



Рисунок 3 — Изменение концентрации фосфора в пробах *Boletusedulis* при вываривании в дистиллированной воде и растворе поваренной соли

В работе [9] показано, что более чем у половины жителей Беларуси выявлен дефицит фосфора в организме. Авторы связывают это со слабой обеспеченностью фосфором пахотных почв. В настоящее время установлено, что имеет место хорошее усвоение фосфора при традиционном питании населения, от которого все больше отходит общество. Потребление в пищу дикорастущих грибов в качестве источников фосфора может в определенной степени снизить напряженность данной проблемы. Среди заготавливаемых видов макромицетов целесообразно увеличить долю грибов с трубчатым гименофором, которые характеризуются более высоким содержанием фосфора. При выборе рецепта для приготовления блюд из дикорастущих грибов следует учитывать особенности потери ими фосфора при кулинарной обработке.

#### Заключение

Лесные макромицеты характеризуются высоким содержанием фосфора. Установлено, что наибольшее количество этого элемента находится в плодовых телах грибов с трубчатым гименофором: *Boletus edulis*, *Leccinum scabrum* и *Leccinum aurantiacum*. При этом в шляпках грибов содержится на 20–30 % больше фосфора, чем в ножках. При варке грибов в воде содержание в них фосфора уменьшается на 54 %, при вываривании в 1 N растворе NaCl — на 68 %.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Комплексная продуктивность земель лесного фонда / В. Ф. Багинский [и др.]; под общ. ред. В. Ф. Багинского. — Гомель: Институт леса НАН Беларуси, 2007. — 295 с.

2. *Гримашевич, В. В.* Ресурсы основных видов лесных ягодных растений и съедобных грибов Беларуси / В. В. Гримашевич, И. В. Маховик, И. В. Бабич // Природные ресурсы. — 2005. — № 3. — С. 85–95.

3. *Гапиевко, О. С.* Микоризные агарикоидные грибы сосновых лесов Беларуси / О. С. Гапиевко, В. В. Трухоновец, Я. А. Шапорова // Материалы II-й международной научно-практической конференции «Проблемы сохранения биологического разнообразия и использования биологических ресурсов». Сб. науч. работ / Под общей редакцией В. И. Парфенова. — Минск: Минсктипроект, 2012 г. — С. 72–75.

4. *Ковбаса, Н. П.* Комплексное использование недревесных, охотничьих и рекреационных ресурсов леса в Республике Беларусь / Н. П. Ковбаса; под общ. ред. Н. М. Шматкова, WWF России. — М., 2015. — 64 с.

5. Национальная система мониторинга окружающей среды Республики Беларусь: результаты наблюдений, 2012 / под общ. ред. С. И. Кузьмина. — [Электронный ресурс]. — Электронные, текстовые, графические данные. (173 Мб). — Минск: РУП «БелНИЦ «Экология», 2013.

6. Состояние окружающей среды Республики Беларусь: нац. доклад / М-во природ. ресур. и окружающей среды Республики Беларусь, Гос. науч. учр-е «Инс-т природопользования Нац. академии наук Беларуси». — Минск: Белтаможсервис, 2010. — 150 с.

7. *Сержанкина, Г. И.* Шляпочные грибы Белоруссии / Г. И. Сержанкина. — Минск: Наука и техника, 1984. — С. 4–7.

8. *Переведенцева, Л. Г.* Агариковые грибы / Л. Г. Переведенцева // Соросовский образовательный журнал. — 1999. — № 3 — С. 69–76.

9. Биоэлементный статус населения Беларуси: экологические, физиологические, и патологические аспекты / под ред. Н. А. Гресь, А. В. Скального. — Минск: Харвест, 2011. — С. 145.

10. *Парахина, Н. В.* Соление грибов. Заготавливаем грибы впрок / Н. В. Парахина. — М.: Центрполиграф, 2003. — С. 160.

11. *Бакайтис, В. И.* Содержание макро- и микроэлементов в дикорастущих грибах Новосибирской области / В. И. Бакайтис, С. В. Басалаева // Техника и технология пищевых производств. — 2009. — № 2. — С. 73–76.

12. *Кожедуб, Т. И.* Изменение концентрации тяжелых металлов в плодовых телах *Boletus edulis* и *Russulavesca* при различных способах кулинарной обработки / Т. И. Кожедуб, Д. Н. Дроздов // Известия Гомельского государственного университета имени Ф. Скорины, 2013. — № 5(80). — С. 86.

