном классе соединений отмечены токсические эффекты гидрофобного средства Нано-рефлектор Автомобиль (4 случая бытовых отравлений, симптомы: гипертермия, трахеит, сухой кашель, гипертония, тахикардия, тахипноэ, головная боль, головокружение); чернил для принтера (3 случая, из них 1 – тяжелый, симптомы отравления у взрослого пациента после перорального приема 40 мл: одышка, гипертензия, тахикардия, боль в брюшной полости); пестицида динитрофенола, применяемого в последние годы в качестве препарата для контроля и снижения веса (7 случаев, из них 4 – с целью снижения веса, 3 – суицидальные отравления). На

момент консультации состояние 1 пациента было удовлетворительным, 5 – средней тяжести, 1 – тяжелое. Симптомы отравления динитрофенолом – гипертермия, тахикардия, тахипноэ, сухость слизистых, жажда, рвота, сыпь на теле. Наблюдались единичные случаи отравлений дихлорэтаном (6 случаев, в том числе тяжелые – 3), из них 5 отмечались в 2013–2017 гг.

Редкая форма отравлений пестицидами в результате приема в пищу подсолнечного масла, изготовленного из протравленных антикоагулянтным родентицидом семечек, была выявлена в 2019 г. в случае массового отравления (80 человек, из них 3 умерли)

Среди отравлений тяжелой степени, вызванных токсическим действием веществ, содержащихся в съеденных пищевых морепродуктах (Т61), пищевых продуктах – грибах и растениях (Т62) были зарегистрированы:

- 1 случай отравления рыбой, зараженной сигуатоксином (симптомы: цианоз, гипотензия, тошнота рвота);

- 2 случая отравления (взрослый пациент и ребенок) отваром экстракта лихенизированного гриба (лишайника) уснеи бородатой с развитием острого токсического гепатита с крайне высоким цитолитическим синдромом, паренхиматозной желтухой тяжелой степени;

- 4 случая отравления копринусом (навозником белым) с симптомами брадикардии и гипотензии;

- 3 случая отравления безвременником;

- 2 случая отравления ибгой (ибогаин, кора корня ибоги) с судорожным синдромом, мидриазом;

- по 1 случаю отравления семенами растений ипомеи (фарбитис) с развитием психомоторного возбуждения, галлюциноза и клещевины с развитием комы; настойкой маклюры (адамово яблоко), симптомы: глухота, тахикардия, гипотензия, боль при глотании, фибрилляция предсердий; экстрактом плодов прутняка обыкновенного (тахикардия, боль в животе) и др.

Диагностированы также 2 тяжелых случая отравления БАДом «АлкАтекАктив» (симптомы – брадикардия, гипотензия), содержащим в своем составе комплекс лекарственных трав, копринус, рододендрон Адамс.

Количество обращений по вопросу отравлений настойкой мухомора значительно увеличилось за последние пять лет (100 случаев, из них тяжелых – 25, в том числе у подростков – 2) по сравнению с предыдущим периодом (11 случаев, из них тяже-

лый – 1). Симптомы тяжелого отравления на момент консультации – тошнота, рвота, гипертензия, тахикардия, тремор, гиперсаливация, психомоторное возбуждение, галлюциноз, мидриаз, судороги, сопор, кома. Отмечается тенденция к увеличению числа отравлений мускатным орехом: в первые 5 лет были диагностированы 4 случая отравления, в последние – 8, из них тяжелые – 2, в том числе 1 – у подростка.

Токсические эффекты средней и тяжелой степени выраженности, обусловленные контактом с ядовитыми животными (Т63), были зарегистрированы при укусе гюрзы (1 случай), кобры среднеазиатской (3), хвостокола (3), сколопендры (1) и при соприкосновении с медузой (9).

Анализ структуры обращаемости за последние 10 лет позволил выявить спектр потенциально опасных редких форм острых отравлений. Результаты проведенного мониторинга способствуют разработке научно обоснованных подходов к диагностике, лечению и профилактике данных патологий и используются для обучения слушателей кафедры клинической токсикологии.

ОБ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЯХ 2,4-ДИНИТРОФЕНОЛОМ

***А.Ю. Симонова^{1,2}, К.К. Ильяшенко¹, М.В. Белова^{1,2},
М.М. Поцхверия^{1,2}, М.В. Карева^{1,2}, Л.Р. Асанова¹***

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

В 1933 году прошлого столетия Морис Тейнтер из Стэнфордского университета обнаружил, что употребление динитрофенола (ДНФ) человеком приводит к значительной потере веса, и вскоре он был популяризирован как препарат для похудения. Он входил в состав лекарств, отпускаемых без рецепта, и продавался населению. По мере его потребления появлялись сведения о развитии побочных эффектов, иногда смертельных исходов, в связи с чем в 1938 году он был признан чрезвычайно опасным и не пригодным для употребления человеком.

Несмотря на это, ДНФ остается широкодоступным и в некоторых слоях населения востребованным, он может быть приобретен через интернет, особенно в интернет-аптеках.

Препарат ДНФ представляет собой желтое кристаллическое твердое вещество со сладким затхлым запахом, которое продается в интернете под разными названиями в виде крема, порошка, таблеток или капсул, обычно содержащих от 100 до 200 мг соединения по отдельности или в смеси с другими препаратами, такими как тироксин или анаболические стероиды.

Механизм его действия на организм заключается в разобщении окислительного фосфорилирования – он снижает образование высокоэнергетических фосфатных связей в митохондриях и в то же время стимулирует системное потребление кислорода.

Классический симптомокомплекс, наблюдаемый при передозировке продуктов ДНФ, представляет собой сочетание гипертермии, тахикардии, гипергидроза и тахипноэ, наряду с этим отмечаются тошнота, рвота, спутанность сознания, психомоторное возбуждение и ацидоз. Согласно данным литературы, передозировка ДНФ часто приводит к смертельным исходам.

Специфического антидота при отравлении ДНФ не существует. До сих пор не разработаны клинические рекомендации по диагностике и лечению данной группы пациентов. Существует мнение, что пациенты, принявшие высокие дозы ДНФ, должны находиться под наблюдением в течение как минимум 12 часов, так как в процессе исследований были зарегистрированы случаи бессимптомного течения более 10 часов после острой передозировки. В течение этого времени следует тщательно контролировать их температуру тела, сердечный ритм, частоту сердечных сокращений и сатурацию кислорода. Лечение в основном носит симптоматический характер.

В нашей практике есть случай успешного лечения пациента с острым отравлением ДНФ, приведенный ниже.

Пациент Л., 18 лет, был доставлен в ГБУЗ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с диагнозом «Отравление динитрофенолом». Со слов больного, за 4 часа до поступления принял от 5 до 8 таблеток ДНФ с целью похудения. При поступлении сознание ясное (оценка по шкале комы Глазго – ШКГ – 15 баллов), адекватен, беспокоен. Частота дыхания – ЧД – 25 в мин., частота сердечных сокращений – ЧСС – 120 в мин, артериальное давление – АД – 130/62 мм рт.ст., температура тела – 37,8 °С. Пациент предъявлял жалобы на учащенное сердцебиение, жажду, выраженную потливость и был госпитализирован в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), токсикологического центра.

В ОРИТ в связи с нарастанием дыхательной недостаточности произведена интубация трахеи, проводилась искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Установлен назогастральный зонд, промыт желудок до чистых вод. Зарегистрирован подъем температуры тела до 39,9 °С. С целью ее снижения применяли согревающее одеяло (Gamar Meditherm, Orchard Park, NY).

При биохимическом анализе выявлено увеличение содержания креатинфосфокиназы (КФК) до 662 Е/л, рН – 7,1, ВЕ – -15, уровень лактата в крови – 8,2 ммоль/л. Остальные лабораторные показатели находились в пределах референтных значений. На ЭКГ зарегистрированы синусовая тахикардия и признаки гипоксии миокарда.

Был проведен интермиттирующий гемодиализ (ГД) с низкой температурой диализата в течение 4 часов, кишечный лаваж (КЛ) с использованием энтерального раствора в объеме 4500 мл, вводили цитофлавин (комплекс инозина, никотинамида, рибофлавина, янтарной кислоты) с целью стимуляции тканевого дыхания и метаболической энергокоррекции, в качестве антигипоксанта и антиоксиданта. При повторном клиническом анализе крови обращали на себя внимание: лейкоцитоз до $18,2 \times 10^9$ /л, количество тромбоцитов составило 216×10^9 /л, в биохимическом анализе – повышение концентрации глюкозы до 8,31 ммоль/л, содержание КФК до 796 Е/л, лактатдегидрогеназы – ЛДГ – до 598,23 Е/л, содержание общего белка составило 64,93 г/л, уровень амилазы крови – 191,87 Е/л. После проведения ГД и КЛ температура тела снизилась до 36,8 °С. При ультразвуковом исследовании выявлены изменения печени, соответствующие гепатиту, диффузные изменения правой почки, жидкостное пропитывание паранефральной клетчатки справа, клетчатки по контуру правой доли печени. Объем инфузионной терапии за 16 часов составил 13 320 мл, выделено мочи – 4100 мл, перспирационные потери – 6000 мл.

В течение следующих суток больному повторно провели КЛ в объеме 4,5 л, продолжали инфузионную дезинтоксикационную и симптоматическую терапию. Температура тела поднималась максимум до 37,4 °С, отмечена тенденция к нормализации лабораторных показателей. Результаты сцинтиграфии печени показали увеличение ее размеров и диффузные изменения. Пациент продолжал оставаться в тяжелом состоянии, был на седации, продолжалась ИВЛ. Через 45 часов с момента госпитализации в стационар больной был экстубирован, переведен на самостоятельное дыхание. Уровень сознания – оглушение. В дальнейшем

отмечалась положительная динамика клинических и лабораторных показателей. Срок пребывания в ОРИТ составил 3 суток, общий срок госпитализации – 4 суток.

Таким образом, данный пример демонстрирует, что применение комплекса терапии, в который были включены детоксикационные мероприятия, в том числе КЛ, интермиттирующий низкотемпературный гемодиализ, а также физические и медикаментозные способы снижения температуры, введение цитофла-вина, инфузионная дезинтоксикационная и симптоматическая терапия, привели к положительной динамике клинических и лабораторных показателей при опасном для жизни отравлении 2,4-динитрофенолом и благоприятному исходу интоксикации.

ОСОБЕННОСТИ ОТРАВЛЕНИЙ ВИТАМИНОМ D У ДЕТЕЙ

С.И. Страхов^{1,2}, А.С. Ковальчук²

¹ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ,

²ГБУЗ «Детская городская клиническая больница им. Н.Ф. Филатова ДЗМ»

Москва, Российская Федерация

В настоящее время отмечен рост обращаемости пациентов с отравлениями витамином D, у которых клинические признаки токсического действия отсутствуют, а нарушения нервной системы и почек могут возникать отсроченно, что впоследствии можно расценивать как подострую форму указанных отравлений.

Цель. Изучить особенности течения острого и подострого отравления витамином D у детей в сравнительном аспекте и определить наиболее эффективные диагностические критерии и методы лечения.

Материал и методы. Проведен анализ клинико-лабораторных данных 47 детей в возрасте от 11 месяцев до 15 лет, находившихся на лечении в токсикологическом отделении ГБУЗ ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ и у 15 пациентов аналогичного возраста Центральной районной больницы Череповца. Из них острое отравление витамином D было установлено у 29 больных; а у 33, употреблявших в пищу растительное масло, обогащенное витамином D (в 1 мл масла содержалось 50 000 ЕД витамина D) – подострая форма.

Концентрация витамина D в крови определялась методом высокоэффективной жидкостной хроматографии, а концентрация

ионизированного кальция – методом ионоселективных электродов. С диагностической целью использовали электрокардиографию (ЭКГ), тетраполярную реоплетизмографию (ТРПГ) и ультразвуковое исследование (УЗИ) органов брюшной полости.

Лечение отравлений витамином D назначали с учетом вида отравления (острого или подострого), степени тяжести, а также нарушений отдельных органов и систем. В его состав входили: гастроэнтеросорбция, инфузионная терапия, форсированный диурез, при наличии показаний – гемодиализ, а также симптоматическая терапия.

Результаты. Острое отравление развивалось при однократном приеме витамина D в дозе от 30000 до 200000 МЕ и более.

При легкой форме отмечались клинические проявления со стороны центральной нервной системы в виде слабости, головной боли, тошноты и рвоты. Показатели числа сердечных сокращений и артериального давления (АД) не отклонялись от возрастной нормы, при ЭКГ регистрировались изменения метаболического характера, протекающие на фоне гиперкинетического типа кровообращения. Со стороны мочевыводящей системы – явления токсической нефропатии легкой степени без изменений уровня в крови мочевины и креатинина. Уровень ионизированного кальция при этом не превышал 1,31 ммоль/л.

При среднетяжелой форме отмечался субфебрилитет и стойкий болевой синдром в виде головной, суставной и поясничной болей. При аускультации области сердца выявляли систолический шум. Регистрировали повышение АД, а на ЭКГ – умеренные и отчетливо выраженные изменения метаболического характера. У пациентов данной группы были обнаружены биохимические нарушения в виде гиперкальциемии и гипокалиемии, а также повышения активности в крови щелочной фосфатазы и аланинаминотрансферазы в единичных случаях. По данным ТРПГ регистрировался гиперкинетический тип кровообращения. Отмечалась токсическая нефропатия средней степени тяжести. Уровень ионизированного кальция при данной форме отравления составлял от 1,32 до 1,55 ммоль/л.

Наиболее тяжелые поражения органов и систем имели место при подострой форме отравлений витамином D, связанной с повторным употреблением обогащенного им растительного масла. У данной группы пациентов отмечались выраженные признаки токсической энцефалопатии в виде астенических проявлений, интенсивных болей различной локализации и снижения мышечного тонуса. На ЭКГ регистрировались отчетливые изменения

метаболического характера с признаками нарушения атриовентрикулярной проводимости (A–V проводимости) и экстрасистолия. Со стороны пищеварительной системы отмечались многократная рвота и задержка стула. По данным УЗИ органов брюшной полости регистрировалось увеличение размеров печени. Отмечались признаки тяжелой токсической нефропатии с явлениями острого повреждения почек (ОПП). При этом концентрация в крови витамина D, определенная в 2 случаях, была 98 и 312 нг/мл, а содержание в ней ионизированного кальция составило более 1,55 ммоль/л.

Лечение отравлений было комплексным и назначалось с учетом степени их тяжести. При поступлении всем детям проводили промывание желудка и энтеросорбцию, что прерывало энтерогепатическую циркуляцию витамина D и его метаболитов, и назначали бескальциевую диету. При среднетяжелой форме указанных отравлений назначали инфузионную терапию из расчета 5 мл/кг веса в час в течение 2–3 сут. С целью стабилизации клеточных мембран назначали глюкокортикоиды в дозе 1–5 мг/кг в сутки в течение 5 дней до стабилизации клинических и биохимических показателей. У тяжелых пациентов при развитии ОПП применяли активные экстракорпоральные методы детоксикации (гемодиализ с использованием бескальциевого диализата).

Заключение. При сравнительном анализе острой и подострой форм отравлений витамином D установлено, что тяжесть указанных системных изменений преимущественно определялась уровнем концентрации ионизированного кальция в плазме крови. Опасность отравления препаратами, содержащими витамин D, возникает при длительном приеме высоких доз указанных препаратов или растительного масла, обогащенного им. Особенности течения подострых форм отравлений витамином D определяются его участием в регуляции обмена кальция. Метаболит витамина D кальцитриол стимулирует образование кальцийсвязывающего белка и мембранной кальций-АТФ'азы, повышая всасывание кальция в двенадцатиперстной кишке и активирует дифференцировку предшественников остеокластов с дополнительным высвобождением кальция из костной ткани, тем самым повышая его сывороточную концентрацию.

Выводы. 1. В качестве критерия оценки тяжести отравления витамином D можно использовать показатели общего и ионизированного кальция в плазме крови.

2. При легком отравлении уровень ионизированного кальция не превышает 1,31 ммоль/л, среднетяжелое отравление развива-

ется при концентрации ионизированного кальция 1,29–1,55 ммоль/л, а тяжелое – при его концентрации более 1,55 ммоль/л.

СОЦИОДЕМОГРАФИЧЕСКИЕ И ПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ ФАКТОРЫ ПОВТОРНЫХ СУИЦИДАЛЬНЫХ ПОПЫТОК У ПАЦИЕНТОВ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ: ЗАДАЧИ ПРОФИЛАКТИКИ

М.И. Суботич¹, А.А. Рахманина¹, А.Б. Холмогорова^{1,2}

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ГБОУ ВО Московский государственный психолого-педагогический университет

Москва, Российская Федерация

Известно, что каждая повторная суицидальная попытка увеличивает вероятность смертельного исхода (M. Beghi, J.F. Rosenbaum, C. Cerri, & C.M. Cornaggia, 2013; M. Olfson, et al., 2017), поэтому актуально изучение факторов риска хронификации суицидального поведения (М.И. Суботич, А.Б. Холмогорова, в печати) с целью профилактики повторных попыток. Были обследованы две группы пациентов токсикологического отделения для хирургических больных НИИ СП им. Н. В. Склифосовского с однократными (17 человек) и повторными (14 человек) суицидальными попытками. Подавляющее большинство самоотравлений наблюдалось в группе с повторными попытками с использованием психотропных препаратов (79% против 40% при однократных попытках), также в ней значительно преобладают женщины (85% против 59% при однократных), причем нетрудоустроенные (86% выборки против 53% при однократных) и разведенные или незамужние (86% выборки против 59% при однократных), они также более чем в 2 раза реже имели высшее образование, чем пациенты с однократными попытками (14% против 35% при однократных). Поводом для совершения суицида как при однократной попытке, так и при повторной чаще всего были конфликты в интерперсональной сфере (с родителями, партнером, сиблингом, друзьями), однако при повторных попытках пациенты несколько чаще отмечали сниженный фон настроения без особой причины – «просто стало грустно» (12% и 21% соответственно), у них также несколько чаще отмечались диагнозы расстройств личности (F60, F60.2 – 43% против 35% соответственно). Особо следует подчеркнуть, что они также почти в половине случаев, то есть гораздо чаще, чем при

однократных попытках, отмечали сохранность желаний покончить с собой (43% против 6% соответственно). В обеих обследованных группах преобладали женщины юношеского и молодого возраста. Практически половина пациентов поступали в отделение в состоянии алкогольного опьянения (42%).

Сравнение психологических особенностей двух обследованных групп показало, что выраженность дезадаптивных личностных черт, соответствующих пограничному расстройству личности (непереносимости одиночества, недоверия к окружающим и импульсивности) при неоднократных суицидальных попытках оказалась значимо выше, чем при первичной суицидальной попытке (Опросник дисфункциональных убеждений про пограничном расстройстве личности PBQ-BPD; А.Т. Веck, 1990; адаптация М.А. Кониной, А.Б. Холмогоровой, 2016).

