

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ БОЛЬНЫХ С ОТРАВЛЕНИЕМ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ, ОСЛОЖНЕННЫМ РАЗВИТИЕМ ШОКА

А. А. Стопницкий, Р. Н. Акалаев

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи, Ташкент, Республика Узбекистан
Ташкентский институт усовершенствования врачей, Республика Узбекистан

Intensive Therapy of Patients with Acetic Acid Poisoning Complicated by Shock

A. A. Stopnitsky, R. N. Akalaev

Republican Research Center for Emergency Medical Care, Tashkent, Republic of Uzbekistan
Tashkent Institute for Postgraduate Training of Physicians, Republic of Uzbekistan

Цель исследования. Оценка эффективности разработанной тактики интенсивной терапии при острых отравлениях уксусной кислотой, осложненных экзотоксическим шоком. **Материал и методы.** Проведен анализ результатов лечения 72 пациентов, поступивших в 2008–2012 годах с острым отравлением уксусной кислотой тяжелой степени, осложненным экзотоксическим шоком. Пациентов разделили на 2 группы: I группа, в комплексную терапию которой включили усовершенствованный комплекс интенсивной терапии; II группа – пациенты, получившие традиционную терапию. Всем пациентам проведено комплексное клинико-лабораторное обследование. **Результаты и их обсуждение.** На фоне применения усовершенствованного комплекса интенсивной терапии у пациентов I группы динамика снижения уровня свободного гемоглобина через 12, 24 и 48 часов была в 1,7, 2,0 и 2,4 раза выше, чем у пациентов основной группы. Также у больных I группы гораздо быстрее происходило восстановление параметров гемодинамики и кислотно-основного равновесия, а частота развития острой почечной недостаточности и летальность были в 2,1 и 2,0 раза ниже, соответственно, по сравнению с группой сравнения. **Заключение.** Включение в состав интенсивной терапии острых отравлений уксусной кислотой препаратов, корригирующих волевические расстройства, улучшающих микроциркуляцию, позволяет значительно сократить сроки выведения из шока, провести профилактику развития острой почечной недостаточности и снизить летальность. **Ключевые слова.** уксусная кислота, экзотоксический шок, комплексная терапия, 6% раствор гидроксиэтилкрахмала, реосорбилант, янтарная кислота, показатели гемодинамики, кислотно-основное состояние.

Objective: to evaluate the efficiency of the elaborated intensive therapy policy for acute acetic acid poisoning complicated by exotoxic shock. **Subjects and methods.** The results of treatment were analyzed in 72 patients admitted in 2008–2012 with severe acute acetic acid poisoning complicated by exotoxic shock. The patients were divided into 2 groups: 1) combination therapy added by an improved intensive therapy complex; 2) conventional therapy. All the patients underwent comprehensive clinical and laboratory examination. **Results and discussion.** Group 1 versus the study group showed 1.7-, 2.0-, and 2.4-fold increases in the reduction of free hemoglobin levels 12, 24, and 48 hours after applying the improved complex of intensive therapy, respectively. In Group 1, hemodynamic and acid-base balance parameters recovered much faster and the incidence of acute renal failure and mortality rates were 2.1 and 2.0 times lower than those in the comparison group. **Conclusion.** Incorporation of the agents that correct volemic disorders and improve microcirculation into intensive therapy for acute acetic acid poisoning can considerably reduce the time of shock emergence, prevent acute renal failure, and decrease mortality rates. **Key words:** acetic acid, exotoxic shock, combination therapy, 6% hydroxyethyl starch solution, reosorbilact, succinic acid, hemodynamic parameters, acid-base balance.