Поступила 19.04.2016

## СЛУЧАЙ ИЗ КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКИ

УДК 615.9:547.422.22

### КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

А. М. Кравченко<sup>1</sup>, Е. Г. Малаева<sup>1</sup>, И. А. Худяков<sup>2</sup>, Е. В. Цитко<sup>2</sup>, А. А. Дмитриенко<sup>2</sup>,  
А. А. Филитович<sup>2</sup>, Т. М. Костко<sup>2</sup>, А. Н. Козловский<sup>2</sup>, А. П. Мистюкевич<sup>2</sup>, А. С. Денисов<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Гомельский государственный медицинский университет

<sup>2</sup>Гомельская городская клиническая больница № 3

Острое отравление этиленгликолем — актуальная медико-социальная проблема. Согласно статистическим данным, отравления этиленгликолем занимают второе место среди интоксикаций техническими жидкостями. Доступность и недостаточная информированность населения о ядовитых свойствах этиленгликоля

служат условием для возникновения отравлений. Клиника интоксикации этиленгликолем характеризуется развитием трех последовательных стадий: первая — угнетение ЦНС (наркотическая фаза), вторая — токсическое поражение сердца, легких, третья — токсическое поражение печени, почек с развитием острого повреждения почек, а также формированием тяжелого метаболического ацидоза. В статье представлено описание клинического случая острого отравления этиленгликолем, приведены результаты диагностических мероприятий, динамика клинических проявлений и лабораторных показателей, описано лечение пациента.

**Ключевые слова:** этиленгликоль, отравление, метаболический ацидоз.

## A CLINICAL CASE OF ACUTE ETHYLENE GLYCOL POISONING

*A. M. Kravchenko<sup>1</sup>, E. G. Malayeva<sup>1</sup>, I. A. Hudyakov<sup>2</sup>, E. V. Tsitko<sup>2</sup>, A. A. Dmitrienko<sup>2</sup>,  
A. A. Filitovich<sup>2</sup>, T. M. Kostko<sup>2</sup>, A. N. Kozlovskiy<sup>2</sup>, A. P. Mistyukevich<sup>2</sup>, A. S. Denisov<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>Gomel State Medical University  
<sup>2</sup>Gomel City Clinical Hospital No3

Acute ethylene glycol poisoning is a topical medical and social problem. According to the statistics, ethylene glycol poisoning ranks second among intoxications with technical liquids. The availability of ethylene glycol and lack of public awareness about its poisonous properties is a condition for the occurrence of poisoning. The clinical picture of ethylene glycol intoxication is characterized by the development of three successive stages: the first stage — CNS depression (narcotic phase), the second stage — toxic lesions of the heart and the lungs, the third stage — toxic lesions of the liver, kidneys with the development of acute kidney failure, as well as metabolic acidosis. The article presents a case report of acute poisoning with ethylene glycol, gives the results of the diagnostic activities, the dynamics of the clinical manifestations and laboratory parameters, describes the treatment of the patient.

**Key words:** ethylene glycol poisoning, metabolic acidosis.

Этиленгликоль (ЭГ) — малолетучая, вязкая жидкость, без цвета, без запаха, имеющая сладковатый вкус. В любых соотношениях смешивается с водой. Отличительной особенностью водных растворов ЭГ является низкая температура замерзания ( $-65^{\circ}\text{C}$ ), что позволяет широко использовать их для изготовления антифризов, автомобильных тормозных жидкостей.

Основная причина отравлений в настоящее время — использование технических жидкостей и ЭГ в качестве суррогатов алкогольных напитков [1].

Токсические свойства ЭГ проявляются в зависимости от путей поступления в организм: наибольшее количество отравлений ЭГ связано с поступлением через желудочно-кишечный тракт. Острые ингаляционные отравления не характерны ввиду низкой летучести ЭГ, описаны единичные случаи хронической интоксикации при вдыхании паров, особенно аэрозоля ЭГ. Большинство исследователей считают смертельной дозой 100 мл, но на выраженность токсического эффекта влияют общее состояние организма, его индивидуальные особенности, а также прием ЭГ на фоне предшествующей или сопутствующей алкоголизации этанолом. Этанол при данном отравлении является биохимическим (токсико-химическим) противоядием, уменьшающим скорость образования высокотоксичных метаболитов ЭГ вследствие конкурентного ингибирования алкогольдегидрогеназы (АДГ), что приводит к снижению выраженности токсического поражения органов и систем [2].

*Метаболизм ЭГ.* ЭГ быстро всасывается в желудке и кишечнике (в среднем за 1 час), поступает в кровь и достигает максимальной концентрации в первые 6 часов, а длительность его циркуляции составляет 48 часов [3]. Выделяется в неизменном виде почками 20–30 %, около 70–80 % окисляется в печени под воздействием АДГ с образованием гликолевого альдегида, органических кислот — гликолевой, глиоксиловой, щавелевой [3]. Эти метаболиты вызывают развитие основных токсических эффектов ЭГ. Накопление органических кислот, особенно гликолевой, приводит к развитию тяжелого метаболического ацидоза, который влияет на многие клеточные функции. Продукты трансформации ЭГ подавляют окислительное фосфорилирование, клеточное дыхание, синтез белков, репликацию ДНК, образование РНК [4, 5, 6]. Образование в процессе метаболизма ЭГ щавелевой кислоты приводит к отложению кристаллов оксалата кальция в мозговых оболочках, стенках кровеносных сосудов, легких, миокарде, что приводит к развитию вторичной гипокальцемии [4, 6].