Также пациентам было предложено заполнить Трехфакторный опросник перфекционизма (Н.Г. Гаранян, А.Б. Холмогорова, Т.Ю. Юдеева, 2018). Наиболее деструктивная форма перфекционизма – социально предписываемый перфекционизм или стойкий страх не оправдать высокие ожидания окружающих – при неоднократных суицидальных попытках оказался значимо выше, чем при первичной попытке. Показатели шкалы Гиперсензитивного нарциссизма и шкалы Одиночества (обе шкалы находятся в процессе валидации) также были значимо выше в группе пациентов с неоднократными суицидальными попытками, то есть эти пациенты чаще чувствуют себя одиночками и чаще фиксируются на переживаниях своего несовершенства, она также реже используют активные стратегии совладания со стрессом (различия на уровне тенденции к статистической значимости по подшкалам опросника COPE (Н.С. Carver, М.Ф. Scheier, J.K. Weintraub, 1989; адаптация П.А. Иванова и Н.Г. Гаранян, 2013).

Таким образом, данные проведенного пилотажного исследования позволяют реконструировать обобщенный типичный портрет пациента токсикологического стационара с высоким риском повторных суицидальных попыток (хроническим суицидальным поведением). Социодемографические и психологические характеристики: это женщина юношеского или молодого возраста, с большой вероятностью неработающая, без высшего образования и не имеющая мужа или разведенная, с выраженными чертами пограничного расстройства личности, социально предписываемого перфекционизма и гиперсензитивного нарциссизма, низким

уровнем развития навыков активного решения проблем и совладания со стрессом.

Можно сделать вывод, что такие пациентки нуждаются в особом внимании и для предотвращения повторных попыток с ними необходимо уже на этапе токсикологического стационара проводить групповую и индивидуальную терапию, направленную на развитие навыков эмоциональной саморегуляции и активного совладания со стрессом, а также необходимы их мотивирование и дальнейшая маршрутизация в отделения или центры, где с ними могут продолжить эту работу. Одним из наиболее важных методов работы с такими пациентами является диалектическая бихевиоральная терапия, разработанная американской исследовательницей, специалистом в области хронического суицидального поведения Маршей Лайнен (2007). Опыт применения этого метода в токсикологическом отделении НИИ СП им. Н.В. Склифосовского свидетельствует о перспективности его внедрения в токсикологических стационарах для профилактики повторных суицидальных попыток.

РЕДКИЕ ФОРМЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ ЯДАМИ ЖИВОТНЫХ

ЭПИДЕМИОЛОГИЯ И ОСОБЕННОСТИ ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ПРИ УКУСАХ ПАУКОВ ИЗ РОДА LATRODECTUS

***Р.Н. Акалаев^{1,2}, А.А. Стопницкий^{1,2}, Х.Ш. Хожиев¹, Н.А. Ишбаев¹,
Ш.Ш. Ширинбаева¹, Д.Б. Рашидов¹***

¹Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи,

²Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Ташкент, Республика Узбекистан

Введение. Средняя Азия является одним из эндемичных регионов для пауков из рода *Latrodectus*. При этом из черных вдов в Узбекистане обитает вид *Latrodectus tredecimguttatus*, который хорошо известен под названием «каракурт». В состав яда входят опасный нейротоксин белковой природы (α -латротоксин), а также ферменты – гиалуронидаза, фосфодиэстераза, холинэстераза и кининаза. Укус действует немедленно: пострадавший человек ощущает жгучую боль, которая уже через 10–15 минут распространяется по всему телу. Обычно больные жалуются на невыносимые боли в области живота, поясницы и грудной клетки. Характерно резкое напряжение мышц брюшного пресса. Отравление также проявляется такими общими симптомами, как одышка, учащение пульса, головокружение, головная боль, тремор, рвота, бледность или гиперемия лица, потливость, чувство тяжести в грудной или подложечной области, экзофтальм и мидриаз. Наблюдаются кроме того приапизм, бронхоспазм, задержка мочеиспускания и повторные дефекации. Психомоторное возбуждение на поздних стадиях отравления сменяется глубокой депрессией, затемнением сознания и бредом. Таким образом, отравления вследствие укуса пауков из рода *Latrodectus* протекают тяжело и требуют комплексной интенсивной терапии. В Республике Узбекистан пациенты, пострадавшие от укуса каракурта, поступают в отделения токсикологии системы экстренной медицинской помощи.

Цель исследования. Изучить эпидемиологию и особенности интенсивной терапии пациентов с острыми отравлениями вследствие укуса каракурта.

Материал и методы. Нами изучены эпидемиология и результаты лечения 708 пациентов с острыми отравлениями биологическими ядами вследствие укуса каракурта, поступивших в отделения токсикологии РНЦЭМП и его филиалов за 2002–2022 гг. Больные распределялись по годам, регионам, полу, возрасту, частоте осложнений и летальности. Пострадавшие получали стандартное лечение: в первую очередь антидотную терапию с использованием антикаракуртной сыворотки отечественного производства. При этом с 2007 г. введение сыворотки осуществлялось по модифицированной нами схеме Безредка: после введения супрастина и преднизолона через 30 минут вначале вводили 0,1 мл сыворотки внутривенно, через 20–30 минут – 0,2 мл подкожно, через 20–30 минут сыворотку, разведенную на 400,0 мл, вводили внутривенно (в/в), около 20 капель, затем еще через 20 минут 20 капель в/в, а остальное содержимое вводили в/в капельно в течение 2 часов. Кроме того, пациентам делали инъекции анальгетиков, в том числе наркотических, спазмолитиков, проводили инфузионную терапию после катетеризации мочевого пузыря, включая введение 25% раствора магния сульфата и 10% раствора кальция глюконата в/в капельно, антигистаминную терапию и гормонотерапию.

Результаты исследования. Согласно полученным данным, наименьшее число пострадавших наблюдалось в 2009, 2012 и 2020 годах – 20, 18 и 24 пациента, то есть в годы с относительно более влажными прохладными летними месяцами, а наибольшее – в 2007, 2019 и 2021 – 36, 39 и 41 больной, что совпадало с периодами максимально высоких температур в летнее время. Эти данные коррелируют с сообщениями о том, что пауки вида *Latrodectus* наиболее активны в сухую и жаркую погоду. Наиболее эндемичной зоной для каракурта явилась Ташкентская область, всего за 20 лет наблюдений в отделение токсикологии РНЦЭМП поступили или переведены из районных больниц области 114 пациентов (16,1%). Достаточно большое количество больных было пролечено в Кашкадарьинской области и Республике Каракалпакстан – 82 (11,5%) и 73 (10,3%) соответственно, а наименее эндемичный регион для каракурта – Самаркандская область – всего за исследуемые годы госпитализировано 32 пострадавших (4,5%). Мужчин было 475 (67%), женщин 233 (33%).

Наибольшее число укушенных было в возрасте от 30 до 45 лет – 411 пациентов, а наименьшее – младшего детского возраста от 0 до 5 лет – 37 детей. Средний возраст больных был $35,5 \pm 7,9$ года. За все годы наблюдения отмечалось только 4 смертельных исхода (0,56%). Из осложнений мы отмечали только аллергические реакции по типу крапивницы, отека Квинке и анафилактического шока на введение антитоксической сыворотки – у 14 укушенных (1,9%), при этом после внедрения модифицированной нами схемы Безредка аллергия отмечалась всего у 2 пациентов.

Заключение. Острое отравление биологическим ядом в результате укуса паука каракурта является одной из наиболее сложных и опасных нозологий в клинической токсикологии, требующих комплексного подхода в интенсивной терапии, включая обязательное введение антитоксической сыворотки.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОМ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ УКУСА МОНОКЛЕВОЙ КОБРЫ (NAJA KAOUTHIA)

***Б.В. Батоцыренов¹, А.Н. Лодягин¹, И.А. Шикалова¹,
А.Г. Синенченко¹, Х.С. Ихеев², В.Ю. Давыдова²***

¹ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»,

²Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
им. акад. И.П. Павлова

Санкт-Петербург, Российская Федерация

Основное лечебное мероприятие при острых отравлениях укусов ядовитых змей заключается в использовании специфической терапии – противозмеиных сывороток. Наряду с этим лечение при отравлении ядами животного происхождения заключается в следующем: 1) общих поддерживающих мероприятиях (инфузионная терапия); 2) проведении массивной десенсибилизирующей терапии, включая гормонотерапию; 3) коррекции метаболических расстройств; 4) удалении из организма ядов животного происхождения, в том числе путем проведения гемосорбции.

Приведенный ниже клинический случай интересен с позиций редкого вида отравлений и без использования специфической антидотной терапии.

Больной В., 28 лет, масса тела 70 кг, поступил 14.03.2014 с диагнозом: острое отравление ядом животного происхождения

(укус моноклевой коброй) тяжелой степени. Токсикогипоксическая энцефалопатия. Токсическая миопатия.

Анамнестически, со слов больного за час до поступления был укушен в указательный палец правой руки.

При поступлении состояние больного тяжелое. Сознание спутанное, резко заторможен с эпизодами психомоторного возбуждения, уровень сознания по шкале комы Глазго 9 баллов. Контактен с трудом в связи со спутанностью сознания и явлениями моторной афазии. В области указательного пальца – следы укуса в виде конфигурации двух точечных ранок, отмечали отечность и гиперемию. На момент поступления – умеренные проявления миопатии в виде умеренного птоза и моторной афазии. Дыхание глубокое, шумное, 20 в минуту. При исследовании кислотно-основного состояния крови были выявлены изменения в виде развития субкомпенсированного респираторного и метаболического ацидоза ($\text{pH} = 7,29$; парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови – 43 мм рт.ст.; снижение уровня истинного бикарбоната (HCO_3) до 20,4 ммоль/л, стандартного бикарбоната (SBC) до 20,37 ммоль/л и дефицит оснований (BE_{ecf}) – -5,9; парциальное напряжение кислорода в артериальной крови – 84 мм рт.ст.). У больного стремительно нарастали явления энцефалопатии до уровня сопора-комы (шкала комы Глазго 6–7 баллов), миопатии, тахикардии до 120 уд./мин, артериальное давление (АД) составляло 100/60 мм рт.ст., прогрессировали явления острой дыхательной недостаточности (через 30 минут от момента поступления – ухудшение показателей газового и кислотно-основного состава крови в виде прогрессирования респираторного ацидоза и гипоксемии – $\text{pH} = 7,201$; парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови – 60,3 мм рт.ст.; значения (HCO_3) составили 23,8 ммоль/л, SBC – 20,48 ммоль/л и (BE_{ecf}) – -4,4; парциальное напряжение кислорода в артериальной крови – 61 мм рт.ст.). В связи с этим больной был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в принудительных режимах (CMV по параметрам: минутная вентиляция легких 8 л/мин, PIP – 16 мВ, PEEP – 5 мВ, $\text{FiO}_2 = 50\%$). Через 30 минут после перевода больного на ИВЛ газовый и кислотно-основной состав крови: $\text{pH} = 7,254$; парциальное напряжение углекислого газа в артериальной крови 48,3 мм рт.ст.; значения HCO_3 составили 21,6 ммоль/л, SBC – 20,2 ммоль/л и $\text{BE}_{\text{ecf}} = -5,8$; парциальное напряжение кислорода в артериальной крови – 88 мм рт.ст.

Через 2 часа от момента поступления тяжесть состояния больного усугубилась развитием явлений сердечно-сосудистой недостаточности, что проявилось снижением АД до 70/40 мм рт.ст., в связи с чем на фоне массивной инфузионной терапии была начата кардиотоническая поддержка введением раствора дофамина из расчета 15 мкг/кг/мин через инфузомат. На фоне проводимой инфузионной терапии и кардиотонической поддержки уровень АД поднялся до 130/80 мм рт.ст. с частотой сердечных сокращений (ЧСС) 100 уд./мин.

Через 10 часов от момента поступления у больного отмечалась стабилизация показателей центральной гемодинамики (АД на уровне 130/80 мм рт.ст. (без кардиотонической поддержки). Продолжали проведение ИВЛ в принудительных режимах под контролем газового состава крови и ее кислотно-основного состояния, которые были в пределах нормальных величин.

С детоксикационной целью был проведен сеанс гемосорбции через двухпросветный катетер аппаратом «Гемос-ПФ» гемосорбентом ВНИИТУ с использованием 2 колонок КС 3 со скоростью перфузии 80–110 мл/мин. Длительность перфузии составила 180 мин, обработано 15 л крови.

Инфузионная терапия составила 2,7 л/сут при объеме энтерального питания 1,5 л/сут. Инфузионная терапия включала введение коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:3, проводилось лечение субстратными антигипоксантами (цитофлавин в дозе 20 мл в 400 мл 10% раствора глюкозы трижды в сутки), а также выполняли антибактериальную и десенсибилизирующую терапию.

На 3-и сутки отмечали положительную динамику в состоянии больного в виде уменьшения явлений токсикогипоксической энцефалопатии (14 баллов по шкале комы Глазго) и уменьшения явлений острой дыхательной недостаточности (ОДН), в связи с чем дыхание больного осуществлялось принудительно-вспомогательными режимами ИВЛ (SIMV) под контролем газового и кислотно-основного состояния крови, которые поддерживали в пределах нормальных значений. К концу 3-х суток больной переведен на вспомогательные режимы ИВЛ без ухудшения показателей газового и кислотно-основного состояния крови.

На 4-е сутки больной был переведен на самостоятельное дыхание. Положительная динамика отмечена в виде уменьшения явлений энцефалопатии (15 баллов по шкале комы Глазго).

На 5-е сутки больной был переведен в токсикологическое отделение в состоянии средней степени тяжести без угрозы для жизни, где ему была продолжена детоксикационная терапия и использование субстратных антигипоксантов (цитофлавин, реамберин).

На 7-е сутки лечения больной был выписан домой в удовлетворительном состоянии для продолжения амбулаторного лечения. Через 30 дней после выписки больной жалоб не предъявляет, состояние удовлетворительное.

Таким образом, острое отравление ядом животного происхождения (укус моноклевой кобры) тяжелой степени характеризуется развитием токсикогипоксической энцефалопатии, токсической миопатии с парезом скелетной и дыхательной мускулатуры. Токсические проявления также выражаются в развитии ОДН, явлений тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, токсической коагулопатии и выраженных метаболических расстройств. Комплекс мер интенсивной терапии острого отравления вследствие укуса моноклевой кобры включает в себя мероприятия на основе общереаниматологических подходов, то есть проведения синдромной терапии, направленной на поддержание систем жизнеобеспечения (дыхания, кровообращения), десенсибилизирующую терапию, а также коррекцию метаболических расстройств путем использования субстратных антигипоксантов и антибактериальную терапию.

ОПЫТ МЕСТНОГО ЛЕЧЕНИЯ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕРМАТИТА ОТ КОНТАКТА С МЕДУЗОЙ

***К.К. Ильяшенко^{1,3}, А.Ю. Симонова^{1,2,3}, И.Н. Пономарев¹,
М.М. Поцхверия^{1,2}, М.В. Белова^{1,2}***

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ,

³ФГБУ «Федеральный научно-клинический центр физико-химической
медицины им. акад. Ю.М. Лопухина» ФМБА России

Москва, Российская Федерация

Известно почти 200 видов медуз, обитающих в морях и океанах нашей планеты. Хотя большинство из них безопасны, некоторые виды содержат крайне ядовитые жалящие клетки. В зависимости от вида медузы ожоги могут иметь разные по

характеру и серьезности последствия: от легкого раздражения до угрожающего жизни сердечно-сосудистого коллапса. В последние годы отмечается периодическое обращение в отделение острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств НИИ СП им. Н.В. Склифосовского пострадавших от контакта с ядовитыми животными и обитателями тропических морей, в том числе и медузами.

Цель. Демонстрация на клиническом примере результата местного лечения токсического дерматита (от контакта с медузой) путем использования биологических повязок на основе коллагена 1-го типа человека.

Клинический случай. Со слов пациентки М., 62 лет, в июле на отдыхе в Таиланде при купании в море у нее произошел контакт с медузой неизвестного вида, после которого она почувствовала сильную резкую боль, жжение в области левого лучезапястного сустава, левого предплечья и передней брюшной стенки. На следующий день в местном госпитале ей была оказана медицинская помощь.

Через 2 суток после контакта с медузой при возвращении в Москву пострадавшая обратилась за медицинской помощью в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского. Больная предъявляла жалобы на сильный зуд в области контакта с медузой, отечность левой верхней конечности и ограничение подвижности в левом лучезапястном суставе. В области обеих кистей и передней брюшной стенки отмечались линейная эритематозная сыпь, диффузная гиперемия и выраженный отек мягких тканей, по тыльной стороне левой кисти и в проекции лучезапястного сустава – единичные пузыри с прозрачным серозным содержимым. Пациентке был поставлен диагноз: Т63.6 «Токсический эффект, обусловленный контактом с другими морскими животными (МКБ 10). Буллезная форма». Проведено местное лечение – пузыри вскрыты, дезэпителизированные участки промыты 0,05% водным раствором хлоргексидина. Раны укрыты атрауматичными повязками «Воскопран» с мазью «Левомиколь». Внутримышечно введены 8 мг дексаметазона и 1 мл хлоропирамина. От госпитализации пациентка отказалась.

Но на следующий день (3-и сутки после контакта с медузой) пострадавшая повторно обратилась в НИИ СП с жалобами на слабость, общее недомогание, умеренную боль и зуд, ограничение движение в области левого лучезапястного сустава. При осмотре на тыльных поверхностях левой кисти и дистальных отделов предплечья отмечено слияние эритематозной сыпи и приобретение

пораженными участками темно-фиолетовой окраски, что в совокупности напоминало «след от удара кнутом». При этом эпидермис в области поражения, несмотря на нежизнеспособный вид, плотно прилежал к подлежащим тканям за исключением единичных булл размером 0,5–1 см. Окружающие мягкие ткани имели выраженный отек, из-за чего объем движений в левом лучезапястном суставе был несколько ограничен. Температура тела составляла 37,2 °С. В общем анализе крови – умеренный лейкоцитоз. Пациентка была госпитализирована. На перевязке – пузыри (буллы) вскрыты, проведен туалет пораженных участков кожи. Суммарно общая площадь поражения соответствовала 1% поверхности тела, а размер дезэпителизированных участков (эквивалентных термическому ожогу IIIA степени) составил порядка 50 см². Исходя из глубины поражения и с учетом токсической природы поражения, принято решение стимулировать эпителизацию ран укрытием их биологическими повязками на основе коллагена 1-го типа человека. В последующем перевязки проводили каждые 3–4 дня – после асептической обработки раны укрывали свежими повязками на основе коллагена. Помимо этого комплекс лечебных мероприятий включал дезинтоксикационную, антигистаминную, гормональную и антибактериальную терапию. Объем инфузионной терапии в течение первых 5 суток составлял 2,0 литра кристаллоидных растворов в день. С целью уменьшения отечности тканей проводилось физиотерапевтическое лечение (магнитотерапия и ультрафиолетовое облучение наружно). Для ускорения метаболических процессов и эпителизации было проведено 4 сеанса гипербарической оксигенации. В итоге к 11-м суткам госпитализации (14-е сутки после контакта с медузой) при осмотре перифокальная гиперемия отсутствовала, раны эпителизировались, однако вокруг них сохранялись умеренно болезненная при пальпации эритема и умеренный отек. Показатели клинического и биохимического анализов крови находились в пределах референтных значений. В целом результат лечения был расценен как положительный. Пациентка была подготовлена к выписке с рекомендацией амбулаторного наблюдения у хирурга по месту жительства.