Введение

Острые отравления уксусной кислотой и сегодня являются одним из наиболее распространенных этиологических факторов острых бытовых отравлений, их удельный вес достаточно велик и колеблется от 8,5 до 14,7%, а летальность достигает 19–22,5% [1–3]. Ведущими патогенетическими факторами при остром отравлении уксусной кислотой отмечают взаимно отяго-

Introduction

Acute acetic acid poisoning is one of the most common etiologic factors of acute domestic poisoning. Their occurrence is sufficiently large and ranges from 8.5 to 14.7% and the mortality rate reaches 19–22.5% [1–3]. Leading pathogenetic factors of acute acetic acid poisoning are aggravating combination of local burn the digestive tract and intravascular hemolysis [2]. Burn of the upper gas-

Адрес для корреспонденции:

Стопницкий Амир Александрович
E-mail: toxicologamir@mail.ru

Correspondence to:

Stopnitsky Amir Aleksandrovich
E-mail: toxicologamir@mail.ru

щающее сочетание местного ожога пищеварительного тракта и внутрисосудистого гемолиза [2]. Ожог верхних отделов желудочно-кишечного тракта, внутрисосудистый гемолиз и декомпенсированный метаболический ацидоз у больных с острым отравлением уксусной кислотой быстро формируют нарушения транскапиллярного обмена, сосудисто-тромбоцитарного гемостаза, окислительных процессов, способствуют активации процессов свертывания крови и фибринолиза, что приводит к развитию ДВС-синдрома [4, 5]. В результате массивной плазмопотери происходит уменьшение объема циркулирующей крови, а вместе с тем и снижение всех показателей, отражающих центральную гемодинамику: сердечного выброса, ударного и минутного объемов сердца, центрального венозного давления и скорости кровотока, что формирует развитие острой недостаточности кровообращения, которая классифицируется как экзотоксический шок (ЭШ) по гиповолемическому типу [6, 7]. Именно экзотоксический шок является причиной смерти при отравлениях уксусной кислотой в первые сутки [7]. Поэтому основными задачами интенсивной терапии ЭШ является скорейшее устранение волевических нарушений с одновременным улучшением микроциркуляции, функции внешнего дыхания, купированием метаболического ацидоза и гипоксии [7, 8].

Цель исследования — оценить эффективность разработанной тактики интенсивной терапии при острых отравлениях уксусной кислотой, осложненных экзотоксическим шоком.

Материал и методы

Исследованы результаты лечения 72 пациентов с тяжелыми отравлениями уксусной кислотой, которые поступили в отделение токсикологической реанимации РНЦЭМП в 2008–2012 гг. Средний возраст пострадавших составил $25,9 \pm 7,2$ года, средний уровень свободного гемоглобина — $11,6 \pm 2,8$ г/л. В исследование не включались больные с тяжелой соматической патологией, алкогольным опьянением средней и тяжелой степени, хроническими заболеваниями, а также со сверхкритическим уровнем гемолиза.

Пациентов разделили на 2 группы. I группа (основная) — 40 больных, поступивших в 2011–2012 гг., у которых применяли разработанный нами комплекс интенсивной терапии, включающий в себя введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию и волевический статус (натрия бикарбонат 4% в объеме 15–20 мл/кг, 6% растворы гидроксипропилкрахмала в объеме 20–25 мл/кг и многоатомный спирт реосорбиллакт в объеме 10–15 мл/кг массы тела) высоких доз глюкокортикостероидов (300–420 мг преднизолона в сутки), инфузий антигипоксанта на основе янтарной кислоты и цитофлавина по 20,0 мл 2 раза сутки с момента поступления в течение 3–5 дней. II группа (сравнения) — 32 больных, поступивших в 2008–2010 гг., которым проводили традиционную терапию (которая включала введение декстранов — полиглюкин, реополиглюкин), средние дозы глюкокортикостероидов (преднизолон — 120–180 мг в сутки), ощелачивание крови, гепаринотерапию.

Всем пациентам с момента поступления проводили следующие исследования:

1. Исследовали уровень свободного гемоглобина при поступлении, через 12, 24 и 48 часов.