*Клинические проявления* отравления ЭГ характеризуются развитием трех стадий: первая — угнетение ЦНС (наркотическая фаза), вторая — токсическое поражение сердца, легких, третья — токсическое поражение почек, печени [3, 4, 6, 7, 8]. Однако стадии и симптомы у конкретного пациента могут не иметь четкого разделения и наслаиваться друг на друга. Угнетение ЦНС развивается в течение

30 минут – 12 часов с момента приема ЭГ. ЭГ легко проникает в ЦНС, сорбируется на клеточных мембранах и оказывает наркотическое действие. В течение первых 30 минут возникает состояние, сходное с алкогольным опьянением: эйфория, возбуждение, атаксия, дизартрия, затем развиваются симптомы общей интоксикации: головная боль, слабость, головокружение, также тошнота, рвота, боли в эпигастрии и по ходу кишечника, связанные с прямым раздражающим действием ЭГ. В данной стадии ЭГ действует как нейроваскулярный яд, поражаются прежде всего сосуды головного мозга. Спустя 4–12 часов, по мере образования метаболитов ЭГ и прогрессирования метаболического ацидоза угнетение ЦНС может проявляться развитием судорог, отеком головного мозга, комой. Во второй стадии клинические проявления обусловлены действием продуктов биотрансформации ЭГ, характерно появление кардиореспираторных симптомов отравления, которые развиваются спустя 12–24 часа с момента приема ЭГ. Тахипноэ, тахикардия, дыхание Куссмауля имеют компенсаторный характер в силу развившегося тяжелого метаболического ацидоза, гипоксии. Характерно развитие отека легких, респираторного дистресс-синдрома взрослых, пневмонита, сердечной недостаточности, шока. Тяжелый метаболический ацидоз и электролитный дисбаланс приводят к развитию аритмий, вплоть до остановки сердца. Большинство летальных исходов наблюдается во второй фазе. При аутопсии пациентов выявляются отек легких с геморрагическим экссудатом, бронхопневмония (возможно, аспирационная), депозиты оксалата кальция в паренхиме легких, миокарде, стенках кровеносных сосудов, мозговых оболочках [9]. Третья стадия развивается через 24–72 часа после приема ЭГ внутрь, характеризуется поражением почек и печени. Метаболиты ЭГ резко повышают осмотическое давление внутриклеточной жидкости в гепатоцитах, клетках почечного эпителия, что сопровождается развитием их гидропической (балонной) дистрофии. Так возникает острая печеночно-почечная недостаточность, морфологическая основа которой — балонная дистрофия гепатоцитов в центре печеночных долек и эпителия канальцев почек с исходом в колликвационный некроз [3, 9]. Симптомы, развивающиеся у пациентов — это боль в поясничной области, животе, положительный симптом Пастернацкого, острое повреждение почек (ОПП). Депозиты микрокристаллов оксалата кальция приводят к поражению черепных нервов, которое развивается на 6–18 день, проявляется параличами мимической мускулатуры, снижением слуха, зрения, также описаны случаи развития дизартрии,

дисфагии [4, 6]. Полное восстановление функций может быть в течение года. Некоторые исследователи предлагают рассматривать поражение черепных нервов как четвертую стадию отравления ЭГ, в то же время другие расценивают дисфункцию черепных нервов как доказательство хронической интоксикации ЭГ [4]. Отравление ЭГ сопровождается значительными изменениями костномозгового кровотока. По данным Шашковой О. Н. и соавторов, в морфологической картине стернального пунктата к 5–7-м суткам с момента отравления наблюдалось резкое изменение лейкоэритробластического соотношения (Л:Э) — 16,8:1 (при норме 4:1); внутри гранулоцитарного ростка к 5-м суткам наблюдался «глубокий сдвиг влево», красный росток в первые 5 суток оставался в пределах нижней границы нормы, но на 7–10-е сутки резко сужался; в периферической крови отмечался лейкоцитоз со сдвигом влево, эритроцитоз, который к 5-м суткам сменялся эритропенией [2]. При лабораторном исследовании отмечается гипокальцемия, кристаллурия, метаболический ацидоз с большим анионным разрывом, причиной которого является образование гликолевой кислоты [4, 6, 10]. Кристаллы оксалата кальция могут появиться в моче еще в первой фазе, но их отсутствие не исключает отравление ЭГ. «Золотым стандартом» диагностики является определение ЭГ в плазме крови и моче методом газовой хроматографии [4, 7, 10].