Однако на заключительной перевязке при снятии повязок неожиданно произошла конверсия эритемы в рану, проявившаяся отслоением эпидермиса по всей площади (за исключением участков, эпителизировавшихся благодаря проведенному лечению). После удаления некротизированных тканей и асептической обработки площадь дезэпителизации соответствовала границам

эритемы, имела неровные, но четкие края, гиперемизированное полиморфное дно, была болезненна. Исходя из предыдущего положительного опыта, было принято решение о дальнейшем применении биологических повязок на основе коллагена. Через 3 дня после асептической обработки рану снова укрыли коллагеном. И на 6-е сутки после конверсии (18-е сутки госпитализации, 21-е – после контакта) при перевязке зафиксировали покрытие всей раны неозепителием. Последующий процесс созревания эпителия протекал без особенностей. На 12-е сутки после конверсии (24-е сутки госпитализации, 27 – после контакта с медузой) наступило полноценное восстановление кожного покрова. При контрольном осмотре через 3 месяца – область поражения визуально неотличима от окружающих тканей, рубцы отсутствуют, движения в лучезапястном суставе выполняются в полном объеме.

Заключение. Специалистам, занимающимся лечением пациентов с токсическим дерматитом вследствие контакта с медузой, следует быть готовыми к отсроченному нарастанию площади поражения и даже волнообразному характеру течения заболевания. При этом тактику местного лечения целесообразно выбирать в зависимости от глубины поражения. Так, в случаях, когда она эквивалентна поверхностному ожогу и, следовательно, в дериватах кожи сохранены резидентные прогенеторные клетки, эпителизации ран можно достигнуть за счет применения факторов, способствующих данному процессу – биологических повязок на основе коллагена 1-го типа.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ИНГАЛЯЦИОННОГО ОТРАВЛЕНИЯ ПАЛИТОКСИНОМ

И.С. Куркатов¹, А.Ю. Симонова^{1,2}, М.М. Поцхверия^{1,2}, К.К. Ильяшенко¹

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Палитоксины – это группа токсинов небелковой природы, содержащихся в различных морских организмах, таких как мягкие кораллы *palythoa*, динофлагелляты *ostreopsis* и цианобактерии *trichodesmium*.

В настоящее время отравления палитоксином стали распространенными ввиду популяризации аквариумной культуры

и повышенного интереса к посещению стран азиатского региона. В некоторых азиатских странах отравления палитоксином уже рассматривают как серьезную медико-санитарную проблему. Палитоксин может попадать в организм человека ингаляционным, перкутаным, оральным путем и отдельно выделяют тип отравления при попадании большого количества токсина на слизистые глаз. Выделяют несколько типов течения заболевания: клипеотоксизм – симптомы схожи с пищевой токсикоинфекцией, «синдром водорослей» протекает по типу острого респираторного заболевания, кардиотоксический тип и неспецифическую кератопатию. Несмотря на выделяемые типы, течение заболевания не имеет специфической симптоматики, что осложняет постановку диагноза.

Цель. Представить собственное клиническое наблюдение ингаляционного отравления палитоксином.

Пациент А., 31 года, был доставлен в ГБУЗ НИИ СП им. Н.В. Склифосовского с диагнозом «Отравление палитоксином». Согласно анамнезу известно, что пациент занимался чисткой аквариума без средств индивидуальной защиты. В процессе чистки обрабатывал кораллы кипятком, при этом пациент отмечал неприятный запах. Через 20 минут после начала чистки аквариума появились жалобы на чувство нехватки воздуха, дискомфорт в грудной клетке, повышение температуры до 40 °С, онемение пальцев кистей и стоп, синюшность губ. Пациент вызвал бригаду скорой медицинской помощи, доставлен в отделение острых отравлений. На догоспитальном этапе провели инфузионную и симптоматическую терапию.

При поступлении в отделение острых отравлений НИИ СП им. Н.В. Склифосовского состояние пациента оставалось средней тяжести: сохранялись жалобы на одышку, чувство нехватки воздуха и подъем температуры с ознобом. На момент первичного осмотра пациент был в ясном сознании, сохранялись жалобы на озноб, чувство нехватки воздуха, температура тела – 38,3 °С, частота дыхательных движений – 18 в мин, дыхание везикулярное, хрипов не зафиксировано, артериальное давление 140/80 мм рт.ст, частота сердечных сокращений 118 в мин. По результатам инструментальных исследований (компьютерная томография органов грудной клетки и электрокардиография) патологии не обнаружено. Однако при лабораторном исследовании выявлены следующие изменения: лейкоцитоз до $23,7 \times 10^9/\text{л}$, С-реактивного белка – 11,6 мг/л. Начато проведение инфузионной, жаропонижающей, антибактериальной и гормональной терапии. На 2-е сутки симптомы отрав-

ления купировались, температура тела нормализовалась, однако сохранялся высокий уровень в крови лейкоцитов – до $25,2 \times 10^9/\text{л}$. В последующем отмечали положительную динамику состояния пациента. На 5-е сутки наблюдали снижение лейкоцитоза до уровня $12,0 \times 10^9/\text{л}$, пациент выписан домой под наблюдение терапевта по месту жительства.

В мировой токсикологической практике палитоксин считается одним из сильнейших ядов небелковой природы. В результате увеличения торговли живыми кораллами за последние годы возникла обеспокоенность по поводу воздействия на здоровье человека и возможных неблагоприятных последствий, связанных с содержанием и уходом за кораллами. Действительно, большинство мягких кораллов, встречающихся в морских аквариумах, собраны в дикой природе, а в домашних аквариумах они могут найти оптимальные условия для роста, размножения, что в конечном итоге способствует накоплению большого количества токсинов. Важно, чтобы врачи были должным образом информированы о возможности отравления палитоксином, его клинической картине, способе диагностики и методиках лечения. Представленное клиническое наблюдение показывает высокую вероятность отравления палитоксином при чистке аквариума.

Присутствие высокотоксичного палитоксина в мягких кораллах, широко используемых в качестве декоративных элементов в домашних морских аквариумах, представляет собой новую и до сих пор недооцененную проблему в клинической токсикологии, поскольку, согласно данным литературы, он может вызывать тяжелые отравления вплоть до наступления смертельного исхода. Требуется дальнейшее изучение этого вопроса для более полного представления о клинических проявлениях, патогенезе и молекулярно-биологических механизмах воздействия палитоксина.

ДВА КЛИНИЧЕСКИХ СЛУЧАЯ СКОРПИОНИЗМА ИЗ ПРАКТИКИ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО ОТДЕЛЕНИЯ

Ш.Л. Мелконян

Республиканский медицинский центр «Армения»

Ереван, Республика Армения

На территории Армении встречаются до 10 типов скорпионов, относящихся к видам *Buthus eupeus*, *Buthus caucasicus*, *Euscorpis italicus*, *Euscorpis mengrelicus*, *Euscorpis tauricus*.

Зоологическая классификация скорпионов достаточно сложна, потому в повседневной клинической практике их принято делить на красные, желтые и черные. Инсектотоксины первых двух действуют на беспозвоночных и особой опасности для млекопитающих не представляют, что касается яда черных скорпионов, то мы имеем дело с выраженным нейротоксическим эффектом, нарушениями со стороны сердечно-сосудистой, дыхательных систем, зачастую ведущими к критическим состояниям и даже к гибели пациента.

За последние годы на территории Республики Армения отмечается резкий рост количества пострадавших от ужаления скорпионами, и за текущий год число обратившихся в отделение токсикологии увеличилось по сравнению с аналогичным периодом 2022 года в 2,5 раза. При этом отмечается именно рост количества больных с ужалением черными особями с тяжелым клиническим течением отравления, требующим экстренных мероприятий в условиях реанимационного отделения. По мнению специалистов последнее обстоятельство скорее всего связано с экономическим ростом, расширением обрабатываемых сельскохозяйственных земель и нарушением экологического баланса.

Цель. Представить два клинических наблюдения тяжелого отравления вследствие ужаления скорпионами.

Клиническое наблюдение № 1. Больной К., 62 лет, был доставлен в приемное отделение бригадой скорой помощи в отделение токсикологии РМЦ «Армения» Еревана переводом из сельской местности. Из анамнеза известно, что за час до обращения в местную амбулаторию во дворе своего частного дома был ужален черным скорпионом, после чего почувствовал острую, жгучую боль и обратился за медицинской помощью. В местной амбулатории произведено обезболивание, наложена повязка на место ужаления, и больной был переведен в отделение токсикологии РМЦ «Армения». При поступлении состояние больного расценивалось как очень тяжелое. Уровень нарушения сознания – оглушение. В области первой фаланги левой верхней конечности отмечается небольшая отечность с резко выраженной болезненностью и иррадиацией болей по всей конечности. Кожные покровы и слизистые бледные, влажные. В области грудной клетки и шеи отмечаются волнообразные, судорожные сокращения мышц. Артериальное давление (АД) – 80/40, пульс 120 уд. в 1 минуту. Дыхание поверхностное, судорожное, частота дыхательных движений (ЧДД) – 30–32 в 1 мин. Больной был госпитализирован в отделение реани-

мации, произведена экстренная интубация трахеи, переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). При рентгенологическом исследовании органов грудной клетки выявлены признаки интерстициального отека легких. В брюшной полости свободного газа, жидкости не обнаружено. В анализах крови обращает на себя внимание незначительный лейкоцитоз, повышение уровня креатинина и мочевины крови. В отделении проводили терапию кортикостероидными гормонами, атропинизацию, инфузионную терапию, форсированный диурез, психофармакологическую седацию, миорелаксацию, ИВЛ. На фоне проведенной терапии отмечалась положительная динамика в состоянии пациента, исчезновение вышеперечисленных клинических признаков, восстановлено самостоятельное дыхание, произведена экстубация трахеи. Больной был выписан из клиники в удовлетворительном состоянии.

Клиническое наблюдение № 2. Больная А., 38 лет, была доставлена в приемное отделение РМЦ «Армения» после того, как, со слов врача скорой помощи, во время прогулки в парковой зоне почувствовала «резкий укол» в области правой лодыжки. В течение часа начали нарастать болезненность, отек в указанной области, появились чувство беспокойности, страха, нехватки воздуха. Была вызвана бригада скорой медицинской помощи. На догоспитальном этапе отмечалось снижение АД до 90/50 мм рт.ст., тахикардия, бледность кожных покровов, холодный пот. На основании клинических показателей был поставлен диагноз «Ужаление скорпионом. Скорпионизм», и больная была госпитализирована в отделение токсикологии. Уже в отделении отмечалось нарастание спастических сокращений мышц грудной клетки, шеи и лица, болей в области ужаления и нарастание неврологической симптоматики. АД, частота пульса оставались стабильными, дальнейшего ухудшения показателей гемодинамики не отмечалось. Дыхание самостоятельное, ЧДД – до 28–30 в 1 минуту. На фоне инсуффляции кислорода удавалось поддерживать насыщение крови кислородом, определяемое чрескожно (SpO_2), на уровне 90–94%. После катетеризации мочевого пузыря выделилось 600 мл мочи цвета «мясных помоев». В анализах крови отклонений от физиологической нормы не отмечалось, однако в моче были выявлены миофибриллы. В отделении проводили терапию кортикостероидами, инфузионную терапию, форсированный диурез, местное и общее обезболивание, в том числе и наркотическими анальгетиками, психофармакологическую седацию. Благодаря адекватной инфузии и форсированному диурезу дальнейшего развития рабдомиолиза

до острого почечного повреждения удалось избежать. Показаний к интубации трахеи и ИВЛ за весь период пребывания в отделении не было. Через сутки после поступления в состоянии больной отмечалась положительная динамика с дальнейшим полным восстановлением. На 3-и сутки пребывания пациентка была выписана из отделения в удовлетворительном состоянии.

ЯДОВИТЫЕ ЗМЕИ АРМЕНИИ. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА И ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ УКУСОВ

Ш.Л. Мелконян

Республиканский медицинский центр «Армения»

Ереван, Республика Армения

По данным Всемирной организации здравоохранения укусам змей во всем мире ежегодно подвергаются до 5,4 миллиона человек, из них 1,8–2,7 миллиона – воздействию змеиного яда. Раньше, когда еще не было эффективных антидотов и сывороток, летальность в таких случаях составляла 20–40%, а в некоторых странах Юго-Восточной Азии и Латинской Америки могла достигать и 70%. Сегодня, благодаря широкому использованию противозмеиных сывороток и адекватной терапии, этот показатель снизился до 3–4%. Ежегодно в токсикологическую службу Армении обращаются более трех десятков пострадавших со средней и тяжелой степенями интоксикации. Причем эта цифра в течение последних лет постоянно растет – так, в этом году по сравнению с аналогичным периодом прошлого года она выросла 2,2 раза. Данное обстоятельство связано с развитием сельского хозяйства, освоением новых сельскохозяйственных угодий и нарушением ареала обитания рептилий.

Из известных 23 видов змей, обитающих на территории республики, ядовитыми или условно ядовитыми считаются 9, которые, в свою очередь, принадлежат к двум семейства – Гадюки (Viperidae) и Ужи (Colubridae). Клинически наиболее тяжело протекают укусы гадюк. Они представлены следующими видами: Гюрза (*Macrovipera lebetina*), Гадюка Радде, или армянская гадюка (*Montivipera raddei*), Гадюка Даревского (*Vipera Darevskii*) и Ереванская степная гадюка (*Vipera eriwanensis*). Ядовитый аппарат гадюки состоит из пары ядовитых желез, протока железы и пары зубов с ядопроводящим каналом. Яд змеи по сути является его слюной и в процессе эволюции сформировался таким обра-

зом, что позволяет обездвижить и подготовить к перевариванию свою жертву еще за пределами организма. Он представляет собой сложный комплекс биологически активных соединений, ферментов и токсичных полипептидов. Яд змеи может обладать нейро-, гемо-, вазо-, мионекро-, нефро- и кардиотоксичностью. Яд гадюк преимущественно имеет геморрагическое, гемотоксическое, вазотоксическое и цитотоксическое воздействия на организм млекопитающего. При попадании в него в процессе укуса сначала происходит местное воздействие протеолитических ферментов, которые разрушают клетки тканей, а дальнейшее распространение яда по всему организму происходит как через кровеносную, так и через лимфатическую системы, при этом разрушаются стенки сосудов, резко повышается их проницаемость с выходом плазмы и форменных элементов крови, а также лимфы в мягкие ткани, чем и обусловлены выраженные отеки, геморрагии и образование пузырей, наполненных геморрагической жидкостью. Кроме того, может наблюдаться как местный, так и общий внутрисосудистый гемолиз, который, в свою очередь, приводит к острой почечной недостаточности (ОПН) и полиорганным дисфункциям.

Клиническая картина. Чувство страха, тревоги. Отечность, нарастающая в течение первых суток, обширные гематомы отекающих тканей, пузыри, наполненные геморрагической жидкостью, нарушение микроциркуляции мягких тканей, некрозы, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – диарея, тошнота, рвота, образование стрессовых язв, возможны желудочно-кишечные кровотечения, снижение артериального давления, гиповолемия и гипопроteinемия. Помутнение сознания. Нарушения питания миокарда с элевацией интервала ST. Нарушения со стороны почек – протеинурия, гематурия, развитие ОПН. В анализах крови – анемия, тромбоцитопения, грубые сдвиги показателей свертываемости крови, выраженный лейкоцитоз. Возможны анафилактические реакции.

Первая помощь. При оказании первой помощи обращается особое внимание на иммобилизацию конечности в процессе госпитализации, адекватное обезболивание и категорический запрет на наложение давящих повязок, жгута на пораженную конечность, прием алкоголя и каких-либо манипуляций непосредственно в месте укуса.

Лечение в стационаре. Антидотная терапия – моно- и поливалентные противозмеиные сыворотки, которые вводятся в первые часы после поступления в стационар согласно протоко-

лу. Инфузионная терапия, форсированный диурез, адекватное обезболивание наркотическими и ненаркотическими препаратами, антигистаминная терапия, иммобилизация конечности, гепаринизация, симптоматическая и антибактериальная терапия, переливание плазмы, альбумина и эритроцитарной массы. Хирургические вмешательства на месте укуса проводятся строго по показаниям. Терапия может быть дополнена экстракорпоральными методами детоксикации и (или) протезирования функций почек.

КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ ПАЦИЕНТА С ОСТРЫМ ОТРАВЛЕНИЕМ ЯДОМ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

В.В. Шилов¹, В.А. Лукин²

¹ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И. Мечникова» МЗ РФ,

²ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»

Санкт-Петербург, Российская Федерация

Клинические случаи всегда несут в себе определенный интерес, особенно если эти случаи связаны с воздействием ядов животного происхождения. Ранее нами описаны пациенты, получившие химические травмы вследствие контакта с морской змеей, рыбой-чертом, а данный случай связан с другим представителем подводного мира – коралловыми полипами – необычными морскими беспозвоночными животными, одиночными и колониальными, представителями типа кишечнорастворимых-стрекающих, одного из самых примитивных типов живых существ на Земле. Анатомически они представляют собой мешок с двойной стенкой, пищеварительной полостью внутри и ртом, окруженными венчиком щупалец со стрекательными клетками (нематоцитами), выбрасывающими токсин. Одни виды коралловых полипов обладают известковым скелетом и участвуют в рифообразовании, другие – мягкие, лишены твердого покрова. Среди них особенно привлекательны для людей кораллы из семейства зоантусов и политой (*Zoanthus*, *Palythoa*). Представителей этого семейства из-за их яркой и разнообразной окраски стало модно и прибыльно наряду с рыбами и растениями содержать в аквариумах, в том числе и в домашних условиях. Они стали настоящим брендом, получили свой статус в Конвенции о международной торговле видами дикой фауны и флоры, на их выращивании, размножении, продаже построен целый бизнес. Содержание полипов в неволе требует определенных условий –

полуспектрального света, большого объема аквариума, морской воды с аэрацией, фильтрацией, сильным течением и конечно же полноценного питания кораллов. При таком подходе проявляются их удивительные цвета, ради которых это и было затеяно. Кораллы ядовиты, содержат один из самых сильных в мире ядов небелковой структуры – палитоксин, превышающий по токсичности в 10 000 раз известные цианиды. Токсический эффект проявляется в случае их попадания в желудочно-кишечный тракт, на кожу, в дыхательные пути и на глазное яблоко. Литературный научный обзор представлен крайне ограниченным числом случаев острых отравлений, но общеобразовательных сообщений о полипах на интернет-форумах и блогах великое множество. Палитоксин – специфический высокоаффинный ингибитор внеклеточного транспортного мембранного белка натрий-калиевой АТФ-азы, и при взаимодействии с естественным участком связывания этого белка яд переводит его из нормальной конформации в так называемую открытую конформацию – катионный пассивный ионный канал, блокируя его в этом положении, особенно у клеток нервной ткани, сердечной мышцы, гладкой мускулатуры и эритроцитов, в результате чего натрий и калий начинают свободно диффундировать, способствовать бесконтрольному проникновению и накоплению ионов кальция в клетке, – известного триггера апоптоза, и усилению сигнальных каскадов, включая MAP-киназный путь и таким образом нарушая ионный градиент клетки, что приводит к некоординированным мышечным сокращениям в том числе кардиомиоцитов, остановке сердца и гемолизу. Палитоксин снижает уровень актина и тем самым разрушает цитоскелет, увеличивает экспрессию провоспалительных цитокинов (интерлейкинов, ИЛ): ИЛ-6, ИЛ-8, а также фактора некроза опухоли (TNF)-альфа.