троintestinal tract, intravascular hemolysis and decompensated metabolic acidosis in patients with acute acetic acid poisoning are quickly form transcapillary exchange, vascular-platelet hemostasis, oxidative processes, promote the activation of blood coagulation and fibrinolysis, which lead to the development of DIC [4, 5]. As a result of the massive loss of plasma the volume of circulating blood is reduced, and along with all parameters reflecting central hemodynamics: cardiac output, stroke volume and cardiac output, central venous pressure and blood flow velocity that generate the development of acute circulatory failure, which is classified as hypovolemic type of exotoxic shock (ESH) [6, 7]. The exotoxic shock is the cause of death for acetic acid poisoning in the first day [7]. Therefore, the main objectives of the intensive care ESH include a speedy recovery volemic balance while improving microcirculation, respiratory function, alleviation of metabolic acidosis and hypoxia [7, 8].

The purpose of the study was to evaluate the efficiency of the developed intensive care tactics of acute acetic acid poisoning complicated by exotoxic shock.

Material and methods

The study included 72 patients with severe poisoning acetic acid, which came into toxicological intensive care department of the RRCEM in 2008–2012. Mean age was $25,9 \pm 7,2$ years, average level of haemolysis was $11,6 \pm 2,8$ g/l. The patients with severe somatic diseases, moderate or severe level of drunkenness, chronic illnesses, as well as with supercritical level of hemolysis were excluded from the study.

Patients were divided into 2 groups. Group I (basic) — 40 patients enrolled in 2011–2012 in the toxicology intensive care department, which included developed complex intensive therapy comprising administering the drug to improve microcirculation and volemic balance (sodium bicarbonate 4% in volume of 15–20 ml/kg, 6% HES solutions in a volume of 20–25 ml/kg, and reosorbilakt in a volume of 10–15 ml/kg body weight), high doses of corticosteroids (prednisolone 300–420 mg per day), infusion of antihypoxant cytoflavin based on succinic acid — 20,0 ml, 2 times per day, after receipt within 3–5 days. Group II (comparison) — 32 patients enrolled in 2008–2010 who received conventional therapy (introduction of dextran — polyglukin, reopolyglukin, medium dose corticosteroids prednisone — 120–180 mg per day and alkalization of blood and heparin).

The following studies were performed at admittance and during the study:

1. The level of free hemoglobin, at admission and after 12, 24 and 48 hours.

2. Performance of BP, heart rate, measured cardiac output index (QV_m) by formula: $QV_m = (\text{the amplitude of the blood pressure at rest} \times \text{heart rate at rest}) / (\text{normal blood pressure amplitude} \times \text{normal heart rate})$ — normally 0.7–1.5, Algovver's shock index (ASHI), central venous pressure, urine output level. Indices measured at admission in 12 hours, 24 hours.

Таблица 1. Динамика снижения гемолиза крови у больных с острыми отравлениями уксусной кислотой
Table 1. Dynamics reduce hemolysis of blood in patients with acute acetic acid poisoning

The stages of the research	The level of free hemoglobin (g/l) in the groups	
	I (n=40)	II (n=32)
At admission	11,7±2,1	11,5±2,7
After 12 hours	2,3±1,4	3,88±1,3
After 24 hours	1,35±0,45	2,7±0,87*
After 48 hours	0,74±0,28	1,8±0,34

Примечание. Здесь и в табл. 2, 3: * – $p < 0,05$ по Стьюденту. The stage of the research – этапы исследования; the level of free hemoglobin (g/l) in the groups – уровень свободного гемоглобина (г/л) в группах; at admission – при поступлении; after 12 hours – через 12 часов; after 24 hours – через 24 часа; after 48 hours – через 48 часов.

Note. Here and table 2, 3: * – $p < 0,05$, Student's.

2. Исследовали показатели АД, ЧСС, определяли индекс минутного объема сердца (QV_m) по способу Биргауза с использованием возрастных таблиц Вецлера: $QV_m = (\text{амплитуда АД в покое} \times \text{частота пульса в покое}) / (\text{нормальная амплитуда АД} \times \text{нормальная частота пульса})$ – в норме 0,7–1,5 [9], шоковый индекс Альговера (ШИ), ЦВД, уровень диуреза. Показатели измеряли при поступлении, через 12 часов, 24 часа.