*Основные направления терапии острых отравлений ЭГ:*

- 1) Промывание желудка — наиболее эффективно в первые 1–2 часа после приема яда.
- 2) Подавление метаболизма ЭГ путем назначения антидотов — этанола и Fomepizole, которые конкурентно подавляют АДГ. Сродство фермента к этиловому спирту в 9–20 раз выше, чем к ЭГ, в результате чего идет окисление этанола и торможение биотрансформации ЭГ. Введение этанола в организм осуществляется внутривенно в виде 5–10 % растворов в дозе 1,5 мл спирта на кг массы тела, необходимо обеспечить постоянную и эффективно тормозящую концентрацию этанола в крови на уровне 1 г/л. В то же время высокие дозы этанола способствуют усилению гемодинамических, церебральных нарушений, образованию значительного количества ацетальдегида и ацетата. В настоящее время в странах Европы и США в качестве антидота при отравлениях ЭГ используется ингибитор АДГ — Fomepizole (инъекционная форма 4-метилпиразола). Афинность АДГ к данному антидоту многократно превышает сродство фермента к ЭГ. Применение проводится по следующей схеме: внутривенно в дозе 15 мг/кг, в дальнейшем по 10 мг/кг через каждые 12 часов в течение 2 суток, дозу

после вторых суток увеличивают до 15 мг/кг в связи с активацией метаболизма препарата ферментными системами [8, 10, 11]. Применение антидотов сочетается с введением пиридоксина и тиамина, которые помогают преобразовывать токсические метаболиты ЭГ в нетоксические [11].

3) Гемодиализ — один из важнейших методов лечения отравления ЭГ, особенно у пациентов с тяжелым метаболическим ацидозом и ОПП. Обеспечивает эффективное удаление ЭГ, его метаболитов, а также коррекцию тяжелого метаболического ацидоза [5, 11]. Показательны данные С. D. Peterson et al., установивших, что в процессе 6-часового диализа из организма отравленного, принявшего около 600 мл гликольсодержащей жидкости, было выведено более 100 г яда, тогда как с мочой за это же время — только 10 г [12].

4) Коррекция декомпенсированного метаболического ацидоза с помощью внутривенного введения натрия гидрокарбоната, ощелачивания диализирующего раствора при проведении гемодиализа.

5) Симптоматическая терапия.

*Прогноз:* летальность достигает 75 %, а при тяжелых отравлениях 90–100 % [13]. Но в последние годы за счет интенсивного использования методов экстракорпоральной детоксикации, ингибиторов АДГ летальность имеет четкую тенденцию к снижению [7].

#### *Описание клинического случая отравления ЭГ*

Пациент М., 1964 года рождения, доставлен в приемное отделение ГУЗ «Гомельская городская клиническая больница № 3» 06.09.15 г. в 23.40 бригадой скорой медицинской помощи с диагнозом: «ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Пароксизм фибрилляции предсердий от 06.09.15. Артериальная гипертензия 2 степени, риск 4. Гипертонический криз 2-го порядка от 06.09.15 г.». При поступлении жалобы на одышку в покое, резкую слабость, тошноту, рвоту, боль в животе, ощущение перебоев в работе сердца.

*Анамнез заболевания:* со слов пациента 04.09.15–05.09.15 г. употреблял спиртные напитки. 06.09.15 г. утром появилась одышка, слабость, с целью облегчения состояния пациент принял алкоголь. 06.09.15 в 17.00 пациент отметил ухудшение самочувствия: одышка беспокоила в покое, появилось ощущение перебоев в работе сердца, затем появилась боль в животе, рвота.

*Анамнез жизни:* страдает сахарным диабетом в течение 5 лет, принимает сахароснижающие препараты (название препаратов не помнит), неоднократно госпитализировался по поводу панкреатита. Холецистэктомия в 2004 году. Туберкулез, венерические заболевания отрицает. Аллергоанамнез не отягощен.

*Объективный осмотр:* состояние пациента тяжелое. В сознании. Возбужден. Агрессивен. Кожные покровы бледные, влажные, акроцианоз. При аускультации в легких дыхание жесткое, хрипов нет. Частота дыхания — 24 в минуту. Тоны сердца приглушены, аритмичные. Частота сердечных сокращений — 104 в минуту. Пульс — 96 в минуту, удовлетворительных свойств. АД — 160/100–160/100 мм рт. ст. Живот умеренно болезненный в эпигастрии. Печень выступает из-под края реберной дуги на 1–2 см. Селезенка не пальпируется. Перистальтика выслушивается. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Стула не было. Периферических отеков нет. Ввиду тяжести состояния пациент госпитализирован в ОАРИТ.

*Данные лабораторно-инструментальных методов обследования:* SpO<sub>2</sub> — 99–100 %. ЦВД — 5 см водного столба, по мочевому катетеру получено около 1 литра мочи бурого цвета, установлен назогастральный зонд.

Общий анализ крови: эритроциты —  $4,41 \times 10^9$ /л, гемоглобин — 138 г/л, тромбоциты —  $353 \times 10^9$ /л, лейкоциты —  $12,7 \times 10^9$ /л, эозинофилы — 2 %, палочкоядерные — 8 %, сегментоядерные — 70 %, лимфоциты — 16 %, моноциты — 4 %, СОЭ — 4 мм/ч.