Жизнедеятельность аквариума обеспечивают лица, имеющие определенные навыки по уходу за кораллами, причем они информированы об их особенностях и используют в этих случаях средства индивидуальной защиты, и тем не менее в их действиях случаются ошибки. Пациентка К., 45 лет, считая себя до этого абсолютно здоровой, в течение нескольких часов в средствах защиты очищала механическим путем извлеченные из аквариума донные камни с наросшими на них кораллами, то есть попросту разрушала их, и ингаляционно получила определенную дозу палитоксина. Спустя 2 часа после окончания работ она внезапно стала отмечать изменения состояния: нарастающую слабость, першение в горле, тошноту, озноб, лихорадку до 38 °С, многократную

рвоту, болезненность в мышцах, что и послужило поводом для обращения за медицинской помощью. В условиях стационара ее состояние расценили как средней тяжести. Пациентка пребывала в сознании, предъявляла жалобы на горький металлический привкус, кашель, болезненные ощущения в мышцах, озноб, тошноту, многократную рвоту, слабость. Зрачки средней величины, кожный покров обычной окраски, влажный. Пульс 98 ударов в минуту, ритмичный. Артериальное давление – 110 и 70 мм рт.ст. Общий анализ крови выявил выраженный лейкоцитоз (до $21 \times 10^9/\text{л}$), достигающий максимума на 2-е сутки ($24 \times 10^9/\text{л}$), увеличенную скорость оседания эритроцитов (до 22 мм/ч). При электрокардиографическом исследовании выявлена синусовая тахикардия. Тест на новую коронавирусную инфекцию отрицательный. Диагноз поставили как «острое отравление» на основании анамнеза и клинических проявлений. Учитывая то, что на сегодняшний день конкурентных антагонистов и специфической терапии к токсину не существует, или они нам пока не известны, стратегия лечения сводилась к купированию лихорадки с помощью парацетамола, кортикостероидов (гидрокортизон), возвращению в первоначальное состояние измененных ионных каналов с помощью папаверина гидрохлорида, аденозина за счет накопления в клетках циклического аденозинмонофосфата. Длительность пребывания пациентки на больничной койке составила 3 суток, после чего она была выписана в удовлетворительном состоянии.

РЕДКИЕ ФОРМЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ РАСТИТЕЛЬНЫМИ ЯДАМИ

ОТРАВЛЕНИЕ ЧЕМЕРИЦЕЙ

М.В. Белова^{1,2,3}, М.М. Поцхверия^{1,2}, Е.В. Мельник²

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,
²ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет),

³ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Актуальность. Острые отравления чемерицей (ЧМ) занимают в России особое место, поскольку препараты под названием «Чемерицная вода» довольно часто используют в качестве «средства народной медицины» для лечения алкоголизма в домашних условиях. Также отравления могут происходить при ошибочном употреблении препаратов из ЧМ или растений внутрь. Клиническая и химико-токсикологическая диагностика отравлений ЧМ затруднена из-за сокрытия факта употребления ЧМ, клинической картины, характерной для сердечно-сосудистых заболеваний и многокомпонентности состава алкалоидов ЧМ. Кроме того, существуют разночтения при рубрикации отравлений ЧМ в МКБ-10, что также влияет на оценку реальной частоты данной нозологической формы интоксикации.

Цель исследования. Оценить частоту острых отравлений ЧМ, представить клинические случаи отравлений ЧМ, для диагностики которых была использована разработанная нами методика химико-токсикологического анализа.

Материал и методы. Проведен анализ медицинской документации пациентов, госпитализированных с острым отравлением ЧМ в 5 токсикологических центров (Москва, Санкт-Петербург, Омск, Чита, Ханты-Мансийский автономный округ (ХМАО-Югра) за 2014–2018 гг.

Рассмотрены 6 случаев острого отравления ЧМ у пациентов, госпитализированных в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского в 2020–2021 гг. Определение алкалоидов ЧМ проводили методом высокоэффективной жидкостной хроматографии – тандемной масс-спектрометрии (ВЭЖХ-МС/МС) по разработанной методике.

Результаты. Анализ динамики числа отравлений ЧМ в период с 2014 по 2018 г. выявил отчетливую тенденцию к уменьшению числа таких отравлений в ХМАО-Югра. Если в 2014 г. число случаев составляло 20, то уже в 2017 и 2018 гг. подобных интоксикаций не было. В Москве наибольшее число отравлений ЧМ (19) зарегистрировано в 2014 г., наименьшее (4) – в 2016 г., а всего за эти годы таких больных было 50 человек. Для Санкт-Петербурга, Омска и Читы отмечались незначительные колебания числа отравлений ЧМ на стабильном общем уровне. В период 2014–2018 гг. наибольшее суммарное число отравлений ЧМ было выявлено в Омске (78), а наименьшее – в Санкт-Петербурге (16 случаев). По всем регионам в подавляющем большинстве случаев (82,1%) отравления ЧМ происходили у мужчин. Наиболее представительной возрастной группой были лица 30–39 лет. Важно отметить, что в медицинской документации острые отравления ЧМ классифицировали в разные разделы МКБ-10: чаще T62.2, но также T46.9 и T65.8, опираясь на клинические проявления отравления и в отсутствие химикотоксикологического обнаружения алкалоидов ЧМ. Это затрудняет статистический учет подобных случаев.

Серия из 6 случаев острого отравления ЧМ: 4 мужчин (20, 46, 47 и 56 лет) и 2 женщины (45 и 74 лет). Отравление было вызвано приемом настойки ЧМ – у 4 пациентов – случайным, в 2 случаях – с суицидальной целью. Все пациенты были доставлены в отделение токсикологической реанимации бригадами СМП в критическом, но стабильном состоянии. На догоспитальном этапе были введены атропин (0,1%, 1,0) и преднизолон внутривенно. У пострадавших наблюдалась схожая картина отравления: оглушение различной степени (11–13 баллов по шкале комы Глазго – ШКГ), мышечная слабость с онемением конечностей, бледность кожных покровов, тошнота и многократная рвота с абдоминальной болью. У 4 пациентов наблюдались синусовая брадикардия (40–52 уд./мин), артериальная гипотензия (от 60/40 мм рт.ст. до 100/60 мм рт.ст.). У одной пациентки снижение давления и брадикардия проявились спустя 4 часа. В одном случае показатели были в пределах нормы; 4 пациента находились в состоянии алкогольного опьянения. При поступлении в стационар и в процессе лечения в плазме крови и

моче определяли концентрацию алкалоидов ЧМ (иервина, протOVERATРИНА А) методом ВЭЖХ-МС/МС.

В стационаре больным проводили детоксикационно-инфузионную терапию, форсированный диурез, кардиозащитную, симптоматическую, а также витаминотерапию. На фоне проводимого лечения через 24 часа состояние большинства пациентов улучшилось, проявления интоксикации купировались; сознание восстанавливалось полностью в среднем через 6 часов. Концентрации иервина в крови и моче снизились до предела определения метода за 24 часа, протOVERATРИНА А – за 24–36 часов. У одной пациентки, у которой концентрация иервина в крови при поступлении составила 5,1 нг/мл и регистрировались более выраженные гемодинамические нарушения, снижение концентрации алкалоидов и нормализация состояния произошли через 70 часов. Средний срок, проведенный в отделении реанимации, составил 48 часов. Длительность госпитализации была в пределах от 3 до 6 суток.

Таким образом, разработанная методика определения алкалоидов ЧМ в крови и моче методом ВЭЖХ-МС/МС позволяет проводить диагностику отравления, как минимум, в течение суток после употребления ЧМ.

Выводы.

1. Отравления ЧМ остаются актуальной проблемой клинической токсикологии, хотя частота таких случаев в целом снижается.

2. Основные проявления интоксикации ЧМ – брадикардия и гипотензия – связаны с уровнем алкалоидов в крови.

К ВОПРОСУ О ПСИХИЧЕСКИХ НАРУШЕНИЯХ, ОБУСЛОВЛЕННЫХ ИНТОКСИКАЦИЕЙ МУХОМОРАМИ (AMANITA MUSCARIA И AMANITA PANTERINA)

Т.И. Дикая¹, А.Ю. Симонова^{1,2}, М.М. Поцхверия^{1,2}

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Мухоморы (*Amanita muscaria* и *Amanita panterina*) содержат ряд токсинов, часть из которых обладает психотропным эффектом. Интоксикационные психотические расстройства при отравлениях мухоморами отличаются вариабельностью проявлений, в том

числе по причине сложного и разного в количественном и пропорциональном соотношении химического состава грибов, и в целом являются недостаточно изученными. Отмечаются разногласия в преобладании тех или иных психических синдромов в картине интоксикации мухоморами: одни авторы отмечают доминирование нарушений в эмоционально-аффективной сфере и следующих за ними расстройств сознания (С.Г. Мусселиус, А.А. Рык, 2002), другие – преобладание обманов восприятия (M. Brvar et al., 2006). Отмечен рост числа случаев поражения токсичными веществами мухоморов вследствие их намеренного употребления с целью опьянения и самолечения с использованием системы микродозирования – регулярного приема в пищу сушеных грибов в дозировке, не превышающей нескольких граммов. Антинаучная информация о «пользе» употребления мухоморов активно размещается в социальных сетях, привлекая внимание, в основном, лиц подросткового и юношеского возраста, больных психическими заболеваниями, и содержит утверждения о повышении энергии, креативности, «исцелении» от депрессий и других болезней. Употребление мухоморов в микродозах может приводить к психической зависимости и вызывать развитие острого психоза.

Цель. Изучить клинико-психопатологические особенности психических расстройств у больных с острыми отравлениями грибами *Amanita muscaria* (красный мухомор) и *Amanita panterina* (пантерный мухомор).

Материал и методы. Проведен ретроспективный клинико-психопатологический анализ психического состояния у 45 пациентов с острыми отравлениями грибами рода *Amanita* – мухомором красным (*Amanita muscaria*) (80%) и мухомором пантерным (*Amanita panterina*) (20%) на базе отделения острых отравлений и сомато-психиатрических расстройств НИИ СП им. Н.В. Склифосовского в период первого полугодия 2023 г. В 95,6% случаев отравление было вызвано преднамеренным употреблением мухоморов: с целью опьянения (84,4%), самолечения (6,7%) и суицида (4,45%). Лишь 4,45% отравлений носили случайный характер. Возраст больных составил от 18 до 62 лет. 84,4 % больных находились в возрасте от 18 до 44 лет. Преобладали мужчины (64,4%). В исследовании использовали клинико-психопатологический метод.

Результаты исследования. Анализ психических нарушений в токсикогенной фазе отравлений мухоморами выявил их психопатологическую неоднородность, что послужило основанием для разделения больных на три группы.

В 1-ю группу вошли 26,7% пациентов с эйфорическим фоном настроения и идеомоторной ускоренностью с сохранённой способностью к верному восприятию мира и сверхценной переоценкой собственных возможностей (F19.00). У больных наблюдалось субъективное ощущение прилива физических сил, улучшения координации движений.

Психические расстройства у 35,5% больных, составивших 2-ю группу, были представлены доминированием деперсонализационных, иллюзорных и галлюцинаторных расстройств (F19.04). Отмечался неустойчивый фон настроения – с чередованием гипоманиакального и субдепрессивного аффекта. Эпизоды с речедвигательной ускоренностью сменялись состоянием заторможенности. Нарушалось восприятие схемы тела и времени, которое больные описывали как «медленнотекущее». Больные отмечали «необычайную лёгкость в теле». Были характерны проявления аллопсихической деперсонализации – окружающие предметы воспринимались необычайно четко и ярко, метаморфозии, зрительные и вербальные иллюзии, галлюцинации: «крутящиеся узоры», «хлопья снега», «громкий шум», «эхо». Длительность галлюциноза составляла 3–10 часов. Иногда наблюдалась трансформация галлюциноза в делирий.

Острая интоксикация с делирием (F19.03) наблюдалась у 37,8% пациентов, составивших 3-ю группу больных с психическими нарушениями при отравлении мухоморами. Делириозное помрачение сознания с дезориентировкой, быстрой сменой галлюцинаторных образов, страхом, бредом преследования, психомоторным возбуждением, сменяющимся состоянием заторможенности, развивалось после периода аффективных колебаний с иллюзорными нарушениями восприятия и было сопряжено с выраженностью интоксикации. Психопатологическая картина делирия имела сходство с грезоподобным или иллюзорно-фантастическим онейроидом и проявлялась отрешенностью больного от окружающего, фантастическим характером бредовых переживаний и перевоплощением «Я». Периоды кататонических субступорозных состояний перемежались с ажитацией. У всех больных отмечались изменения в соматоневрологической сфере: тошнота, рвота, абдоминальные боли, гиперсаливация, лакримация, миоз, нарушения сердечного ритма, снижение артериального давления, а в тяжелых случаях – коллаптоидное состояние и судороги.

Выраженность и длительность психических расстройств коррелировала с динамикой интоксикации. Психотическая симптома-

тика купировалась в течение 6–18 часов пребывания в стационаре после назначения дезинтоксикационной, седативной и нейролептической терапии (сибазон, галоперидол, дроперидол).

Выводы.

1. Мухоморы (*Amanita muscaria* и *Amanita panterina*) обладают высоким психотическим потенциалом, вызывая развёрнутые психозы даже у лиц, употребивших их однократно

2. В структуре психических расстройств в токсикогенной фазе отравления мухоморами преобладают делириозные и галлюцинаторные психотические состояния (73,3%)

3. Психопатологическая картина делирия, вызванного интоксикацией мухоморами, имеет сходство с грезоподобным/иллюзорно-фантастическим онейроидом, и протекает со сменой субступорозных состояний и периодов возбуждения.

4. Лечение больных с психозами при употреблении мухоморов включает дезинтоксикационную, симптоматическую и психотерапию с использованием бензодиазепинов и нейролептиков бутерофенонового ряда.

5. Проблема преднамеренного употребления мухоморов требует внимания со стороны врачей психиатров и наркологов с целью своевременной диагностики и профилактики психопатологических состояний, которые могут приводить к умышленным самоотравлениям ядовитыми грибами.

ОТРАВЛЕНИЕ КОЛХИЦИНОМ.

БЕЗВРЕМЕННИК ОСЕННИЙ – КРАСИВЫЙ И ОПАСНЫЙ

М.В. Карева^{1,2}, А.Ю. Симонова^{1,2}, К.К. Ильяшенко¹, М.М. Поцхверия^{1,2}

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия

непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Колхицин (К) – алкалоид, получаемый из растения Безвременник осенний (БО), применялся с лечебной целью еще в Древней Греции и не утратил актуальность в настоящее время. Этот алкалоид способен связываться с молекулой тубулина и ингибировать ее дальнейшую полимеризацию до микротубул, являющихся частью цитоскелетона практически всех эукариотических клеток. Однако при его передозировке вследствие усиления клеточного механизма действия через связывание с тубулином проявляются

токсические эффекты: он вызывает нарушения митоза, угнетает лейко- и лимфопоэз, уменьшает утилизацию глюкозы фагоцитирующими лейкоцитами, стимулирует функцию желудочно-кишечного тракта, угнетает дыхательный центр, суживает сосуды, понижает температуру тела и внутриклеточный транспорт, приводит к полиорганной недостаточности и часто к смертельному исходу. В процессе изучения этой патологии ряд авторов предложили схему развития отравления по стадиям, включающим последовательное появление клинических симптомов и нарушение лабораторных параметров в определенные промежутки времени. Так, первая стадия проявляется с момента приема колхицина до 24 часов, вторая – на 2–7-е сутки, а третья – начиная со второй недели. Первая стадия характеризуется появлением болей в животе, тошноты и рвоты, диареи, лейкоцитозом, нарушением электролитного баланса, гиповолемией, избыточной фибринолитической активностью, истощением запаса факторов свертывания крови и массивным цитозом. Для второй стадии характерны гипоплазия костного мозга, лейкопения, тромбоцитопения; спонтанные кровотечения, анемия; сердечные аритмии; печеночная недостаточность; спутанность сознания, делирий, конвульсии, кома; возможно развитие недостаточности многих органов и синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания. В третьей стадии отмечают начало алопеции и «рикошетный» лейкоцитоз. В настоящее время отсутствуют клинические рекомендации по лечению этого отравления. В литературе имеются единичные сведения об успешном лечении тяжелого отравления колхицином специфическими козьими фрагментами антител (Fab) к колхицину. Нейтрализующее действие Fab составило около 100%. В основном лечение носит симптоматический характер. Отравления в большинстве своем возникают вследствие перорального приема растительного яда или медикаментозного препарата. Вопрос о токсической дозе и токсической концентрации этого препарата до сих пор является спорным, так как ввиду редких случаев отравлений не представляется возможным получить статистически значимые данные. Следует отметить, что в современной медицинской практике постоянно расширяется спектр заболеваний, в лечении которых применяют колхицин. В связи с этим проблема острых отравлений этим веществом является актуальной на данном этапе.

В нашем отделении получали лечение 3 пациентов с острым отравлением колхицином. Заболевание во всех случаях закончи-

лось смертельным исходом на 4-е и 5-е сутки от момента госпитализации.

Один пациент 54 лет, страдающий подагрой и в связи с этим получающий колхицин, принял 30 таблеток с суицидальной целью за 3 часа до госпитализации. Первыми симптомами были тошнота, рвота и жидкий стул. Двое других пациентов в возрасте 56 и 78 лет в сроки за 12 и 48 часов до госпитализации употребляли в пищу жареные луковицы безвременника. У них первыми симптомами отравления также были тошнота, рвота, жидкий стул и боли в животе. При поступлении в стационар все пациенты были в сознании, нарушения дыхания отмечено не было. У пациентов, употреблявших безвременник, имела место артериальная гипертензия в пределах 180 мм рт.ст. У третьего пациента артериальное давление было в пределах нормы. Ко 2-м суткам во всех наблюдениях отмечали отрицательную динамику: нарастал лейкоцитоз, появилась одышка, гипертермия. В дальнейшем состояние больных ухудшалось, развилась дыхательная и сердечная недостаточность. Отмечали выраженные нарушения клинического и биохимического анализов крови, коагулограммы. При морфологическом исследовании обнаружены отек и гипоксические изменения головного мозга; отек легких; очаговая острая ишемическая дистрофия миокарда; гидропическая дистрофия паренхимы почек; очаговая серозно-гнойная бронхопневмония в задненижних отделах легких; геморрагический синдром с множественными кровоизлияниями в тканях и внутренних органах, под их оболочками; печеночная коагулопатия; миелотоксическая панцитопения; гипоплазия гранулоцитарного ростка миелоидной ткани костного мозга с диспластическими изменениями мегакариоцитов; эрозивный гастрит; энтероколит.