3. Изучали показатели КЩС, при этом определяли напряжение O_2 и CO_2 в капиллярной крови, pH, BE. Определение производилось на газоанализаторе «Medica EasyStat» (Германия). Изучали SaO_2 , применяя мониторную установку «NIHON KONDEM» (Япония). Показатели измеряли при поступлении, через 12 часов, 24 часа.

Результаты и обсуждение

Исходное состояние всех исследуемых больных свидетельствовало о тяжелой степени отравления уксусной кислотой. Уровень свободного гемоглобина крови при поступлении составил 11,7±2,1 г/л у пациентов I группы и 11,5±2,7 – у II группы. В динамике, на фоне применения усовершенствованного комплекса интенсивной терапии, через 12 часов показатель гемолиза снизился до 2,3±1,4, через 24 часа – до 1,35±0,45, а через 48 часов – до 0,74±0,28, в то время как в группе сравнения динамика снижения уровня свободного гемоглобина через 12, 24 и 48 часов была, соответственно, в 1,6, 2,0 и 2,4 раза ниже, чем у пациентов основной группы (табл. 1).

На фоне высокого гемолиза и уже с момента поступления отмечалось развитие тяжелого ЭШ, что проявлялось в обеих группах повышением QV_m до 2,25±0,6, ШИ до 1,25±0,6, ЧСС – 119±14, отрицательным ЦВД, снижением объема диуреза до 21,7±4,4 мл/час. В результате проводимой интенсивной терапии у пациентов I группы в динамике через 12 и 24 часа показатели QV_m составили 1,6±0,3 и 1,2±0,07, ШИ – 0,77±0,09 и 0,96±0,09, ЧСС – 97,5±7,8 и 88,8±8,5, диурез восстановился до 95±12,2 и 124±16,5 мл/час, ЦВД до 30,9±7,3 и 90,4±11,2 мм вод.ст., соответственно, т.е. практически были купированы гемодинамические нарушения. Анализ пострадавших II группы показал, что через 12 и 24 часа показатели QV_m , ШИ, ЧСС были в 1,4; 1,3; 1,3 и 1,2; 1,3; 1,2 раза выше, а количество выделяемой мочи и уровень ЦВД – в 1,5; 1,7 и 1,4; 1,3 раза, соответственно, ниже, чем у больных I группы, что свидетельствовало о продолжающемся декомпенсированном ЭШ (табл. 2).

2. Indicators of acid-base status – partial O_2 and CO_2 tension in capillary blood, pH, BE by gas analyzer «Medica EasyStat» (Germany). Saturation (SaO_2) was studied using a monitor setup «NIHON KONDEM» (Japan). Indices were measured at admission in 12 hours, 24 hours.

Results and Discussion

The initial state of all studied patients testified a severe acetic acid poisoning. The free hemoglobin level in patients in the I group was 11,7±2,1 and in the II group was 11,5±2,7 g/l. In dynamics, 12 hours later, after the use of advanced intensive care complex, hemolysis decreased to 2,3±1,4, 24 hours later to 1,35±0,45, and 48 hours later was decreased to – 0,74±0,28. In the comparison group, the reduction of free hemoglobin at 12, 24 and 48 hours comprized 1,6, 2,0 and 2,4 times lower respectively than in patients of the main group (Table 1).

Since receipt and development of severe ESh, exhibited in both groups increased QV_m to 2,25±0,6, ASH I to 1,25±0,6, HR – 119±14, negative CVP, reduction of volume diuresis to 21,7±4,4 ml/hour. In dynamics, as a result of intensive therapy, in patients of group I at 12 and 24 hours QV_m indicators were totaled 1,6±0,3 and 1,2±0,07, ASH I – 0,77±0,09 and 0,96±0,09, HR – 97,5±7,8 and 88,8±8,5, diuresis recovered to 95±12,2±16,5 and 124 ml/h, CVP to 30,9±7,3 and 90,4±11,2 mm of water column, i. e. almost been restored hemodynamic disturbances. Analysis of the group II showed that after 12–24 hours, indicators QV_m , ASH I, HR were 1,4–1,3–1,3 and 1,2–1,3–1,2 times higher, and level of diuresis and CVP level – 1,5–1,7 and 1,4–1,3 were times, respectively, lower than in group I, that indicated a continuing decompensated ESh (Table 2).