Общий анализ мочи: цвет бурый, реакция кислая, белок — 0,5 г/л, глюкоза отрицательная, кетоновые тела +, плоский эпителий — 6–8, эритроциты — 2–3, лейкоциты — 3–4, ураты ++.

Биохимический анализ крови: общий белок — 71 г/л, альбумин — 46 г/л, мочевины — 11 ммоль/л, креатинин — 120 ммоль/л, билирубин — 36 мкмоль/л, щелочная фосфатаза — 380 (норма 98–279 ед/л), АСТ — 80 ед/л, АЛТ — 40 ед/л, амилаза — 49 ед/л, МВ-КФК — 62 ед/л, ЛДГ1 — 608 ед/л, тропонин I — 1,4 мкг/л, миоглобин — 510 мкг/л, кальций ионизированный — 1,23 ммоль/л, калий — 3,6 ммоль/л, натрий — 136 ммоль/л, хлориды — 93 ммоль/л. Коагулограмма: АЧТВ — 42,0 с, ПТИ — 0,45, фибриноген — 2,2 г/л, фибриноген Б — отрицательный.

Кислотно-основное состояние крови: сLac — 27 ммоль/л, АВЕ,с — 29, 4 ммоль/л, SBE,с — 26,5 ммоль/л, сНСО<sub>3</sub>-(p)с — 3,7, рН — 6,891.

На рентгенографии органов грудной клетки признаки венозного застоя в легких 1 степени. Кардиомегалия.

На рентгенографии органов брюшной полости уровней жидкости, свободного газа не обнаружено.

ЭКГ: фибрилляция предсердий с ЧЖС — 85–115 в мин, эос вертикальная, гипертрофия левого желудочка, нагрузка на правый желудочек, выраженные диффузные изменения в миокарде.

07.09.15 г., 08.30. Состояние пациента тяжелое, с отрицательной динамикой. В созна-

нии, заторможен. Появилась тенденция к снижению  $\text{SpO}_2$ , увеличилась частота дыхательных движений, усилилась работа скелетной мускулатуры при дыхании. Жалобы на слабость, одышку, боль в животе. Кожные покровы бледные, акроцианоз, склеры иктеричны. В легких дыхание жесткое, хрипов нет. ЧД — 28 в мин. Тоны сердца приглушены, аритмичные. ЧСС — 113 в мин. АД — 105/70 мм рт. ст. (инотропная поддержка — допамин 20 мкг/кг/мин). Живот равномерно вздут, при пальпации болезненный в верхних отделах, симптом Воскресенского, Щеткина-Блюмберга — отрицательные. Перистальтические шумы выслушиваются. Периферических отеков нет. Моча насыщенно-желтого цвета. Суточный диурез — 1550 мл. С целью улучшения оксигенации пациент переведен на вспомогательную вентиляцию легких в режиме ViLevel.

Данные лабораторно-инструментальных методов исследования: в общем анализе крови прогрессирует лейкоцитоз со сдвигом лейкоцитарной формулы влево (лейкоциты —  $52,7 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерные — 9 %, сегментоядерные — 68 %, СОЭ — 15 мм/ч). Общий анализ мочи: нарастает протеинурия (белок — 2 г/л), определяются гиалиновые цилиндры — 6–8, увеличивается содержание уратов ++++. Биохимический анализ крови: увеличивается уровень билирубина (общий — 56 мкмоль/л, прямой — 23,7 мкмоль/л), печеночных трансаминаз (АСТ — 154 ед/л, АЛТ — 70 ед/л), креатинина — 146 мкмоль/л, кардиоспецифических ферментов (МВ-КФК — 68 ед/л, тропонин I — 1,7 мкг/л, миоглобин — 505 мкг/л), отмечается гипокальцемия — кальций ионизированный — 0,75 ммоль/л, остальные электролиты в пределах нормы, уровень прокальцитонина — 7,9 (норма 0,6). Коагулограмма: нарастает АЧТВ — 48,5 с, снижается ПТИ — 0,42, Д-димеры — 5000 нг/мл (норма до 400). Кислотно-основное состояние крови:  $\text{cLac}$  — 28 ммоль/л,  $\text{ABE}_{\text{с}}$  — 20,7 ммоль/л,  $\text{SBE}_{\text{с}}$  — 19,7 ммоль/л,  $\text{сHCO}_3\text{-(p),с}$  — 8,7, pH — 7,081.

Эхокардиография: клапанный аппарат не изменен. Регургитация на ТК — 2 ст, МК — 1 ст, АоК — 1 ст. Дилатация правого желудочка (29 мм), левого предсердия (46 мм). Признаки гипертрофии левого желудочка (МЖП — 13 мм, ЗС — 12 мм). СДЛА — 34 mmHG — легочная гипертензия. ФВ — 77 %. Жидкости в полости перикарда на момент осмотра не выявлено. По данным УЗИ органов брюшной полости выявлены диффузные изменения в печени, поджелудочной железе.