Лечение включало промывание желудка, введение энтеросорбентов, кишечный лаваж, гемодиализ, плазмаферез, гемодиализацию, гемотрансфузии, переливание свежезамороженной плазмы, эритроцитарной массы, концентрата тромбоцитов, вазопрессорную поддержку, искусственную вентиляцию легких и антибиотикотерапию.

Заключение. Данные литературы, а также собственные наблюдения указывают на необходимость более пристального изучения данного вида отравлений с целью получения статистически значимых сведений о токсических порогах колхицина и разработки патогенетического лечения.

ОТРАВЛЕНИЯ РАСТИТЕЛЬНЫМИ ЯДАМИ: УСНЕЯ БОРОДАТАЯ

Л.А. Коваленко^{1,2}, Д.М. Долгинов¹, П.И. Поляков¹

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Введение. Уснея бородатая (*Usnea barbata*) – один из видов многочисленного рода лишайников, широко применяется в народной медицине и гомеопатии. Одним из метаболитов лишайника является усниновая кислота (УК), обладающая широкими биологическими свойствами, включающими антибактериальную, противоопухолевую, антиоксидантную и другие виды активности. При этом, по данным литературы, длительный прием высоких доз УК представляет опасность для большинства животных и человека в связи с ее способностью вызывать митохондриальную дисфункцию путем разобщения окислительного фосфорилирования в клетках, что занимает одно из центральных мест в патогенезе токсического гепатита индуцированного УК. При попадании внутрь УК хорошо связывается с белками плазмы, распределяется в энергопотребляющих органах (то есть в тканях с хорошим кровоснабжением) и медленно выводится. Метаболизм проходит в печени при участии различных цитохромов, путем гидроксирования и глюкуронизации.

Клинический случай. Мальчик 8 лет поступил в отделение токсикологии ГБУЗ «ДГКБ им. Н.Ф. Филатова ДЗМ» через 3 недели с момента появления первых жалоб. Известно, что ребенок на диспансерном учете у специалистов не состоял, семейный анамнез не отягощен, часто болел острыми респираторными вирусными инфекциями (ОРВИ) и бронхитом. Учитывая затяжные простудные заболевания, мальчик получал фитотерапию в виде курсового приема «Сухого чайного напитка Уснея». На фоне последнего длительного курса фитотерапии (более 1 месяца) у ребенка было отмечено снижение аппетита, появилась субиктеричность кожных покровов и темная моча. Спустя 6–7 дней с момента появления первых признаков заболевания последовало самостоятельное обращение в детский стационар, где была предложена госпитализация для проведения диагностических мероприятий с целью верификации диагноза. От госпитализации законный представитель ребенка отказался. В дальнейшем последовало ухудшение состояния: нарастала вялость и гиподинамия, желтушность кожных

покровов и видимых слизистых, появились отеки на конечностях, пастозность лица, продолжался отказ еды. По тяжести состояния ребенок был госпитализирован в инфекционный стационар. При исследовании биохимических показателей крови в ней выявлено повышение уровней аланинаминотрансферазы (АЛТ) до 1580 Е/л (норма до 55 Е/л) и аспартатаминотрансферазы (АСТ) до 2122 Е/л (норма до 40 Е/л), общего билирубина до 691 мкмоль/л (норма до 20,7 мкмоль/л) за счет непрямой фракции, гипопроотеинемия, снижение уровня мочевины до 1,6 ммоль/л при нижней границе 2,8 ммоль/л, серологический скрининг вирусных гепатитов – отрицательный. Был установлен клинический диагноз: «Токсический гепатит неустановленного генеза», и ребенок госпитализирован в отделение токсикологии. При проведении химико-токсикологических исследований крови и мочи больного токсических агентов обнаружено не было. Также было проведено спектрографическое исследование мочи пострадавшего и содержимого упаковки сухого чайного напитка Уснея на определение металлов, в результате которого в экстракте образца травы было обнаружено превышение установленной предельно допустимой концентрации фосфора в 80 000 раз, в то время как в образце мочи ребенка концентрация фосфора не превышала значений нормы.

В отделении состояние ребенка было тяжелым с прогрессирующей отрицательной динамикой, обусловленной нарастанием полиорганной недостаточности (развитие печеночной энцефалопатии с угнетением сознания до комы, нестабильной гемодинамикой, явлениями острого повреждения почек). С момента поступления в отделение начато комплексное лечение (кардиотоническая поддержка, протекция дыхания, медикаментозная коррекция печеночной энцефалопатии – препараты, влияющие на орнитинный цикл мочевинообразования, парентеральное питание) с применением экстракорпоральных методов детоксикации (продленная веновенозная гемодиафильтрация и плазмофильтрация). На фоне лечения отмечалась тенденция к снижению уровня билирубина в 2 раза от исходного и печеночных трансаминаз. Однако по данным физикального обследования и ультразвуковой диагностики отмечалось резкое сокращение размеров печени с выраженным изменением эхогенности структуры. Несмотря на проводимое лечение, у больного прогрессивно нарастала полиорганная недостаточность, и заболевание закончилось смертельным исходом.

Выводы. 1. Развитие печеночной недостаточности у ребенка было обусловлено двумя факторами: длительным воздействием на гепатоциты усеиновой кислоты и водорастворимого фосфора.

2. Клинический случай демонстрирует существенное влияние сроков начала комплексного лечения токсического гепатита на исход заболевания. Позднее обращение за специализированной медицинской помощью, несмотря на комплексный подход к лечению пациента, многократно снижает возможность благоприятного исхода заболевания.

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ГРУППОВОГО ОТРАВЛЕНИЯ ДУРМАНОМ (DATURA STRAMONIUM)

О.А. Кузнецов, В.В. Шилов

ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»,
ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет
им. И.И. Мечникова» МЗ РФ

Санкт-Петербург, Российская Федерация

Введение. В РФ дурман обыкновенный встречается в степной полосе Европейской России, в южных районах Сибири и Дальнего Востока.

В листьях, стеблях, корнях, цветках и семенах дурмана содержатся алкалоиды класса тропинов. К их числу относятся атропин, скополамин, апоскополамин, гиосциамин, гиосцин, норатропин и апоаторопин. Наибольшая концентрация алкалоидов определяется в семенах, приблизительно 0,1 мг атропина на семя. Разрушаются алкалоиды при температуре 108,5–110 °С. Период полувыведения атропина – 2,5 часа, скополамина – порядка 8 часов, а гиосциамина – 3,5 часа.

Как правило, дурман, а именно его семена, употребляют с целью получения наркотического (галлюциногенного) эффекта, либо по ошибке.

Алкалоиды дурмана оказывают М-холинолитическое действие. В результате развивается антихолинергический (холинолитический) токсический синдром.

Клиническая картина характеризуется нарушениями сознания – галлюцинозом, делирием, также отмечаются мидриаз, сухость и гиперемия кожных покровов, сухость слизистых, нарушение глотания, тахикардия, гипертермия и угнетение перистальтики кишечника. В редких случаях могут развиваться судороги и угнетения

сознания до уровня комы, что может говорить о тяжелой степени отравления. Развитие симптоматики, по данным различных литературных источников, отмечается в течение 10–15 минут до 2 часов после перорального приема.

Терапия отравлений дурманом направлена на деконтаминацию желудочно-кишечного тракта. Пациентам показано зондовое промывание желудка и энтеросорбция с использованием активированного угля. В качестве специфической терапии показано использование физостигмина (препарат не внесен в реестр лекарственных средств РФ) в дозе 0,5–0,2 мг, внутривенно медленно (1 мг/мин). Описано также использование неостигмина. Применение галантамина не изучено, однако он может быть рассмотрен в качестве антидотного средства при отсутствии более эффективных препаратов.

С целью купирования психомоторного возбуждения используются бензодиазепины (медазолам), описаны случаи седации с применением пропофола. Адекватная седация также может предотвратить развитие рабдомиолиза на фоне двигательного возбуждения и гипертермии. Для купирования гипертермии описано применение методов физического охлаждения и назначение парацетамола и метамизола натрия. В случае развития глубокого угнетения сознания, судорог, а также необходимости глубокой седации показана интубация трахеи и искусственная вентиляция легких (ИВЛ). Обратное развитие симптоматики, по данным различных авторов, происходит в течение 24–36–48 часов.

Описание клинического случая. Семейная пара, мужчина 80 лет и женщина 71 года, употребили в пищу листья дурмана. При ретроспективном анализе, пациентка вспомнила, что привезла семена дурмана из Анапы, где находилась на отдыхе. Она собиралась выращивать его в декоративных целях. По-видимому, перепутав семена, высадила их вместо шпината. После появления всходов пациентка собрала их и варила суп, со слов было использовано 5–6 листьев.

Приблизительно через 20 минут после приема пищи у женщины произошло резкое ухудшение состояния. Появилась резкая слабость, головокружение, нарушение остроты зрения, ощущение белой «пелены» перед глазами, диплопия. Одновременно мужчина также пожаловался на ухудшение самочувствия, резкую слабость, после чего потерял сознание, развились генерализованные судороги. Пострадавшая успела позвонить соседке, сообщить, что

необходимо вызвать скорую помощь, после чего потеряла сознание.

Пациенты были экстренно доставлены в центральную районную больницу (ЦРБ) бригадой скорой медицинской помощи (СМП). При поступлении у мужчины отмечалось угнетение сознания до уровня сопора (по шкале комы Глазго – ШКГ – 9 баллов), мидриаз, тенденция к тахикардии, сухость кожных покровов. Гипертермии не наблюдалось. В ЦРБ пациенту выполнена интубация трахеи, начата ИВЛ, инфузионная и противосудорожная терапия.

У пациентки также отмечалось угнетение сознания до уровня оглушения (13 баллов по ШКГ), мидриаз, сухость кожных покровов.

Ввиду преобладания антихолинергического синдрома было заподозрено отравление ядом растительного происхождения, и после консультации с токсикологом пациенты были переведены в центр лечения острых отравлений НИИ СП им. И.И. Джанелидзе.

Пострадавшему мужчине проводили ИВЛ и инфузионную терапию. Через 20 часов после отравления пациент был переведен на спонтанное дыхание, сохранялось угнетение сознания до уровня оглушения (13–14 баллов по ШКГ), также отмечалось качественное нарушение сознания – дезориентация во времени и пространстве. Тахикардии и мидриаза не было. Повторного развития судорог также не было. Через 44 часа с момента отравления отмечено прояснение сознания, из жалоб пациента беспокоила только сухость во рту. Через 4 суток пострадавший был переведен из отделения реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ).

В биохимическом анализе крови отмечалось повышение уровня креатинфосфокиназы (КФК) до 835 Е/л и креатинина до 131 мкмоль/л. При динамическом исследовании КФК – 101 Е/л, креатинин – 127 мкмоль/л. По данным спиральной компьютерной томографии головного мозга имеют место признаки церебральной атрофии. По данным ультразвукового исследования: «Признаки хронического пиелонефрита. Кисты синуса обеих почек».

У пациентки восстановление сознания наступило приблизительно через 10 часов после отравления. При поступлении отмечалась синусовая тахикардия с частотой сердечных сокращений 106 в минуту. В течение нескольких дней сохранялись жалобы на сухость во рту. Отклонений в анализе крови выявлено не было. Через 3 суток наблюдения пациентка была переведена из ОРИТ.

При химико-токсикологическом исследовании у обоих пациентов в моче обнаружен скополамин.

Заключение. Данный клинический пример демонстрирует проявления отравления алкалоидами дурмана. По-видимому, алкалоиды дурмана термостабильны и не разрушаются при кулинарной обработке. Терапия носила синдромальный характер. Антидотная терапия в данном случае не проводилась.

ОТРАВЛЕНИЕ БОЛИГОЛОВОМ – РЕДКИЙ СЛУЧАЙ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-ТОКСИКОЛОГА

***А.Ю. Симонова^{1,2}, А.В. Полунин¹, К.К. Ильяшенко¹, М.М. Поцхверия^{1,2},
А.Е. Ключев¹, Л.Р. Асанова¹***

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Болиголов пятнистый (*Conium maculatum*) – дикорастущее высокое растение, относится к семейству зонтичных и имеет двухлетний цикл развития. В народе получил название «пятнистый омег». В России встречается повсеместно, предпочитая расти на открытых участках с хорошим солнечным освещением. Засухоустойчивый цветок, имеет внешнее сходство с морковником, укропом и другими растениями.

Ядовиты все части растения, так как в них в различных концентрациях содержатся сильнодействующие алкалоиды. Самый опасный – конин, находящийся в листе, стеблях, цветах и семечках менее ядовитые, но также сильнодействующие вещества – конгидрин, коницеин, псевдоконгидрин и метилконеин присутствуют в меньших концентрациях. Помимо этого в семечках и листьях содержатся органические кислоты (кофейная и петрозелидиновая), а также присутствует ряд витаминов и минералов в минимальных концентрациях. Все это позволило отнести Болиголов пятнистый к группе самых ядовитых растений.

Алкалоиды болиголова по химической структуре и физиологическому действию сходны с никотином, являются селективными агонистами ацетилхолиновых рецепторов никотинового типа, вызывая поражения нервной и дыхательной систем организма, а также поражение почек. Клиническими проявлениями отравления болиголовом являются: бронхоспазм, бронхорея, повышение артериального давления, тахикардия, тремор, тошнота, рвота, атаксия, мидриаз, снижение температуры тела, увеличение час-

тоты дыхания, развитие дыхательной недостаточности, паралич мышц, дыхания, судороги, угнетение сознания до комы, рабдомиолиз и острое почечное повреждение.

Острое отравление болиголовом может развиваться после употребления в пищу самого растения, а также настойки, мази, отвара, произведенных на его основе.

Цель работы. Продемонстрировать клиническое наблюдение острого отравления болиголовом тяжелой степени.

Клиническое наблюдение. Пациентка М., 50 лет, за 3,5 часа до поступления в стационар с целью самолечения выпила 50 мл спиртовой настойки болиголова пятнистого, после чего появились жалобы на учащенное сердцебиение, затруднение дыхания, тошноту, многократную рвоту, боли в животе, позднее – многократный жидкий стул. На догоспитальном этапе уровень сознания соответствовал оглушению, частота дыхания (ЧД) – 22 в мин, артериальное давление (АД) – 109/77 мм рт.ст., частота сердечных сокращений (ЧСС) – 160 в мин. Промыт желудок через зонд, введен энтеросорбент, начаты проведение инфузионной терапии, ингаляция кислорода.

Пациентка была госпитализирована в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ) (в 15:35). При поступлении – состояние тяжелое, уровень сознания по шкале комы Глазго (ШКГ) – 14 баллов, тахипноэ – 28 дыханий в минуту, при инсуффляции кислорода со скоростью 6 л/мин насыщение кислородом при его чрескожном определении (SpO_2) – 78%, АД – 146/86 мм рт.ст., ЧСС – 146 в мин.

В связи с нарастанием дыхательной недостаточности после предварительной премедикации выполнена оротрахеальная интубация и начата искусственная вентиляция легких (ИВЛ).

При электрокардиографическом исследовании (ЭКГ) выявлены изменения в виде мерцания предсердий, тахисистолии, блокады правой ножки пучка Гиса, преходящей блокады левой передней ветви пучка Гиса и левой задней ветви, ЧСС 160 /мин. Показатели лабораторных исследований (биохимический анализ, общий клинический, кислотно-основное состояние) находились в пределах референтных значений.

Через 7 минут (15:42) после поступления в ОРИТ на фоне проводимой интенсивной терапии у больной было отмечено резкое ухудшение состояния. Кожные покровы бледные, цианотичные. По кардиомонитору – крупноволновая фибрилляция желудочков, АД не определялось.

Проведены реанимационные мероприятия. Отмечен положительный эффект. На кардиомониторе – ритм мерцания предсердий. АД – 82/43 мм рт.ст., ЧСС – 179 в мин. Уровень сознания – кома (6 баллов по ШКГ).

Для поддержания эффективной гемодинамики вводили норэпинефрин в дозе 0,3 мкг/кг/мин. Продолжали инфузионную терапию, введение амиодарона в дозе 50 мг/час. При повторной записи ЭКГ (20:20) наблюдали: тахисистолическую форму мерцания предсердий, удлинение интервала QT, неполную блокаду правой ножки пучка Гиса. Через 6 часов: восстановился синусовый ритм. Альтернация комплексов QRS.

Результаты лабораторных исследований: содержание в крови лейкоцитов – $17,5 \times 10^9/\text{л}$, аспаратаминотрансферазы АСТ – 465 Е/л, аланинаминотрансферазы (АЛТ) – 262 Е/л, креатинина – 110 мкмоль/л, мочевины – 4,14 ммоль/л, лактатдегидрогеназы (ЛДГ) – 1328 Е/л. Остальные показатели были в пределах референтных значений.

Через 13 часов от момента госпитализации пациентке было прекращено введение седативных препаратов. Через 14 часов 30 минут от момента госпитализации уровень ее сознания – 15 баллов по ШКГ, гемодинамика стабильная; экстубирована, дыхание самостоятельное. При повторной ЭКГ наблюдали: синусовый ритм, ЧСС – 85 в мин. Отмечали положительную динамику лабораторных показателей. Через 3 суток от момента госпитализации пациентка была переведена из ОРИТ в отделение острых отравлений. Продолжительность госпитализации составила 5 суток.

Заключение. Данное наблюдение демонстрирует, что своевременно начатое лечение при отравлении болиголовом тяжелой степени, сопровождавшееся выраженным кардиотоксическим действием, грамотно проведенные реанимационные мероприятия способствовали быстро наступившему положительному эффекту и выздоровлению пациентки.

РАЗНОЕ

МЕТОДИКА ПРЕДВАРИТЕЛЬНОГО ХИМИКО-ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО АНАЛИЗА ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ФЕНАЗЕПАМОМ

М.В. Белова^{1,2,3}, Е.А. Ключев¹

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,
²ФГАОУ ВО Первый Московский государственный медицинский
университет им. И.М. Сеченова МЗ РФ (Сеченовский Университет),
³ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

В России феназепам (7-бром-5-(орто-хлорфенил)-2,3-дигидро-1Н-1,4-бензодиазепин-2-он) является основным представителем обширной группы анксиолитиков – производных 1,4-бензодиазепина. Популярность его применения связана с быстрым наступлением терапевтического эффекта, достаточно высокой эффективностью, а также относительно низкой токсичностью. Однако длительное его применение может привести к кумуляции в организме, дневной сонливости с последующим нарушением когнитивных функций, развитию толерантности и лекарственной зависимости. Кроме того, относительная доступность его в аптечной сети обуславливает частое применение его с рекреационной целью. Установление предметно-количественного учета отпуска феназепама из аптек лишь немного снизило частоту его немедицинского употребления.