At the time of admission, all patients studied showed marked metabolic acidosis, impaired external respiration, which was confirmed by low pH, BE, PaO_2 , oxygen saturation and high $PaCO_2$. Further studies had demonstrated that pH, BE dynamics were not significantly different in the two groups that seemed to be associated with the introduction of mandatory in all patients 4% sodium bicarbonate solution. At the same time indicators SaO_2 , PaO_2 , $PaCO_2$ patients in group I

Таблица 2. Гемодинамические показатели и диурез у больных с острыми отравлениями уксусной кислотой
Table 2. Hemodynamics and diuresis in patients with acute acetic acid poisoning

Parameters	Value of indicators in the groups in the stages of the research					
	I (n=40)			II (n=32)		
	at admission	after 12 hours	after 12 hours	at admission	after 12 hours	after 24 hours
Blood pressure (mm Hg)	96,5±11,81	125,3±9,2	124,7±7,5	93,3±9,4	114,2±4,0	116,6±6,5
HR	116,4±5,5	97,5±7,8	88,8±8,5	122,5±6,8	110,6±3,4	104,3±9,6
AShI	1,2±0,12	0,77±0,09	0,71±0,06	1,31±0,13	0,96±0,09	0,89±0,14
QVm	2,2±0,7	1,6±0,3	1,2±0,07	2,3±0,5	2,2±0,35	1,8±0,3
CVP mm water column	отриц	30,9±7,3	90,4±11,2	отриц	отриц	40,5±9,5
Diuresis (ml)	30±5,3	95±12,2	124±16,5	35±6,2	62,5±9,9	88±11,21

Примечание. Blood pressure (mmHg) – АД (мм рт.ст.); HR – ЧСС; AShI – шоковый индекс Альговера (ШИ); QVm – QVm; CVP (mm water column) – центральное венозное давление (ЦВД) (мм вод. ст.); Diuresis (ml) – диурез (мл).

Таблица 3. Показатели кислотно-основного состояния у больных с острыми отравлениями уксусной кислотой
Table 3. Indicators of acid-base status in patients with acute acetic acid poisoning

Parameters	Value of indicators in the groups in the stages of the research					
	I (n=40)			II (n=32)		
	at admission	after 12 hours	after 12 hours	at admission	after 12 hours	after 24 hours
pH, units	7,31±0,02	7,37±0,02	7,37±0,01	7,30±0,03	7,36±0,03	7,38±0,02
PaO ₂ , mmHg	32,2±9,4	69,7±7,8	78,5±6,6	36,1±3,9	62,5±6,6	74,8±6,4
PaCO ₂ , mmHg	67,6±4,9	43,7±6,9	41,3±4,8	69,9±11,2	57,4±6,9	55,6±5,5
SaO ₂ , %	92,4±4,2	96,2±2,3	97,1±2,6	91,3±4,6	91,9±2,3	90,4±2,1
BE, mmol/L	-5,5±3,4	1,3±1,6	2,9±1,4	-5,7±2,9	1,4±0,9	2,6±1,2*

Примечание. pH, units – pH, ед; PaO₂, mmHg – PaO₂, мм рт. ст.; PaCO₂, mmHg – PaCO₂, мм рт. ст.; BE, mmol/L – BE, ммоль/л.