Выполнена КТ ОГК: респираторный дистресс-синдром. Двусторонний гидроторакс. Атеросклероз коронарных артерий. КТ органов брюшной полости: отек парапанкреатической

клетчатки и параколитической клетчатки справа, возможно, острый панкреатит. Состояние после холецистэктомии. Атеросклероз аорты и ее ветвей.

ФГДС: хронический смешанный гастрит. Умеренные явления проксимального дуоденита.

На основании данных клиники, объективного осмотра, лабораторно-инструментальных данных выставлен диагноз: «Острое бытовое отравление неизвестным веществом? Полиорганная недостаточность: токсическая кардиомиопатия, персистирующая форма фибрилляции предсердий, РДСВ, токсическая нефропатия. Острый панкреатит?»

Проведена диагностическая лапароскопия: в правом подреберье и брюшной полости определялось скудное количество выпота соломенного цвета; париетальная и висцеральная брюшина не изменены, печень бледно-коричневого цвета, край закруглен, увеличена в размерах, субкапсульно визуализировались кровоизлияния 1–2 мм в диаметре; желудок, малый и большой сальник, желудочно-ободочная связка, тонкая, слепая, поперечно-ободочная кишка без видимых изменений; сигмовидная кишка не осматривалась; лимфоузлы брыжейки не увеличены. Данных, свидетельствующих об острой патологии органов брюшной полости, не выявлено. Визуально выявлена картина, которая может соответствовать токсическому поражению печени. Отправлены образцы биологических жидкостей для проведения химико-токсикологической экспертизы.

09.09.15 г. Общее состояние тяжелое. Без сознания. Проводится ВВЛ. Зрачки равновелики, узкие, реакция на свет сохранена. Склеры инъецированы. Температура тела 38,5 °С. Кожные покровы бледные. Дыхание жесткое, проводится с обеих сторон. Тоны сердца приглушены, ритмичные. ЧСС — 112 в мин. Пульс — 112 в минуту. АД — 110/75 мм рт. ст. (инотропная поддержка — допамин — 20 мкг/кг/мин, левонор — 5 мкг/кг/мин). Живот вздут, реагирует на пальпацию в мезогастрии. Симптомы раздражения брюшины не вызываются. Язык влажный, обложен коричневым налетом у корня. По назогастральному зонду — отделяемое бурого цвета. Моча насыщенно-желтого цвета. Диурез — 2200 мл/сутки. Стул жидкий 2 раза в сутки без патологических примесей. Данные лабораторно-инструментальных методов исследования: общий анализ крови — прогрессирует анемия (эритроциты —  $3,21 \times 10^{12}/\text{л}$ , гемоглобин — 99 г/л), тромбоцитопения (тромбоциты —  $35,0 \times 10^9/\text{л}$ ), сохраняется лейкоцитоз «со сдвигом влево» (лейкоциты —  $17,4 \times 10^9/\text{л}$ , палочкоядерные — 17 %, сегментоядерные — 76 %), СОЭ — 38 мм/ч. Общий анализ мочи: протеинурия (белок — 1,94 г/л), нарастает гематурия (эритроциты в большом коли-

честве). Биохимический анализ крови: нарастает гипопротениемия, гипоальбуминемия (общий белок — 50 г/л, альбумин — 28 г/л), повышаются уровни мочевины, креатинина в 3 раза (мочевина — 22,4, креатинин — 328 мкмоль/л), кардиоспецифических ферментов (тропонин I — 2,9 мкг/л, миоглобин — 550 мкг/л), сохраняется повышение общего билирубина — 57,0 мкмоль/л, печеночных трансаминаз (АСТ — 178 ед/л, АЛТ — 88 ед/л), гипокальцемия (кальций — 0,85 ммоль/л), калий — 5,8 ммоль/л, амилаза — 168 ед/л. Коагулограмма: АЧТВ — 39,3 с, ПТИ — 0,55, фибриноген А — 4,6 г/л, Д-димеры — 2445 мкг/л. Кислотно-основное состояние крови: сLac — 3,5 ммоль/л, АВЕ<sub>с</sub> — 4,7 ммоль/л, SBE<sub>с</sub> — 4,5 ммоль/л, сНСО<sub>3</sub>-(p) с — 27,9, рН — 7,488. Выполнено ЭхоКГ в динамике, где выявлено снижение фракции выброса до 50 %, увеличение степени регургитации на ТК — 2–3 ст., МК — 3 ст., АоК — 1 ст., КЛА — 1–2 ст., легочной гипертензии — СДЛА — 41 mmHG; убедительных данных о вегетациях на клапанах и жидкости в полости перикарда не выявлено. Рентгенография ОГК в динамике: РДС легких с положительной динамикой. УЗИ органов брюшной полости: Диффузные изменения в печени, поджелудочной железе. Гепатомегалия. Сленомегалия. Диффузные изменения в паренхиме обеих почек.