Несмотря на широкое применение, химико-токсикологический анализ феназепама, особенно на предварительном этапе исследования, представляет определенные затруднения. Рекомендованные в качестве предварительных иммунохимические методы часто дают ложноотрицательные результаты при обнаружении феназепама. Это, вероятно, связано с наличием в его молекуле радикала брома.

Цель исследования. Создание простой и доступной экспрессной методики обнаружения феназепама в биологических средах пациентов с острыми отравлениями методом тонкослойной хроматографии (ТСХ).

Материал и методы. Для приготовления стандартных растворов использовали порошок феназепама с чистотой 99,0% (Усолье-Сибирский ХФЗ).

При предварительном тестировании образцов мочи пациентов использовали иммунохроматографические полоски «ИммуноХром-БЕНЗОДИАЗЕПИН-Экспресс» с чувствительностью 300 нг/мл.

ТСХ-исследования проводили на пластинах с закрепленным слоем силикагеля Macherey–Nagel POLYGRAM®SIL G/UV254. Для выбора подвижной фазы сравнивали следующие системы растворителей: бензол, бензол-этилацетат (3:1), толуол-ацетон-этанол-25% аммиак (45:45:7,5:2,5), этилацетат-толуол-ацетон (20:40:10). Для детектирования использовали свечение в ультрафиолетовой области спектра, гидролиз на пластинке 2Н раствором хлористоводородной кислоты или концентрированной серной кислоты в этаноле (1:1) при температуре 130 °С с последующим проведением реакции диазосочетания, включающей последовательное нанесение 0,1% раствора натрия нитрита и либо 2% щелочного раствора β-нафтола, либо 0,1% (N-1-нафтил)-этилендиамина дигидрохлорида. Разработка методики включала поэтапные исследования, проводимые со стандартными растворами феназепама разной концентрации, модельными растворами феназепама в интактной моче, с предварительным выделением феназепама жидкость-жидкостной экстракцией, апробацию на образцах мочи пациентов с подозрением на отравление феназепамом. В качестве подтверждающего метода при анализе образцов мочи пациентов использовали газовую хроматографию с масс-селективным детектированием (ГХ-МС) на капиллярной колонке TR-5MS (30 м×0,25 мм×0,25 мкм). Газ-носитель – гелий. Температурная программа колонки: 50 °С (3 мин), нагрев 15 °С/мин до 280 °С, 280 °С (20 мин). Детектирование по полному ионному току в диапазоне m/z 45–650, ионизация электронным ударом с энергией 70 eV.

Результаты. Среди сравниваемых подвижных фаз была выбрана система толуол–ацетон–этанол–25% раствор аммиака (45:45:7,5:2,5), которая обеспечивала хорошее разделение от других токсикологически значимых веществ, унифицированность и быстроту проведения (6 минут). Показано, что интенсивность окрашивания

зоны феназепама после гидролиза, проводимого в течение 10, 15 и 30 минут, не отличалась. Это позволило сократить продолжительность гидролиза до 10 минут без потери чувствительности, что в условиях проведения экспресс-диагностики острых отравлений имеет существенное значение. Сравнение двух реагентов для проведения реакции диазосочетания показало, что использование серной кислоты в этаноле для гидролиза и (N-1-нафтил)-этилендиамин дигидрохлорида для образования азокрасителя позволяло уверенно детектировать феназепам с концентрацией 1 мкг/мл, в то время как результат детектирования с помощью β -нафтола мог быть подвергнут сомнению. Результат определения при более низких концентрациях также был неоднозначным. Таким образом, установлен предел обнаружения феназепама по данной методике, составляющий 1 мкг/мл.

Для оценки информативности и применимости в диагностике острых отравлений разработанная методика была использована на предварительном этапе химико-токсикологического исследования 14 пациентов с подозрением на отравление феназепамом. В 8 случаях был получен положительный результат. Из 6 отрицательных результатов 3 были ложноотрицательными. При проведении подтверждающих исследований методом ГХ-МС в этих трех пробах были обнаружены низкие концентрации феназепама, которые не имеют решающего клинического значения для лечения пациентов с отравлениями. Следует отметить, что предварительное исследование этих же 14 проб с использованием ИХА-тестов на бензодиазепины дало положительный результат лишь в 5 случаях.

Заключение. Разработанная тонкослойная хроматографическая методика позволяет быстро и эффективно проводить исследование на наличие токсических концентраций феназепама в биологических средах пациентов и дает более объективные результаты его обнаружения на стадии предварительного анализа, чем иммунохроматографический анализ.

НЕОЖИДАННОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ГЕПАТОТОКСИЧНОСТИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ НЕЛЕГАЛЬНЫМ МЕТАДОНОМ ПО ДАННЫМ ИРКУТСКОГО ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

*Ю.В. Зобнин¹, А.Б. Третьяков², И.П. Тетерина², Т.А. Лаерешина²,
Т.Н. Дараева², О.А. Исакова², А.В. Маклаков²*

¹ФГБОУ ВО «Иркутский государственный медицинский университет» МЗ РФ,

²ОГАУЗ «Медсанчасть Иркутского авиационного производственного объединения»

Иркутск, Российская Федерация

Метадон (Methadone – 6-диметиламино-4,4-дифенил-3-гептанон) – наиболее старый из синтетических опиоидов (изучается с 1946 г.), отличаясь от морфина по химической структуре, обладает теми же анальгетическими свойствами, что и морфин, но слабым эйфоризирующим действием при длительном употреблении. С 1963 г. используется для заместительной терапии героиноманов, в результате чего становится причиной отравления при неправильном применении. Выпускается в форме сиропа (Methadone hydrochloride) по 5, 10, 20, 40 и 60 мг и в виде таблеток 5 и 10 мг, терапевтическая доза от 60 до 100 мг/сут. В России не разрешен к применению в качестве лекарственного препарата. Нелегальные формы, применяемые с наркоманической целью, поступают в виде белого порошка. Эффект наступает спустя 20–30 мин после орального приема или тотчас при внутривенном введении. Анальгезирующее действие проявляется через 4–6 часов. Около 85% принятой дозы связывается с белками. Объем распределения 5 л/кг. Метаболизируется, главным образом, в печени с образованием ряда метаболитов. Токсическая доза у взрослых около 150 мг, она вариабельна и зависит от индивидуальной толерантности. Минимальная смертельная доза для случайного потребителя – 50 мг, для наркоманов – до 200 мг и более. Острая интоксикация возникает при пероральной передозировке или внутривенном введении метадона. Клинические признаки отравления соответствуют классической передозировке опиатов. Симптомы отравления появляются через 2–3 часа после приема и продолжают в течение многих часов (до 3 суток) наблюдения. Терапевтическая концентрация в крови – 0,05–1 мг/л, токсическая концентрация – 1–2 мг/л, смертельная – более 0,4 (ср. 1,4) мг/л.

Сообщалось о развитии острого отека легких. Психотропные препараты и алкоголь усиливают действие метадона.

Известно о смертельных отравлениях, возникавших у детей родителей, получавших метадон. Упаковка во флаконы для при-

ема внутрь представляет собой смертельную токсическую дозу для ребенка. Из-за риска развития у ребенка отравления жидкой формой вещества на рынок была выпущена твердая форма метадона. В настоящее время она проходит обследование во Франции в центрах токсикологического надзора. Сообщалось об остром коронарном синдроме во время передозировки метадона у субъекта, не употреблявшего опиаты. Метадон был вовлечен в возникновение серотонинового синдрома либо при его передозировке, либо в сочетании с другими препаратами, которые влияют на серотонин. Это может вызвать острый абстинентный синдром у новорожденного от матери, принимающей метадон.

Указывается, что метадон может являться причиной поста-ноксической лейкоэнцефалопатии.

Лечение носит симптоматический характер, а также, возможно, антидотное (с помощью налоксона), который вводят в виде непрерывной инфузии. Значительная продолжительность действия метадона требует длительного наблюдения в течение 3 дней после острой интоксикации с постепенным снижением вводимых доз налоксона.

Острое отравление метадоном встречается сравнительно редко. Так, в Иркутском токсикологическом центре в 2020 г. было зарегистрировано 2 случая отравления нелегальным метадоном у мужчин. В 2022–2023 гг. отмечено заметное увеличение числа случаев отравления данным веществом. Статистическая обработка произведена методами непараметрической статистики.

Так, в указанный период госпитализированы 19 пациентов (женщин – 6 (31,6 %), мужчин – 13 (68,4 %)), средний возраст – 29,3 (31, 38) года с признаками опийной триады (угнетение сознания, миоз, брадикардия), ВИЧ-инфицирование – положительно у 1 человека, признаки позиционной компрессии – у 1 человека, уровень креатинина крови – 165,64 мкмоль/л, общего билирубина – 287,9 мкмоль/л, АсАТ (первично) – 301,55 Е/л (6,5, 9,8), АсАТ (вторично) – 171,92 Е/л (5,5, 9,6). АлАТ (первично) – 329,84 (4,5, 5,8) Е/л, АлАТ (вторично) – (191,41) (5,5, 7,8) Е/л. При токсикохимическом исследовании у всех пациентов в моче обнаружен метадон на уровне предела обнаружения используемого метода. Введенная доза налоксона – 1,2–1,6 мг/сут. Сроки пребывания в палате интенсивной терапии и реанимации – 7,42 (3,1 2,7) сут.

Таким образом, относительно типичное течение острого отравления нелегальным метадоном с длительным коматозным состоянием и большой потребностью в налоксоне проявилось во

всех случаях неожиданным увеличением уровня печеночных трансаминаз по типу цитолитического синдрома, генез которого пока остается неясным.

МЕДИЦИНСКАЯ СОРТИРОВКА ПАЦИЕНТОВ В ПРИЕМНОМ ОТДЕЛЕНИИ ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОГО ЦЕНТРА

М.В. Карева, М.М. Поцхверия, А.Ю. Симонова

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,
ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Приемное отделение для пациентов с острой химической травмой является важным лечебно-диагностическим звеном. Успех лечебных мероприятий у пациентов с острыми экзотоксикозами зависит от оперативности оказания первичной, в том числе специализированной медико-санитарной помощи и точности первичной диагностики, которая определяет весь дальнейший диагностический и лечебный алгоритм.

Цель исследования. Выявить особенности сортировки пациентов приемного отделения токсикологического центра.

Материал и методы. Материалом исследования послужили годовые отчеты приемного отделения для пациентов с острыми отравлениями и соматопсихиатрическими расстройствами НИИ СП им. Н.В. Склифосовского в период 2018–2022 гг.

Результаты. Согласно полученным данным, ежегодно в приемное отделение поступает около 3500 больных с острой химической травмой. При поступлении пациенты условно распределялись на четыре группы, исходя из срочности и однородности необходимых мероприятий.

1-я группа – пациенты в крайне тяжелом состоянии, которые нуждались в немедленном оказании неотложной помощи (1–2%). Они были госпитализированы в отделение реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ), минуя приемное отделение, по жизненным показаниям.

2-я группа (около 45%) – больные с отравлениями тяжелой степени, в том числе с нарушением уровня сознания. Пациенты были госпитализированы в ОРИТ после проведения необходимых лечебно-диагностических мероприятий в приемном отделении.

3-ю группу (30%) составили пациенты с отравлениями средней и легкой степени, не требующие реанимационных мероприятий, в том числе проведения экстракорпоральных методов детоксикации, но нуждающихся в детоксикационной терапии, симптоматическом лечении и динамическом наблюдении. Они были госпитализированы в отделение острых отравлений.

4-я группа (25%) – пациенты, не требующие реанимационных мероприятий, но нуждающиеся в дальнейшем дифференциально-диагностическом поиске и уточнении диагноза. Пациенты данной группы были госпитализированы в диагностическую палату приемного отделения. Большинству из них проводили промывание желудка через зонд, введение энтеросорбента, инфузионную, симптоматическую терапию, а при наличии показаний – специфическую (антидотную) фармакотерапию. Пациенты 4-й группы требовали от токсиколога приемного отделения более пристального внимания и дополнительного обследования. Как правило, пациенты были консультированы другими профильными специалистами, им проводили более полный объем диагностических мероприятий, а также химикотоксикологические исследования для определения концентраций токсикантов в биосредах. Для уточнения степени и протяженности ожога пациентам с отравлениями разъедающими веществами после зондового промывания желудка выполняли эзофагогастродуоденоскопию. Проводили дифференциальную диагностику между отравлением угарным газом и термoinгаляционной травмой с помощью фибробронхоскопии. Выполнялись консультации специалистов и дополнительные лабораторные исследования, ультразвуковое исследование и компьютерная томография. После консультации психиатра при необходимости пациенты переводились в наркологические и психиатрические стационары.

Заключение. Медицинская сортировка пациентов с острой химической травмой при поступлении в приемное отделение токсикологического центра осуществляется исходя из степени срочности оказания необходимой медицинской помощи и однородности необходимых лечебных и диагностических мероприятий, что способствует оптимизации и регулированию потока пациентов.

ВОЗМОЖНОСТИ ЭНДОСКОПИЧЕСКОЙ ДИАГНОСТИКИ ХИМИЧЕСКОГО ОЖОГА ПИЩЕВОДА С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ЭНДОСОНОГРАФИИ

*А.В. Макаров, Ю.С. Тетерин, С.С. Петриков, П.А. Ярцев,
А.Ю. Симонова*

ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Москва, Российская Федерация

Золотым стандартом диагностики химического ожога пищевода (ХОП) является эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДС). ЭГДС, выполненная в течение первых 24 часов с момента отравления, позволяет визуализировать наличие повреждения, его локализацию и протяженность, но статистически значимо определить степень ХОП не представляется возможным в связи с отсутствием четких эндоскопических признаков, указывающих на глубину повреждения.

Цель исследования. Улучшить диагностику химического ожога пищевода путем использования эндоскопической ультрасонографии.

Материал и методы. С 2021 по 2023 г. в НИИ СП им. Н.В. Склифосовского были госпитализированы 186 пациентов, у которых при контрольном эндоскопическом исследовании химический ожог пищевода был подтвержден. Мужчин было 101 (54,3%) пациент, женщин – 85 (45,7%). Минимальный возраст пациентов составил 18 лет, максимальный – 94 года, медиана возраста – 50 (33:65). Для определения степени ХОП использовали классификацию, предложенную С.В. Волковым (1997) и дополненную Е.А. Песней-Прасоловой (2006): 1 ст. – катаральная форма; 2 ст. – эрозивная форма; 3 ст. – язвенная форма; 4 ст. – язвенно-некротическая форма. В случае, когда при контрольном осмотре эндоскопическая картина была не ясна, проводили эндоскопическую ультрасонографию (ЭУС) для дифференциальной диагностики ХОП 3-й и 4-й ст. Повреждение мышечных слоев стенки пищевода мы оценивали на основании изменения эхоструктуры, контуров, границ и толщины.

Эндоскопическое исследование проводили в первые часы химического ожога и при динамическом осмотре на 2-е–3-и сутки. Если определить степень ХОП при визуальном осмотре не удавалось, выполняли ЭУС со 2-х по 8-е сутки с момента отравления разъедающими веществами. Мы использовали видеосистему

Olympus Exera 3 и эндоскопы GIF N190. ЭУС выполняли с помощью ультразвуковых мини-датчиков с частотой 20 МГц.

Результаты исследования. При первичной эндоскопической диагностике в первые часы после отравления ХОП 1-й ст. был выявлен у 17 пациентов (9,1%), ХОП 2-й ст. – у 54 (29,0%), ХОП 3-й ст. – у 81 (43,5%) и ХОП 4-й ст. – у 34 (18,4%).

При ЭГДС на 2-е–3-и сутки у 3 пациентов (17,6%) с ХОП 1-й ст. была диагностирована иная глубина повреждения стенки пищевода: ХОП 2-й ст. – 1 пациент; ХОП 3-й ст. – 2 пациента.

У 17 пациентов (31,5%) с ХОП 2-й ст. была выявлена следующая глубина повреждения стенки пищевода: ХОП 1-й ст. – 2 пациента, ХОП 3-й ст. – 13 и ХОП 4-й ст. – 2 пациента.

У 37 пациентов (45,7%) с ХОП 3-й ст. была определена следующая глубина повреждения стенки пищевода: ХОП 1-й ст. – 3 пациента, ХОП 2-й ст. – 12 и ХОП 4-й ст. – 22 пациента. ЭУС выполнена у 23 пациентов (28,4%), что позволило подтвердить ХОП 3-й ст. у 8 пациентов и выявить ХОП 4-й ст. у 15 пациентов.

У 6 пациентов (17,6 %) с ХОП 4-й ст. при ЭГДС в динамике и ЭУС был выявлен ХОП 3-й ст. ЭУС выполнена у 18 пациентов (52,9%), что позволило подтвердить ХОП 4-й ст. у 15 пациентов и выявить ХОП 3-й ст. у 3 пациентов.

Общее расхождение степени ХОП при первичной и окончательной эндоскопической диагностике было отмечено у 63 пациентов (33,9%).

Результаты окончательной эндоскопической диагностики при динамической ЭГДС и ЭУС были следующими: ХОП 1-й ст. был выявлен у 19 пациентов (10,2%), ХОП 2-й ст. – у 50 (26,9%), ХОП 3-й ст. – у 65 (34,9%) и ХОП 4-й ст. – у 52 (28,0%) (таблица).

Выводы.

1. Несоответствие первичной и окончательной эндоскопической диагностики степени химического ожога пищевода составило 33,9%.

2. Наибольшие трудности в эндоскопической диагностике отмечены у пациентов с химическим ожогом пищевода 3-й ст.

3. При дифференциальной диагностике химического ожога пищевода 3-й и 4-й ст. при эндоскопической ультрасонографии чаще выявляли химический ожог пищевода 4-й ст.

Таблица

Результаты первичной и окончательной эндоскопической диагностики химического ожога пищевода (ХОП)

Окончательная диагностика		ХОП 1-й ст.	ХОП 2-й ст.	ХОП 3-й ст.	ХОП 4-й ст.	Несоответствие первичной и окончательной диагностики
Первичная диагностика	ХОП 1-й ст. 17	14	1	2	0	3 (17,6%)
	ХОП 2-й ст. 54	2	37	13	2	17 (31,5%)
	ХОП 3-й ст. 81	3	12	44 (ЭКС – 8)	22 (ЭУС–15)	37 (45,7%)
	ХОП 4-й ст. 34	0	0	6 (ЭКС – 3)	28 (ЭКС – 8)	6 (17,6%)
Всего	186 пациентов	19	50	65	52	63 (33,9%)

СТАТИСТИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ОТРАВЛЕНИЙ КОКАИНОМ

*Р.А. Нарзикулов¹, А.Н. Лодягин¹, О.Л. Балабанова¹, И.А. Лисица²,
Б.В. Батоцыренов¹*

¹ГБУ «Санкт-Петербургский НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»,
²ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический
медицинский университет»

Санкт-Петербург, Российская Федерация

Актуальность. Проблема потребления населением психоактивных и наркотических веществ в последнее время носит трансграничный характер. По данным Европейского центра мониторинга наркотиков и наркомагии, на 2019 г. около 29% населения Европейского союза (83 млн. человек) в возрасте 15–64 лет хотя бы раз в жизни употребляли наркотические вещества, 13,9 млн из которых употребляли кокаин. В 2020 г. кокаин употребляли до 21,5 млн человек. По данным Национального медицинского исследовательского центра психиатрии и наркологии им. В.П. Сербского, в Российской Федерации показатели первичной заболеваемости

и госпитализации пациентов с кокаиновой наркоманией стабилизировались на уровне 2020 года и составляют менее 0,05 на 100 тысяч среднегодового населения. Однако в высоко урбанистических населенных пунктах кокаиновая наркомания сохранила свою актуальность наравне с синтетическими психостимуляторами. Клиническая картина отравлений кокаином схожа с отравлениями амфетаминами, однако отличия по длительности сохранения симптомов определяют настороженность медицинских работников при проведении дифференциальной диагностики.