Таблица 4. Клинические критерии эффективности интенсивной терапии у больных с отравлением уксусной кислотой

Table 4. Clinical criteria of the efficiency of intensive therapy in patients with acetic acid poisoning

Parameters	Value of indicators in the groups	
	I (n=40)	II (n=32)
The frequency of acute renal failure, %	6 (15%)	10 (31,25%)
The number of deaths of patients, %	5 (12,5%)	8 (25%)

Примечание. The frequency of acute renal failure – частота развития острой почечной недостаточности; The number of deaths of patients – количество умерших больных.

На момент поступления у всех исследуемых больных наблюдался выраженный метаболический ацидоз, нарушение внешнего дыхания, что подтверждалось низкими показателями pH, BE, PaO₂, сатурации и высоким уровнем PaCO₂. Дальнейшие исследования показали, что показатели pH, BE в динамике достоверно не отличались в обеих группах, что, по-видимому, связано с обязательным введением всем больным 4% раствора бикарбоната натрия. В то же время показатели SaO₂, PaO₂, PaCO₂ у пациентов I группы уже через 24 часа практически соответствовали нормальным величинам, а у пострадавших группы сравнения данные SaO₂, и PaO₂ были ниже в 1,1 и 1,5 раза, а PaCO₂ – выше в 1,3 раза, т.е. сохранялись признаки респираторной и тканевой гипоксии (табл. 3).

Из общего числа пациентов I группы острая почечная недостаточность (ОПН) развилась у 6 (15%), а летальный исход наступил у 5 (12,5%). Во II группе данные показатели были в 2,1 и 2,0 раза, соответственно, выше по сравнению с основной группой (табл. 4). С учетом возрастающего числа отравлений [10–15] дан-

after 24 hours almost matched normal values. In comparison group SaO₂, and PaO₂ were lower by 1.1 and 1.5 times, PaCO₂ was above 1.3, i. e. signs of respiratory and tissue hypoxia were persisted (Table 3).

Of the total number of patients in group I, acute renal failure (ARF) occurred in 6 patients (15%), and death occurred in 5 patients (12.5%). In group II, these figures were 2.1 and 2.0 times, respectively, higher than in the core group (table 4). Considering the increasing number of poisoning with acetic acid this problem remains to be urgent one that ensures further investigations [10–15].

Conclusion

Inclusion of drugs capable to correct volemic disorders, improve microcirculation into the intensive therapy of acute acetic acid poisoning, is really can significantly reduce the time of removal from shock, and to perform prophylaxis of acute renal failure that should reduce mortality.

ная проблема является весьма актуальной и требует проведения дальнейших исследований.

Вывод

Включение в состав интенсивной терапии острых отравлений уксусной кислотой препаратов, корригирующих волевические расстройства, улучшающих микроциркуляцию, позволяет значительно сократить сроки выведения из шока, провести профилактику развития острой почечной недостаточности и снизить летальность.