Данные химико-токсикологической экспертизы: 07.09.15 г., 11.09.15 г. — в моче обнаружен этиленгликоль.

06.09.15 г. в крови обнаружен этиловый спирт — 0,96 промилей; метиловый, пропиловый, бутиловый спирты не обнаружены.

Микробиологическое исследование: кровь на стерильность и чувствительность к антибактериальным препаратам от 08.09.15 г. — стерильно. Выпот из брюшной полости от 09.09.15 г. — стерильно. Фрагменты интубационной трубки с отделяемым из трахеи от 18.09.15 г. высеяны *Pseudomonas aeruginosa* — чувствительная к колистину, *Klebsiella pneumoniae* — чувствительная к меропенему, *Enterococcus faecalis* — чувствительный к ванкомицину, тейкопланину.

10.09.15 г. Врачебный консилиум. Выставлен диагноз: Острое бытовое отравление этиленгликолем от 06.09.15 г. Синдром полиорганной недостаточности: токсическая кардиопатия с нарушением ритма — персистирующая форма фибрилляции предсердий (ритм восстановлен медикаментозно), РДСВ, ДНЗ, гипостатическая пневмония, токсическая энцефалопатия, полинейропатия, токсический гепатит умеренная биохимическая активность, токсическая нефропатия, ДВС-синдром, стадия 3. Синдром системного воспалительного ответа. Артериальная гипертензия 2 степени, риск 4.

Сахарный диабет 2 тип, клинико-метаболическая декомпенсация».

Пациент находился в ОАРИТ в течение 23 дней. Проводилась посиндромная и симптоматическая терапия: респираторная и инотропная поддержка, экстракорпоральная детоксикация с 07.09.15 г. — продленная вен-венозная гемодиализация аппаратом «Multifiltrat», фильтр AV 600S, тип замещающего раствора Multilac, Multibic (4 процедуры), что позволило добиться коррекции метаболического ацидоза. Проводилась коррекция гипоальбуминемии (растворами альбумина 5 % — 1000 мл, 10 % — 1200 мл, 20 % — 200 мл), нарушений гемостаза (трансфузии СЗП — 4670 мл), анемического синдрома (эритроцитарная масса — 1978 мл, отмытые эритроциты — 785 мл), использовались препараты для улучшения метаболических процессов в головном мозге (L-лизин асцинат), препараты, улучшающие нейромышечную проводимость (ипигрикс), антибиотикотерапия препаратами широкого спектра, а при получении данных микробиологического исследования — с учетом выделенных микроорганизмов и их чувствительности к антибактериальным препаратам (цилапенем 500/500 мг 3 раза в сутки, ванкомицин 1 г 2 раза в сутки, коломицин 2 млн ЕД 3 раза в сутки).

Для дальнейшего лечения и наблюдения пациент был переведен в терапевтическое отделение. При осмотре предъявлял жалобы на снижение слуха, шум в голове, слабость в ногах, которая затрудняла передвижение. Объективно: кожные покровы бледно-розовые, чистые. При аускультации в легких дыхание жесткое, хрипов нет. Частота дыхания — 14 в минуту. Тоны сердца приглушены, ритмичные. АД — 130/80 мм рт. ст. Пульс — 78 в минуту удовлетворительных свойств. Живот мягкий безболезненный, печень выступает из-под края реберной дуги +1 см. Мочеиспускание свободное, безболезненное. Диурез — 2300 мл/сут.

Общеклинические анализы — без особенностей. В биохимическом анализе крови показатели в пределах нормы. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии.

Продолжительность пребывания пациента в стационаре составила 40 койко-дней. Затраты на лекарственные препараты составили 90 млн. белорусских рублей, включая компоненты донорской крови; расходные материалы для проведения гемодиализации составили 12 млн. белорусских рублей.

#### Заключение

Представленная клиническая манифестация острого отравления этиленгликолем у пациента является классической и соответствует литературным данным. Несмотря на высокую летальность в целом (до 75 %), этот пациент

выписан из стационара в удовлетворительном состоянии, в том числе благодаря использованию экстракорпоральных методов лечения.

#### БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Бережной, Р. В. Судебно-медицинская экспертиза отравлений техническими жидкостями / Р. В. Бережной. — М.: Медицина, 1977. — 208с.
2. Состояние костномозгового кроветворения и некоторых паренхиматозных органов в условиях токсического стресса при отравлении этиленгликолем / О. Н. Шашкова [и др.] // Сибирский медицинский журнал. — 2002. — Т. 32, № 3. — С. 31–32.
3. Лужников, Е. А. Клиническая токсикология / Е. А. Лужников. — М.: Медицина, 1994. — 254 с.
4. Kristen, H. Ethylene Glycol toxicity / H. Kristen // Clinical toxicology review. — 2003. — Vol. 25, № 2. — P. 9–11.
5. Treatment of ethylene glycol poisoning / R. D. Scalley [et al.] // American Family Physician. — 2002. — № 66(5). — P. 807–813.
6. Dianyi, Yu. Agency for Toxic Substances and Disease Registry Case Studies in Environmental Medicine (CSEM) Ethylene Glycol and Propylene Glycol Toxicity/ Yu. Dianyi [et al.] [Electronic resource]. — 2003. — P. 65. — Mode of access: <http://www.atsdr.cdc.gov/csem/egpg/docs/egpg.pdf>. - Date of access: 01.03.2016.
7. Бонитенко, Е. Ю. Сравнительная характеристика отравлений этиленгликолем и его эфирами / Е. Ю. Бонитенко // Российский биомедицинский журнал. — 2003. — Т. 4. — С. 486–490.
8. Ethylene glycol poisoning: a rare but life-threatening cause of metabolic acidosis — a single-centre experience / J. Latus [et al.] // Clinical Kidney Journal. — 2012. — № 5(2). — P. 120–123.
9. Овсиюк, Ю. А. Патоморфологические изменения во внутренних органах человека и белой крысы при отравлении этиленгликолем / Ю. А. Овсиюк А. А. Жукова Д. А. Зиновкин // Проблемы здоровья и экологии. — 2010. — № 1(23). — С. 107–109.
10. Ethylene glycol poisoning: toxicokinetic and analytical factors affecting laboratory diagnosis / A. F. Eder [et al.] // Clinical Chemistry. — 1998. — Vol. 44, № 1. — P. 168–177.
11. Buller, G. K. The Role of Hemodialysis and Fomepizole in Ethylene Glycol Intoxication/ G. K. Buller, C. B. Moskowitz, K. Eckardt // J. Nephrol. Therapeut [Electronic resource]. — 2012. — № 10. — Mode of access: <http://dx.doi.org/10.4172/2161-0959.S10-004>. — Date of access: 07.03.2016.
12. Ethylene glycol poisoning: pharmacokinetics during therapy with ethanol and hemodialysis / C. D. Peterson [et al.] // New Engl. J. Med. — 1981. — Vol. 304, № 1. — P. 21–23.
13. Овсиюк, Ю. А. Анализ отравлений этиленгликолем в Гомельской области за период 1998–2004 годов / Ю. А. Овсиюк, Т. Н. Сацура // Проблемы здоровья и экологии. — 2005. — № 1(3). — С. 121–123.

Поступила 06.04.2016

УДК 616–002.95+616.6

## СЛУЧАЙ ДИРОФИЛЯРИОЗА В УРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

А. С. Князюк

Гомельский государственный медицинский университет

Дирофиляриоз человека — зоонозный, тканевый, имагинальный гельминтоз с трансмиссивной передачей. В последние десятилетия заболеваемость людей дирофиляриозом увеличивается, растет ареал инвазии, продвигаясь в Республику Беларусь. Клиническая картина разнообразна, но в урологической практике дирофиляриоз встречается редко. Представлен обзор литературы по этиологии, патогенезу, клинике, диагностике и лечению дирофиляриоза. Описан клинический случай дирофиляриоза в практике врача-уролога. Диагноз подтвержден гистологически.

Ключевые слова: дирофиляриоз, урология.

## A CASE OF DIROFILARIASIS IN THE UROLOGICAL PRACTICE

A. S. Kniazuk

Gomel State Medical University

Human dirofilariasis is zoonotic, tissue, imaginal helminthiasis with vector-borne transmission. Over the last decades the prevalence of dirofilariasis has been rising, the invasion area has been increasing and moving further into Republic of Belarus. Its clinical manifestations are different, but dirofilariasis occurs rarely in the urological practice. The article presents a literature review of the etiology, pathogenesis, clinical symptoms, diagnostics, and treatment of dirofilariasis and describes a clinical case of dirofilariasis in the urological practice. The diagnosis has been confirmed histologically.

Key words: dirofilariasis, urology.

Дирофиляриоз (*Dirofilariasis*, от лат. «*diro*, *filum*» — «злая нить») МКБ 10 B74.8 — заболевание, вызываемое паразитирование нематоды рода *Dirofilaria* в организме человека [1–3].

Дирофиляриоз у человека впервые был упомянут в 1566 г. португальским врачом Лузитано Амато (1511–1568), который описал случай удаления червя из глаза маленькой девочки. В России в 1915 г. А. П. Владыченский

описал случай удаления червя из опухоли глаза пациента в городе Екатеринодаре (ныне Краснодар). Считается, что болезнь характерна для территорий с влажным и теплым климатом: стран Азии, Африки, южной Европы. В последние годы наблюдается увеличение заболеваемости дирофиляриозом в странах, для которых это заболевание не совсем характерно. Так, на территории России до последнего десятилетия