Цель исследования. Провести статистический анализ распространенности острых отравлений кокаином поступающих в токсикологический центр многопрофильного стационара за период с 2020–2022 г.

Материал и методы исследования. Исследование включало изучение историй болезни 1088 пациентов, госпитализированных в отделения острых отравлений ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе» за период 2020–2022 гг. с диагнозом: «Другие наркотики и неуточненные психодислептики (галлюциногены)», рубрика МКБ-10: T40.9. Основным методом исследования явился статистический.

Результаты. По данным отделений острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, химико-токсикологическое исследование на содержание кокаина в биологических средах проведено в 2020 г 349 пациентам, в 2021 г. – 329 пациентам, в 2022 г. – 410 пациентам. Подтверждающим методом исследования, а именно, газовой хромато-масс-спектрометрией, был выявлен кокаин в 2020 г. у 48 (13,75%), в 2021 г. – у 26 (7,9%), в 2022 г. – у 34 пациентов (8,29%).

Обсуждение. Основным механизмом действия кокаина и его метаболитов является блокирование обратного захвата норадреналина в головном мозге, за счет чего активизируется дополнительное высвобождение норадреналина. Кроме того, происходит высвобождение и блокада обратного захвата дофамина и серотонина, что и определяет мощное тимоаналептическое действие. Кокаин обладает полимодальным аритмогенным действием, что чаще приводит к развитию фатальных тахиаритмий или острого коронарного синдрома, в отличие от применения амфетамина. Адренергическая стимуляция как результат ингибирования обратного захвата норадреналина и дофамина в преганглионарных симпатических нервных волокнах приводит к повышению концентрации катехоламинов на постсинаптических мембранах и уси-

лению их эффектов, что в свою очередь способствует развитию тахикардии, артериальной гипертонии и вазоконстрикции.

В ходе предварительного иммунохимического анализа с последующим подтверждением методом газовой хромато-масс-спектрометрии у 108 пациентов был обнаружен кокаин. После получения результатов химико-токсикологического исследования был поставлен диагноз: Отравление кокаином. Рубрика МКБ-10: T40.5.

Интенсивная терапия пациентов с отравлением кокаином требует не только соблюдения лечебно-охранительного режима, дезинтоксикационной, симптоматической и нейрометаболической коррекции, но и тщательного контроля и коррекции возникающих нарушений сердечного ритма.

Заключение. В крупных мегаполисах сохраняется кокаиновая наркомания на более высоком уровне, нежели в среднем по Российской Федерации. Из проанализированного в ходе исследования количества подтвержденных химико-токсикологическим анализом отравлений кокаином следует, что несмотря на появление большого разнообразия синтетических психоактивных веществ, случаи отравления кокаином остаются актуальными в крупных мегаполисах.

ПУТИ СОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ ПОМОЩИ ПАЦИЕНТАМ С АЛКОГОЛЬНОЙ И НАРКОТИЧЕСКОЙ ЗАВИСИМОСТЬЮ В ПРАКТИКЕ НЕОТЛОЖНОЙ ПОМОЩИ

О.В. Рычкова^{1,2}, Т.В. Агibalова³

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ГБОУ ВО Московский государственный психопедагогический университет,

³ГБУЗ «Московский научно-практический центр наркологии ДЗМ»

Москва, Российская Федерация

Введение. Актуальность проблемы алкогольных и наркотических отравлений обусловлена не только медицинскими последствиями, связанными со сложностью диагностики и терапии пациентов, но и социально-экономическими – в виде преждевременной смертности, ущерба для демографической ситуации, негативным влиянием на состояние здоровья населения. За период 2013–2022 гг. в РФ зафиксировано некоторое снижение показателей острых отравлений спиртосодержащей продукцией, в том числе с смертельным исходом (О состоянии санитарно-эпидемиологи-

ческого благополучия ..., 2023), но острые отравления алкоголем и иными психоактивными веществами (ПАВ) остаются важными эпидемиологическими факторами. Задача снижения их влияния на заболеваемость и смертность требует развития токсикологической помощи как в аспекте изучения и анализа структуры отравлений, так и в направлении разработки действенных профилактических и реабилитационных мероприятий для пациентов с высоким риском повторных отравлений.

Цель. Проанализировать формирующуюся в системе оказания неотложной помощи практику разработки профилактических мероприятий и маршрутизации пациентов, употребляющих ПАВ, имеющих высокий риск повторных отравлений.

Результаты анализа. Тот факт, что выявление и лечение расстройств, вызванных употреблением ПАВ, до сих пор недостаточно интегрировано в практику неотложной медицины, в том числе – в систему помощи пациентам токсикологических отделений, обозначено как проблема в публикациях зарубежных авторов (С.Е. Murphy et al., 2022). Данные европейских стран свидетельствуют, что употребление алкоголя и наркотиков несколько десятилетий является основной причиной попадания в учреждения неотложной медицинской помощи (Drug-related hospital emergency presentations in Europe: update from the Euro-DEN Plus expert network, Technical report, Publications Office of the European Union, Luxembourg. 2020 doi:10.2810/092447). Меняется состав ПАВ, нередко причиной становятся легальные, разрешенные медицинские препараты, использованные в превышающих терапевтические дозировках, но стабильным остается указанное положение дел: использование ПАВ, включая алкоголь, прямо связано с ростом числа пациентов учреждений неотложной помощи (не только в токсикологических отделениях, но и в травматологических, кардиологических, нейрохирургических и других). В поисках путей решения проблемы во многих государствах созданы особые системы общественного здравоохранения, обеспечивающие мониторинг алко- и наркозависимости и ее последствий для служб неотложной помощи. Так, в США несколько десятков лет существует общенациональная сеть предупреждения о злоупотреблении наркотиками – Drug Abuse Warning Network (DAWN), суммирующая поступающие из отделений неотложной помощи данные медицинских карт пациентов, свидетельствующие об употреблении ПАВ (<https://www.samhsa.gov/data/data-we-collect/dawn-drug-abuse-warning-network>). Аналогичная сеть – European Monitoring Centre

for Drugs and Drug Addiction (EMCDDA) – создана в Евросоюзе. Предоставляя научно обоснованную информацию о наркотиках, наркозависимости и их медицинских последствиях, она оказывает влияние на организацию здравоохранения и политику в сфере контроля за оборотом лекарственных и наркотических веществ (https://www.emcdda.europa.eu/about_en). За время существования указанных проектов зафиксировано огромное количество обращений за неотложной помощью, когда прямо или косвенно присутствовал вред от использования пациентами ПАВ. Число участников европейского проекта растет (https://www.emcdda.europa.eu/topics/hospital-emergencies_en), статистические и эпидемиологические данные обновляются; публикуются данные по учреждениям неотложной помощи (Statistical Bulletin 2023 – hospital emergencies data (Euro-DEN plus) https://www.emcdda.europa.eu/data/catalogue/stats2023/hospital-emergencies_en). В рамках проектов обеспечивается взаимодействие специалистов разных отраслей медицины, смежных областей знания, разрабатываются и проверяются протоколы оказания помощи пациентам, создается база доказательных практик помощи. Так, имеются свидетельства того, что правильно организованное краткосрочное психологическое вмешательство мотивирующего характера и маршрутизация пациентов в отделениях неотложной помощи позволяют обеспечить более качественную помощь лицам, употребляющим ПАВ (I.A. Barata et al., 2017; C.E. Murphy et al., 2022).

В РФ для совершенствования токсикологической помощи населению проведены масштабные исследования, оценивающие изменения в структуре острых отравлений госпитализированных пациентов (И.А. Шикалова, 2019). Отмечено увеличение доли отравлений наркотическими веществами, особенно синтетическими наркотиками, высокая доля пациентов с отравлениями этанолом. Специалисты полагают токсикологический мониторинг высоко значимым для оценки наркоситуации в стране, для планирования путей помощи алко- и наркозависимым (В.В. Киржанова, 2021; И.А. Шикалова, А.Н. Лодягин, 2023), видят необходимость работы по профилактике незаконного распространения и немедицинского употребления наркотических веществ, взаимодействия с органами обеспечения правопорядка. К сожалению, участие в профилактической работе специалистов отделений острых отравлений скорее декларируется, нежели конкретизируется, и не осуществляется в рутинной практике помощи пациентам. Клинические рекомендации, адресованные токсикологам, содержат указания на купирова-

ние симптомов психического неблагополучия пациентов, поступивших с острыми отравлениями ПАВ и лекарственными препаратами (в том числе принятыми с немедицинской целью и в дозировках, значительно превышающих терапевтические), на необходимость детоксикационных мероприятий и симптоматической психофармакотерапии. Однако в клинических рекомендациях отсутствуют упоминания о необходимости дальнейшей маршрутизации пациентов, мотивирования их на получение специализированной (психиатрической, наркологической, психотерапевтической) помощи или реабилитацию.

Заключение. Разработка алгоритмов скрининга потребления психоактивных веществ, краткосрочных вмешательств и маршрутизации пациентов для направления на специализированное лечение актуальны на современном этапе развития неотложной медицинской помощи, особенно – в токсикологических отделениях.

ОСТРОЕ КРИМИНАЛЬНОЕ ОТРАВЛЕНИЕ ПОВАРЕННОЙ СОЛЬЮ (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

В.Г. Сенцов, К.Ю. Гусев

ФГБОУ ВО «Уральский государственный медицинский университет»

Екатеринбург, Российская Федерация

Введение. Острые отравления поваренной (пищевой) солью в практике токсиколога встречаются достаточно редко. По данным Roberts С. (1974), первый зарегистрированный случай смерти от отравления ею был опубликован в газете «Лондонский курьер» в 1828 году. Случай казуистический: «Молодой человек на спор с приятелями выпил фунт поваренной соли с пинтой эля. Эксперимент закончился печально – больной умер в течение первых суток».

По литературным данным, чрезмерное потребление соли с развитием гипернатриемии чаще отмечались у младенцев и детей раннего возраста (N. Elton et al., 1963; L. Finberg et al., 1963), лиц с умственной отсталостью (N. McDonald et al., 1989), а также у пожилых людей с гериатрической психопатологией (D. Himmelstein et al., 1983; M. Shah et al., 2014; A. Wolf et al., 2015). Описано достаточно много случаев смертельных и несмертельных отравлений, связанных с использованием солевых растворов в качестве рвотного средства при оказании помощи пострадавшим (J. Barer, L. Hill et al., 1967; M. Winter, D. Taylor et al., 1974; K. Roberts et al.,

M. Noakes et al., 1974). Имеются также сообщения об отравлениях при заглатывании морской воды (M. Casavant et al., 2013) и экзорцизме (A. Raya, 1992; V. Heduen, 1999). Поскольку большинство публикаций, посвященных отравлением солью, – это описание одного или нескольких случаев, многие авторы считают, что истинная частота отравлений солью не известна (K. Moder et al., 2016; Alqahtani et al., 2020; Campbell et al., 2020).

Экзогенный массивный прием натрия хлорида приводит к резкому увеличению содержания натрия в плазме крови. Поскольку натрий является функционально непроницаемым растворенным веществом, он способствует повышению тонуса и стимулирует перемещение воды через клеточные мембраны. Гипернатриемия вызывает гипертоническую гиперосмолярность и всегда – клеточное обезвоживание. Неспецифические симптомы гипернатриемии, такие как анорексия, мышечная слабость, беспокойство, тошнота и рвота, как правило, проявляются на ранней стадии. За ней следуют более серьезные симптомы, связанные с изменением психического статуса, летаргией, раздражительностью, наступлением ступора и комы. Острое сокращение мозга может вызвать разрыв сосудов с церебральным кровотечением и субарахноидальным кровоизлиянием.

По литературным данным, токсическая и смертельная дозы натрия хлорида, принятого перорально в виде соли, составляют соответственно 0,5–1 г/кг и 1–3 г/кг (D. Robertson, 1997; H. Adroque, N. Madias, 2000). По данным ряда авторов, прием двух столовых ложек соли повышает уровень натрия в сыворотке крови на 30 ммоль/л с потенциальным риском серьезного необратимого неврологического повреждения (Thorn G., 1977; J. Johnston, V. Robertson, 1977)

Собственное наблюдение. Больной 27 лет в 4 часа 35 минут доставлен в токсикологическое отделение больницы скорой медицинской помощи из приемного покоя травматологической больницы. Состояние больного тяжелое. Сознание отсутствует. Лицо одутловатое, параорбитальная гематома с двух сторон. Кожные покровы лица цианотичные. Глазные яблоки фиксированы. Корнеальный рефлекс угнетен. Зрачки расширены, с вялой реакцией на свет. Очаговой неврологической симптоматики нет. Реакции на боль нет. Тахипноэ до 36–40 в минуту. Тоны сердца ритмичные. Артериальное давление 100/60 мм рт.ст., число сердечных сокращений (ЧСС) 120 в 1 мин. В легких жесткое дыхание, больше справа – сухие хрипы. Живот умеренно вздут. На паль-

пацию живота не реагирует. Перистальтика не выслушивается. Печень не пальпируется.

Из анамнеза. Больной находится в заключении. Вечером (около 18 часов) был избит сокамерниками. Подверглся половому насилию. Ночью в 2 часа 20 минут у больного развился судорожный синдром. Осмотрен фельдшером, который перевел его в больничную палату и вызвал бригаду скорой медицинской помощи. Врач скорой помощи оценил состояние больного как тяжелое и с диагнозом «Закрытая черепно-мозговая травма» госпитализировал его в приемный покой травматологической больницы. Больной осмотрен травматологом, нейрохирургом и неврологом. Выполнена рентгенография черепа и грудной клетки. Алкоголь в крови не обнаружен. Биохимический анализ крови: глюкоза – 7 ммоль/л; билирубин общ. – 18,1 мкмоль/л; мочевины – 10 ммоль/л; креатинин – 189 мкмоль/л. Общий анализ крови: эритроциты – $6,5 \times 10^{12}/л$, лейкоциты – $12 \times 10^9/л$.

Заключение нейрохирурга. Данных за черепно-мозговую травму нет. Отравление неизвестным ядом. Лечение в токсикологическом отделении.

При поступлении в токсикологический центр осмотрен врачами реаниматологом и токсикологом. С учетом тяжести состояния, коматозного состояния, клинических проявлений острой дыхательной недостаточности (ОДН), больной переведен на искусственную вентиляцию легких. При лабораторном исследовании выявлены тяжелые нарушения электролитного состава плазмы крови (натрий – 189,1 ммоль/л, калий – 4,8 ммоль/л, хлор – 158,7 ммоль/л) и кислотно-основного состояния крови (рН – 7,0; pCO_2 – 32,6 мм рт.ст.; pO_2 – 51,3 мм рт.ст.; HCO_3 – 10,7 ммоль/л; BE – -15,8 ммоль/л). Биохимический анализ крови: мочевины – 6,2 ммоль/л; креатинин – 166,2 мкмоль/л, глюкоза – 6,4 ммоль/л. Расчетная осмолярность плазмы – 390,8 мосмоль/л. При проведении химико-токсикологического исследования в биологических жидкостях доступных токсикантов не обнаружено. На ЭКГ синусовая тахикардия, ЧСС 115 в 1 минуту (R–R – 52 мс, P–Q – 120 мс, Q–T – 310 мс, Q–T – 460 мс).

Поступила дополнительная информация о том, что больного около 18–19 часов заставили выпить несколько кружек концентрированного раствора пищевой соли. На дне кружки осталось неизвестное вещество (вероятно, пищевая соль). Кружка с его остатками отправлена в химико-токсикологическую лабораторию.

Учитывая выражению гипернатриемии, указание на прием концентрированного раствора хлорида натрия, поставлен диагноз: «Острое отравление пищевой солью. Гиперосмолярная гипернатриемия. Коматозное состояние с явлениями ОДН». С целью коррекции гипернатриемии принято решение о внутривенном введении 0,45% натрия хлорида и трисамина. В течение первого часа введено 600 мл 0,45% раствора натрия хлорида и 250 мл 3,66% трисамина. При контрольном исследовании: натрий – 162 ммоль/л; калий – 4,3 ммоль/л; хлор – 124,5 ммоль/л; мочевины – 5,2; креатинин – 205,1 мкмоль/л; глюкоза – 4,2 ммоль/л; рН – 7,25; рСО₂ – 30,4 мм рт.ст.; рО₂ – 80,6 мм рт.ст.; НСО₃ – 15,7 ммоль/л; ВЕ – -8,8 ммоль/л; осмолярность – 332 мосмоль/л. Учитывая снижение осмолярности на 58,8 мосмоль/л, решено перейти на введение 5% раствора глюкозы и повторить введение 250 мл трисамина.

Состояние больного в процессе лечения, однако, ухудшилось, а на ЭКГ была отмечена фибрилляция желудочков. С целью ее коррекции проведена электрическая дефибрилляция. Восстановить сердечную деятельность не удалось. В 10 часов 40 минут констатирована биологическая смерть. Труп направлен на судебно-медицинское вскрытие с диагнозом: «Острое отравление поваренной солью. Тяжелые водно-электролитные нарушения: гиперосмолярная гипернатриемия. Отек головного мозга. Острая дыхательная недостаточность. Фибрилляция желудочков».

ТРОМБОЭМБОЛИЯ ЛЕГОЧНЫХ АРТЕРИЙ У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ ХИМИЧЕСКОЙ ЭТИОЛОГИИ

Г.Н. Суходолова^{1,2}, М.В. Белова^{1,2}, К.К. Ильяшенко¹, А.В. Полунин¹

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА) – одна из актуальных проблем современной клинической медицины. В структуре причин внезапной смерти ТЭЛА занимает 3-е место (после инфарктов миокарда и инсультов) и 2-е место (до 50%) среди причин смерти у кардиологических больных. В последние годы частота ТЭЛА возросла в 2,5 раза в связи с увеличением количества операционных вмешательств, травм и различных заболеваний, протекающих с нарушением гемодинамики. Тромбоз любой лока-

лизации может осложниться ТЭЛА. Однако в большинстве случаев (90%) ее источником являются тромбоз глубоких вен нижних конечностей и магистральных венозных сосудов малого таза, а также пристеночные тромбы в ушке правого предсердия.