Литература

1. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. Руководство для врачей. М.: Медицина; 2000: 123–127, 135–146.
2. Лужников Е.А. Клиническая токсикология. 3-е изд. М.: Медицина; 1999: 323–343.
3. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. К вопросу эпидемиологии острых отравлений прижигающими ядами в г. Ташкенте и Ташкентской области. Маг-лы Рос. науч. конф. «Актуальные вопросы радиационной медицины и промышленной токсикологии». 28–29 марта 2012 г. Красноярск; 2012: 126–127.
4. Соколова Н.А., Витковский Ю.А., Руцкина Е.А., Солпов А.В., Говорин А.В. Прогностическое значение показателей, предшествующих экзотоксическому шоку у больных с острым отравлением уксусной кислотой. *Клиническая медицина*. 2011; 89 (4): 51–53. PMID: 17315667
5. Белова М.В., Ильяшенко К.К., Лужников Е.А. Окислительный стресс в неотложной токсикологии. *Общая реаниматология*. 2009; 5 (6): 40–44.
6. Чарторижская Н.Н., Соколова Н.А., Гаспарян А.М. Патоморфологические особенности поражения сердечно-сосудистой системы у больных с острым отравлением уксусной кислотой. *Забайкальский мед. вестн.* 2011; 1: 94–99.
7. Гребеников С.В., Попова Е.А., Попов А.А. Применение даларгина, рефортана и местного трансмембранного диализа в комплексной интенсивной терапии у больных с острым отравлением уксусной кислотой. *Эфферентная терапия*. 2006; 12 (4): 49–55.
8. Ильяшенко К.К., Лужников Е.А., Белова М.В., Нимаев Ж.Ц., Пинчук Т.П. Эффективность антиоксидантной терапии при острых отравлениях веществами прижигающего действия. *Анестезиология и реаниматология*. 2007; 5: 55–57. PMID: 18051494
9. Калакутский Л.И., Манелис Э.С. Аппаратура и методы клинического мониторинга. Учебное пособие. Самара; 1999: 161.
10. Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Оптимизация лечения острых отравлений угарным газом. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (3): 42–44.
11. Голубев А.М., Сундуков Д.В., Баширова А.Р., Голубев М.А. Морфологические изменения головного мозга при острых комбинированных отравлениях азалаептином и этиловым алкоголем. *Общая реаниматология*. 2012; 8 (6): 31–36.
12. Батоцыренов Б.В., Ливанов Г.А., Андрианов А.Ю., Васильев С.А., Кузнецов О.А. Особенности клинического течения и коррекция метаболических расстройств у больных с тяжелыми отравлениями метадонном. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (2): 18–22.
13. Коваленко Л.А., Суходолова Г.Н. Интегральные гематологические индексы и иммунологические индексы при острых отравлениях у детей. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (5): 24–28.
14. Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Васильев С.А., Андрианов А.Ю., Баранов Д.В., Неженцева И.В. Окислительный дистресс и его коррекция реамберином у больных с острым отравлением смесью психотропных веществ. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (5): 18–23.
15. Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Остапенко Ю.Н., Шестова Г.В., Рутковский Г.В., Малигин А.Ю. Особенности ранней диагностики и лечения острых отравлений соединениями таллия. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (3): 35–40.