Все пациенты с острыми химическими отравлениями, которые госпитализируются в стационары, подвергаются воздействию ряда факторов, способствующих развитию венозных тромбоэмболических осложнений (ВТЭО), в том числе: длительное нахождение в положении лежа с ограничением движения, катетеризация центральных вен (травма сосудов), наличие сопутствующих и фоновых заболеваний. Кроме того, определенное значение имеет повреждающее воздействие принятого токсиканта. В связи с изложенным, у таких пациентов имеется высокий риск развития ВТЭО, и, соответственно, ТЭЛА. В настоящее время в доступной литературе отсутствуют публикации, посвященные данной проблеме у токсикологических больных.

Цель исследования. Изучить частоту развития ТЭЛА у больных с острыми отравлениями химической этиологии, оценить роль этиологического фактора, возраста, пола, локализации тромбов в риске развития этого осложнения у пациентов данной категории.

Материал и методы. Проведено ретроспективное исследование карт стационарного больного (форма № 003/у), актов вскрытия патологоанатомических исследований 245 пациентов НИИ СП им. Н.В. Склифосовского г. Москвы, умерших от острых химических отравлений, осложненных ВТЭО, в разное время от момента госпитализации за период 01.01.2016 по 31.12.2022 г.

Среди них с отравлением психофармакологическими препаратами было 103 человека, веществами разъедающего действия – 55, наркотиками и психоактивными веществами – 34, спиртами – 16, гипотензивными и антиаритмическими препаратами – 18 человек. Группу «Прочее», в которую вошли больные с отравлениями угарным газом (продуктами горения), парацетамолом, ядами природного происхождения (аконит, безвременник, грибы), составили 19 пациентов. Мужчин было 123, женщин 122. Возраст больных имел широкий диапазон от 18 до 97 лет. При этом в группе работоспособного возраста преобладали мужчины – 54 из 69; а в группе старше 60 лет – женщины – 107 из 176.

ВТЭО были диагностированы методом ультразвуковой доплерографии при жизни или обнаружены тромбы и ТЭЛА при

патологоанатомическом исследовании. ТЭЛА была подтверждена у 79 человек (32,24%).

Статистический анализ данных проведен с использованием компьютерной программы Statistics 10.0. За уровень значимости был принят $p < 0,05$. Сравнение категориальных данных проводили с помощью двустороннего критерия χ^2 .

Результаты. Исследования показали, что чаще ТЭЛА была диагностирована в группах больных с отравлением психофармакологическими препаратами – 39 из 103 человек и разъедающими веществами – 20 из 55. Это составило 49,4% и 25,3% от всех рассмотренных случаев развития ТЭЛА соответственно. В 7,6% случаев ТЭЛА регистрировали у лиц с отравлением гипотензивными и антиаритмическими препаратами, в 10,1% – с отравлением наркотиками и психоактивными веществами и по 3,8% приходилось на долю пациентов с отравлением спиртами и токсикантами из группы «Прочие».

ТЭЛА была обнаружена у 23 человек из 79 в возрасте до 60 лет (33,3%) и у 56 пациентов из 176 – 60 лет и старше (31,8%), то есть возникала практически с одинаковой частотой в сравниваемых возрастных группах.

Однако частота развития ТЭЛА внутри возрастной группы зависела от гендерного признака. Так, в подгруппе больных до 60 лет у женщин ТЭЛА статистически значимо развивалась чаще, чем у мужчин ($p = 0,013$). Среди пациентов старше 60 лет ТЭЛА в равной степени имела место у лиц женского и мужского пола.

В настоящее время существуют разные классификации ТЭЛА (Европейского общества кардиологов (ESC, 2008), Американской ассоциации сердца (АНА, 2011)). Кроме этого, имеет место анатомическая классификация ТЭЛА (по локализации тромбоэмболического процесса), которая представлена следующим образом: массивная тромбоэмболия ствола и главных ветвей легочной артерии; тромбоэмболия долевых и сегментарных ветвей легочной артерии; тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии преимущественно двусторонней локализации и благоприятным течением.

На основании применения анатомической классификации распределение обследованных больных по локализации ТЭЛА представлено следующим образом: частота тромбоэмболии долевых и сегментарных ветвей легочной артерии составляет 63,3% (50 пациентов), массивная ТЭЛА ствола и главных ветвей легоч-

ной артерии – 20,3% (16), тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии – 16,4% (13).

При наличии ТЭЛА смертельный исход был зарегистрирован у 45,5% пациентов.

Выводы.

1. Тромбоэмболия легочной артерии наиболее часто развивается у пациентов с отравлениями психофармакологическими препаратами и разъедающими веществами.

2. Частота развития тромбоэмболии легочной артерии у пациентов с острыми химическими отравлениями не имеет возрастных различий.

3. Среди лиц трудоспособного возраста тромбоэмболия легочной артерии чаще развивается у женщин, а в старшей возрастной группе частота ее развития не зависит от гендерной принадлежности.

4. Наиболее часто (63,3%) тромбоэмболия регистрируется в долевых и сегментарных ветвях легочной артерии. У 45,5% больных с наличием тромбоэмболии легочной артерии она является основной причиной смертельного исхода.

ВЛИЯНИЕ КИШЕЧНОГО ЛАВАЖА НА КОНЦЕНТРАЦИЮ МЕТАДОНА В КРОВИ ПРИ ВНУТРИВЕННОМ ОТРАВЛЕНИИ

Т.Т. Ткешелашвили¹, В.А. Маткевич^{1,2}, М.М. Поцхверия^{1,2}

¹ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»,

²ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия
непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Москва, Российская Федерация

Актуальность. В настоящее время основу интенсивной терапии тяжелых форм острого отравления метадонотом составляют лечение острой дыхательной недостаточности по общепринятым методикам, коррекция грубых метаболических расстройств и борьба с осложнениями со стороны головного мозга. Таким образом, одним из наиболее важных остается вопрос лечения гипоксии и коррекции нарушений гомеостаза. Следует отметить, что антидотная терапия налоксоном, по нашим данным, требует особого отношения, так как чревата усугублением постгипоксических расстройств: отека–набухания головного мозга, отека легких и углубления гемодинамических расстройств.

Позитивный исход заболевания в большой степени зависит от оптимальности искусственной вентиляции легких. По данным различных авторов, она может продолжаться от 48 до 96 часов, что в свою очередь увеличивает риск возникновения пневмонии. Это обстоятельство диктует необходимость максимального сокращения времени пребывания токсиканта в организме. Проблема удаления метадона из организма обусловлена специфичностью его токсикокинетики, связанной с энтерогематической и энтерогепатической циркуляцией, вследствие чего при внутривенном пути поступления метадона образуется его депо в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Известным действием опиатов, в том числе метадона, является их способность вызывать парез ЖКТ, который делает бесполезными слабительные средства и значительно затрудняет элиминацию токсиканта из организма. В этой ситуации применение методов очищения крови, в том числе инфузионной терапии, обеспечивает снижение концентрации метадона в крови, но существенно не влияет на его содержание в ЖКТ, где происходит повторное всасывание токсиканта в кровь. Это обстоятельство продлевает пребывание метадона в крови, а, следовательно, его токсическое действие.

С нашей точки зрения ситуацию можно изменить, если использовать кишечный лаваж (КЛ), с помощью которого можно рассчитывать на прерывание энтерогематической и энтерогепатической рециркуляции метадона и удаление его депо из кишечника.

Цель. Оценить эффективность КЛ по элиминации метадона при внутривенном отравлении.

Материал и методы. Обследованы 575 больных с внутривенным отравлением метадонам. Мужчин было 83,9%, женщин 16,1%, возраст больных составлял $32,3 \pm 6,2$ года. Отравление происходило в результате передозировки при внутривенном введении метадона с целью наркотического опьянения. В результате этого у больных отмечалось угнетение сознания (кома), поверхностное редкое дыхание (6–8 в 1 мин) с периодами апноэ, в связи с чем им проводили интубацию трахеи, искусственную вентиляцию легких, повторно вводили налоксон в дозе 1–2 мл. С целью детоксикации 330 больным наблюдаемой группы ($n=575$) применяли КЛ. Группу сравнения составили 245 пациентов, которые получили стандартное лечение, включая фармакологическую стимуляцию ЖКТ.

Кишечный лаваж (КЛ) начинали в период $1,3 \pm 0,5$ часа от момента поступления больных в стационар. Раствор, изоионичный химусу и изоосмотичный плазме крови, вводили через назо-

гастральный зонд со скоростью 60–150 мл/мин. Перфузию ЖКТ продолжали до появления из прямой кишки чистых промывных вод. Объем раствора составлял $10,0 \pm 2,0$ л, продолжительность процедуры – от 3 до 6 часов.

Концентрацию метадона в крови до и после КЛ, а также в промывных водах определяли методом газовой хроматографии с масс-селективным детектированием.

Провели также сравнительную оценку по продолжительности коматозного состояния, пребывания больных в реанимационном отделении, сроку общей госпитализации, частоте развития пневмонии как осложнения отравления и летальности в наблюдаемой и группе сравнения.

Результаты. В группе сравнения, несмотря на проведенную фармакологическую стимуляцию, восстановить пропульсивную функцию кишечника больным в течение первых суток не удалось. Использование КЛ обеспечивало очищение ЖКТ больных наблюдаемой группы в течение 3–6 часов. Лабораторное исследование промывных вод показало присутствие в них метадона, концентрация которого варьировала в широком диапазоне значений. При этом концентрация метадона в крови после КЛ снижалась в среднем в 2,47 раза.

Сознание больных наблюдаемой группы восстанавливалось в течение $22,1 \pm 1,0$, а в группе сравнения – $38,5 \pm 2,0$ часа ($p < 0,05$, статистически значимо). Продолжительность пребывания больных наблюдаемой и группы сравнения в отделении реанимации составила $2,85 \pm 0,04$ и $7,38 \pm 0,3$ ($p < 0,05$), а общего срока госпитализации – $4,65 \pm 0,36$ и $6,8 \pm 0,44$ суток соответственно ($p < 0,05$, статистически значимо в обоих случаях). Частота пневмонии в наблюдаемой группе составила 8,6%, а в группе сравнения – 15,8% ($p < 0,05$), летальность – 1,0% и 4,6% соответственно ($p < 0,05$, статистически значимо в обоих случаях).

Заключение. Результаты исследования показали, что использование кишечного лаважа при внутривенном отравлении метадонном способствует снижению его концентрации в плазме крови и улучшению клинических показателей лечения: сокращению продолжительности комы, периода лечения больных, снижению частоты пневмонии и летальности.

Выводы. 1. В промывных водах, полученных в процессе осуществления кишечного лаважа, при лабораторном исследовании обнаруживается метадон, при этом его концентрация в крови после кишечного лаважа значительно снижается.

2. Ускоренная элиминация метадона из организма с помощью кишечного лаважа в комплексном лечении способствует сокращению летальности в 3,9 раза, снижению частоты пневмонии как осложнения отравления на 42,4%, уменьшению продолжительности коматозного состояния при отравлении на 42%, сокращению сроков пребывания больных в отделении реанимации в среднем на 55% и общего срока госпитализации – на 35,6%.

Содержание

Редкие формы острых отравлений химической этиологии

Каустическая сода как редкое средство суицидального отравления (нефатальный суицид фатальным способом). <i>Р.Н. Акалаев, Х.Ш. Хожиев, Н.А. Ишбаев, Р.Х. Хонбабаева, А.А. Акалаева</i>	3
Лекарственное поражение печени препаратом устекинумаб (стелара), клинический случай. <i>Г.А. Бердников, С.И. Рей</i>	6
Острые отравления тяжелыми металлами и мышьяком: вчера и сегодня. <i>Ю.С. Гольдфарб, А.В. Бадалян, М.М. Поцхверия</i>	8
Отравление бихроматом калия (клиническое наблюдение). <i>Л.А. Коваленко, Д.М. Долгинов, С.И. Страхов</i>	11
Острые пероральные отравления фосфорорганическим инсектицидом «Диазенон С» у детей (клинический случай). <i>С.С. Ларионов, И.В. Гуреева</i>	14
Особенности обучения оказанию специализированной медицинской помощи при редких формах острых отравлений. <i>Н.Ф. Леженина, Ю.С. Гольдфарб, М.М. Поцхверия, А.Ю. Симонова, М.В. Белова, А.Н. Ельков</i>	17
Опыт работы отделения острых отравлений г. Кемерово. Отравление зоокумарином. <i>А.А. Мурашов, К.Д. Маслов, К.Н. Сиворонов</i>	20
Программа энтеральной коррекции нарушений гомеостаза при острых отравлениях. <i>М.М. Поцхверия, В.А. Маткевич, Ю.С. Гольдфарб</i>	21
Роль алкоголя в структуре эпизода самоотравления лекарственными препаратами у пациентов разных возрастов. <i>О.Д. Пуговкина, А.Б. Холмогорова, Г.Н. Суходолова, М.М. Поцхверия</i>	24
Редкие отравления химической этиологии в структуре обращаемости в информационно-консультативное токсикологическое отделение. <i>П.Г. Рожков, З.М. Гасимова, Т.А. Соколова, Ю.Ю. Бухарин, Н.Ф. Леженина</i>	26
Об острых отравлениях 2,4-динитрофенолом. <i>А.Ю. Симонова, К.К. Ильяшенко, М.В. Белова, М.М. Поцхверия, М.В. Карева, Л.Р. Асанова</i>	29
Особенности отравлений витамином D у детей. <i>С.И. Страхов, А.С. Ковальчук</i>	32
Социодемографические и психологические факторы повторных суицидальных попыток у пациентов токсикологического отделения: задачи профилактики. <i>М.И. Суботич, А.А. Рахманина, А.Б. Холмогорова</i>	35

Редкие формы острых отравлений ядами животных

Эпидемиология и особенности интенсивной терапии при укусах пауков из рода <i>Latrodectus</i> . <i>Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий, Х.Ш. Хожиев, Н.А. Ишбаев, Ш.Ш. Ширинбаева, Д.Б. Рашидов</i>	38
Клинический случай острого отравления ядом животного происхождения вследствие укуса моноклещевой кобры (<i>Naja kaouthia</i>). <i>Б.В. Батоцыренов, А.Н. Лодягин, И.А. Шкалова, А.Г. Синенченко, Х.С. Ихеев, В.Ю. Давыдова</i>	40

Опыт местного лечения токсического дерматита от контакта с медузой. <i>К.К. Ильяшенко, А.Ю. Симонова, И.Н. Пономарёв, М.М. Поцхверия, М.В. Белова</i>	43
Клиническое наблюдение ингаляционного отравления палитоксином. <i>И.С. Куркатов, А.Ю. Симонова, М.М. Поцхверия, К.К. Ильяшенко</i>	46
Два клинических случая скорпионизма из практики токсикологического отделения. <i>Ш.Л. Мелконян</i>	48
Ядовитые змеи Армении. Клиническая картина и особенности течения укусов. <i>Ш.Л. Мелконян</i>	51
Клиническое наблюдение пациента с острым отравлением ядом животного происхождения. <i>В.В. Шилов, В.А. Лукин</i>	53

Редкие формы острых отравлений растительными ядами

Отравление чемерицей. <i>М.В. Белова, М.М. Поцхверия, Е.В. Мельник</i>	56
К вопросу о психических нарушениях, обусловленных интоксикацией мухоморами (<i>Amanita muscaria</i> и <i>Amanita panterina</i>). <i>Т.И. Дикая, А.Ю. Симонова, М.М. Поцхверия</i>	58
Отравление колхицином. Безвременник осенний – красивый и опасный. <i>М.В. Карева, А.Ю. Симонова, К.К. Ильяшенко, М.М. Поцхверия</i>	61
Отравления растительными ядами: уснея бородатая. <i>Л.А. Коваленко, Д.М. Долгинов, П.И. Поляков</i>	64
Клинический случай группового отравления дурманом (<i>datura stramonium</i>). <i>О.А. Кузнецов, В.В. Шилов</i>	66
Отравление болиголовом – редкий случай в практике врача-токсиколога. <i>А.Ю. Симонова, А.В. Полунин, К.К. Ильяшенко, М.М. Поцхверия, А.Е. Ключев, Л.Р. Асанова</i>	69

Разное

Методика предварительного химико-токсикологического анализа при отравлениях феназепамом. <i>М.В. Белова, Е.А. Ключев</i>	72
Неожиданное проявление гепатотоксичности при отравлении нелегальным метадонном по данным Иркутского токсикологического центра. <i>Ю.В. Зобнин, А.Б. Третьяков, И.П. Тетерина, Т.А. Лаврешина, Т.Н. Дараева, О.А. Исакова, А.В. Маклаков</i>	75
Медицинская сортировка пациентов в приемном отделении токсикологического центра. <i>М.В. Карева, М.М. Поцхверия, А.Ю. Симонова</i>	77
Возможности эндоскопической диагностики химического ожога пищевода с использованием эндосонографии. <i>А.В. Макаров, Ю.С. Тетерин, С.С. Петриков, П.А. Ярцев, А.Ю. Симонова</i>	79
Статистический анализ отравлений кокаином. <i>Р.А. Нарзикулов, А.Н. Лодягин, О.Л. Балабанова, И.А. Лисица, Б.В. Батоцыренов</i>	81
Пути совершенствования помощи пациентам с алкогольной и наркотической зависимостью в практике неотложной помощи. <i>О.В. Рычкова, Т.В. Агибалова</i>	83

Острое криминальное отравление поваренной солью (случай из практики). <i>В.Г. Сенцов, К.Ю. Гусев</i>	86
Тромбоз легочных артерий у больных с острыми отравлениями химической этиологии. <i>Г.Н. Суходолова, М.В. Белова, К.К. Ильяшенко, А.В. Полунин</i>	89
Влияние кишечного лаважа на концентрацию метадона в крови при внутривенном отравлении. <i>Т.Т. Ткешелашвили, В.А. Маткевич, М.М. Поцхверия</i>	92

Научное издание

Лужниковские чтения

РЕДКИЕ ФОРМЫ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

Материалы научно-практической конференции
с международным участием

Москва, 29 ноября 2023 года

Заведующий редакционно-издательским отделом А.В. Николин

Макет, верстка З.М. Вакушина

Оформление обложки Ю.С. Гольдфарб, И.М. Сорокина

Редакторы О.В. Ясная, О.В. Меньшикова

Тиражирование А.В. Николин, В.Е. Умников

Подписано в печать 25.10.2023. Формат 60×84/16.

Гарнитура Arial. Печать трафаретная.

Усл. печ. л. 5,75. Тираж 100 экз. Заказ № 771

МОО «Научно-практическое общество врачей неотложной медицины»

129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3, стр. 21

ГБУЗ «Научно-исследовательский институт скорой помощи
им. Н.В. Склифосовского Департамента здравоохранения г. Москвы»

129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

БРОНЗОВЫЙ ПАРТНЕР

ПОЛИСОРЬ®

ПАРТНЕР ВЫСТАВКИ



Eurotest Laboratory
medicine standard

ISBN 978-5-6048262-5-6



9 785604 826256