Поступила 20.09.2013

References

1. Luzhnikov E.A., Kostomarov L.G. Ostrye otravleniya. Rukovodstvo dlya vrachei. [Acute poisonings. Manual for physicians]. Moscow: Meditsina Publishers; 2000: 123–127, 135–146. [In Russ.]
2. Luzhnikov E.A. Klinicheskaya toksikologiya. 3-e izd. [Clinical toxicology. 3rd edition]. Moscow: Meditsina Publishers; 1999: 323–343. [In Russ.]
3. Stopnitsky A.A., Akalaev R.N. K voprosu epidemiologii ostrykh otravlenii prizhigayushchimi yadami v g.Tashkente i Tashkentskoi oblasti. Materialy Rossiiskoi nauchnoi konferentsii «Aktualnye voprosy radiatsionnoi meditsiny i promyshlennoi toksikologii». 28–29 marta 2012 g. [On the epidemiology of acute poisonings with cauterant in Tashkent and the Tashkent Region. Proceedings of the Russian Scientific Conference on Topical Problems of Radiation Medicine and Industrial Toxicology, 28-29 March, 2012]. Krasnoyarsk; 2012: 126–127. [In Russ.]
4. Sokolova N.A., Vitkovskiy Yu.A., Rutschina E.A., Solpov A.V., Govorin A.V. Prognosticheskoe znachenie pokazatelei, predshestvuyushchikh ekzotoksicheskomu shoku u bolnykh s ostrym otravleniem uksusnoi kislotoi. [Prognostic value of pre-exotoxic shock indicators in patients with acute acetic acid poisoning]. *Klinicheskaya Meditsina*. 2011; 89 (4): 51–53. PMID: 21932565. [In Russ.]
5. Belova M.V., Ilyashenko K.K., Luzhnikov E.A. Okislitelnyi stress v neotlozhnoi toksikologii. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Oxidative stress in emergency toxicology. *General Reanimatology*]. 2009; 5 (6): 40–44. [In Russ.]
6. Chartorizhskaya N.N., Sokolova N.A., Gasparyan A.M. Patomorfologicheskie osobennosti porazheniya serdechno-sosudistoi sistemy u bolnykh s ostrym otravleniem uksusnoi kislotoi. [Pathomorphological features of cardiovascular system lesions in patients with acute acetic acid poisoning]. *Zabaikalsky Meditsinsky Vestnik*. 2011; 1: 94–99. [In Russ.]
7. Grebenikov S.V., Popova E.A., Popov A.A. Primenenie dalargina, refortana i mestnogo transmembranogo dializa v kompleksnoi intensivnoi terapii u bolnykh s ostrym otravleniem uksusnoi kislotoi. [Use of dalargin, refortan, and local transmembrane intensive therapy in patients with acute acetic acid poisoning]. *Efferentnaya Terapiya*. 2006; 12 (4): 49–55. [In Russ.]
8. Ilyashenko K.K., Luzhnikov E.A., Belova M.V., Nimaev Zh.Ts., Pinchuk T.P. Effektivnost antioksidantnoi terapii pri ostrykh otravleniyakh veshchestvami prizhigayushchego deystviya. [Efficiency of antioxidative therapy for acute poisoning by cauterizing substances]. *Anesteziologiya i Reanimatologiya*. 2007; 5: 55–57. PMID: 18051494. [In Russ.]
9. Kalakutskiy L.I., Manelis E.S. Apparatura i metody klinicheskogo monitoringa. Uchebnoe posobie. [Clinical monitoring and techniques. A tutorial]. Samara; 1999: 161. [In Russ.]
10. Akalaev R.N., Stopnitsky A.A. Optimizatsiya lecheniya ostrykh otravlenii ugarnym gazom. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Optimization of treatment policy for acute carbon monoxide poisoning. *General Reanimatology*]. 2012; 8 (3): 42–44. [In Russ.]
11. Golubev A.M., Sundukov D.V., Bashirova A.R., Golubev M.A. Morfoloicheskie izmeneniya golovnogo mozga pri ostrykh kombinirovannykh otravleniyakh azaleptinom i etilovym alkogolem. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Brain morphological changes in acute combined intoxication with azaleptin and ethyl alcohol. *General Reanimatology*]. 2012; 8 (6): 31–36. [In Russ.]
12. Batotsyrenov B.V., Livanov G.A., Andrianov A.Yu., Vasilyev S.A., Kuznetsov O.A. Osobennosti klinicheskogo techeniya i korrektsiya metabolicheskikh rasstroystv u bolnykh s tyazhelymi otravleniyami metadonom. *Obshchaya Reanimatologiya*. [The clinical course and correction of metabolic disturbances in patients with severe methadone poisoning. *General Reanimatology*]. 2013; 9 (2): 18–22. [In Russ.]
13. Kovalenko L.A., Sukhodolova G.N. Integralnye gematologicheskie indeksy i immunologicheskie indeksy pri ostrykh otravleniyakh u detei. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Integral hematological indices and immunological parameters in acute poisoning in children. *General Reanimatology*]. 2013; 9 (5): 24–28. [In Russ.]
14. Livanov G.A., Batotsyrenov B.V., Vasilyev S.A., Andrianov A.Yu., Baranov D.V., Nezhentseva I.V. Okislitelnyi distress i ego korrektsiya reamberinom u bolnykh s ostrym otravleniem smesyu psikhotropnykh veshchestv. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Oxidative distress and its correction with reamberin in patients with acute poisoning by a mixture of psychotropic substances. *General Reanimatology*]. 2013; 9 (5): 18–23. [In Russ.]
15. Livanov G.A., Batotsyrenov B.V., Ostapenko Yu.N., Shestova G.V., Rutkovskiy G.V., Malygin A.Yu. Osobennosti rannei diagnostiki i lecheniya ostrykh otravlenii soedineniyami talliya. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Acute severe thallium poisoning: early diagnosis and treatment. *General Reanimatology*]. 2013; 9 (3): 35–40. [In Russ.]

Submitted 20.09.2013