

БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ЛЕЧЕНИЯ УКУСОВ ЗМЕЙ СЕМЕЙСТВА АСПИДОВЫХ

Г. А. Ливанов, Б. В. Батоцыренов, А. Н. Лодягин, А. Ю. Андрианов,
О. А. Кузнецов, Д. В. Баранов, И. В. Неженцева

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И. И. Джанелидзе, Санкт-Петербург, Россия
192242, Санкт-Петербург, ул. Будапештская, д. 3.

Treatment for Acute Intoxications with Venoms: Cobra Snakebites

G. A. Livanov, B. V. Batotsyrenov, A. N. Lodyagin, A. Yu. Andrianov,
O. A. Kuznetsov, D. V. Baranov, I. V. Nezhentseva

I. I. Dzhanelidze Saint Petersburg Research Institute of Emergency Care, Saint Petersburg, Russia
3, Budapeshtskaya St., Saint Petersburg 192242

Цель исследования: изучение особенностей клинического течения и интенсивной терапии у больных с крайне тяжелыми формами острых отравлений ядами животного происхождения вследствие укусов индийской и моноклевого кобр. **Материалы и методы.** Материал исследования составили 2 клинических случая острых отравлений ядами животного происхождения вследствие укусов индийской и моноклевого кобрами. Изучали особенности клинической картины в динамике, изменения в клинико-биохимических показателях, газовом составе крови и кислотно-основном состоянии, данных коагулограммы, ЭКГ и рентгенологической картины. **Результаты.** Установлено, что острое отравление ядами животного происхождения вследствие укусов кобр тяжелой степени характеризуется развитием токсикогипоксической энцефалопатии, токсической миопатии с парезом скелетной и дыхательной мускулатуры с развитием острой дыхательной и сердечно-сосудистой недостаточности, коагулопатии, метаболическими расстройствами. При использовании специфической терапии (противозмеиной сыворотки в одном случае) отмечали резкое ухудшение состояния больного в виде молниеносно развившегося ОРДС. Комплекс мер интенсивной терапии должен включать в себя мероприятия на основе общереаниматологических подходов – поддержание систем жизнеобеспечения (дыхания, кровообращения), десенсибилизирующей терапии, коррекции метаболических расстройств путем использования субстратных антигипоксантов (цитофлавин, реамберин), антибактериальной терапии. **Заключение.** При острых крайне тяжелых отравлениях вследствие укусов змей семейства аспидовых следует крайне осторожно использовать методы специфической терапии (противозмеиной сыворотки), а основной упор делать на мероприятия, основанные на общереаниматологических принципах. **Ключевые слова:** острые отравления ядами животного происхождения, укусы змей, противозмеиная сыворотка.

Objective: to study the specific features of the clinical course of acute intoxications with venoms due to the bites of *Naja (cobra) naja* and *Naja kaouthia* and those of intensive therapy in patients with the severest forms of this condition. **Subjects and methods.** Two clinical cases of acute intoxications with venoms due to *Naja naja* and *Naja kaouthia* bites were examined. The specific features of their clinical picture over time, changes in clinical and biochemical indicators, blood gas composition, and acid-base balance, coagulogram readings, ECG and radiological findings were studied. **Results.** Acute intoxication with venoms due to serious cobra bites was found to be characterized by the development of toxicohypoxic encephalopathy, toxic myopathy with skeletal and respiratory muscle paresis to develop acute respiratory and cardiovascular failure, coagulopathy, and metabolic disorders. Specific therapy (with an anti-ophidic serum in one case) resulted in drastically worsening health conditions as fulminant acute respiratory distress syndrome. A package of intensive therapy measures should include actions based on general resuscitation approaches – maintenance of life support systems (breathing, blood circulation), anti-sensitizing therapy, correction of metabolic disturbances with substrate antihypoxants (cytoflavin, reamberin), and antimicrobial therapy. **Conclusion.** In the severest acute intoxications due to cobra snakebites, specific therapy methods (with anti-ophidic serum) should be used with extreme caution and particular emphasis should be laid on the general resuscitation-based principles. **Key words:** acute intoxications with venoms; snake bites; anti-ophidic serum, cobra snakebite.

DOI:10.15360/1813-9779-2015-2-42-48

Адрес для корреспонденции:

Батоцыренов Баир Васильевич
E-mail: bbair@mail.ru

Correspondence to:

Batotsyrenov Bair Vasilyevich
E-mail: bbair@mail.ru

Отравления относятся к одной из важных проблем анестезиологии-реаниматологии [1–4]. Острые отравления ядами животного происхождения вследствие укусов ядовитых змей в настоящее время являются реальностью, обусловленной появившейся в последние годы возможностью посещения стран Юго-Востока, а также ростом нелегального ввоза в страну модных экзотических змей. Имеются сведения об единичных отравлениях ядами импортированных ядовитых змей, одно из которых закончилось летальным исходом [5–7].

Индийская (очковая, бенгальская) кобра (*Naja naja naja*); класс – рептилии, семейство – аспиды. Распространена по всей Индии, южной части Китая, Бирме, Сиаму, Малаккскому полуострову, большим Зондским, Андаманским островам и Цейлону.

Моноклевая кобра (*Naja kaouthia*); класс – рептилии, отряд – чешуйчатые, семейство – аспиды. Является типичным представителем азиатских кобр. Встречается в Индии, Кампучии, Непале, Сиккиме, Бирме, Таиланде, Вьетнаме и Юго-западном Китае [5].

Яды змей представляют собой многокомпонентные смеси с подавляющим преобладанием (90–95%) веществ пептидной природы, которые обуславливают основные эффекты яда [8]. Основной токсический эффект связан с высокотоксичными полипептидами – цитотоксинами, кардиотоксинами и α -нейротоксинами [7, 9, 10]. Другую группу высокотоксичных соединений яда кобр составляет фосфолипаза А2, которая может образовывать комплекс с кислотными, основными или нейтральными белковыми блоками. Полипептиды указанных структурных типов содержатся в яде в значительных количествах (например, доля α -кобротоксина в сухом яде тайландской кобры доходит до 25%, около 40% от массы сухого яда кобр рода *Naja* составляют цитотоксины). Цитотоксины повреждают ткани путем лизиса клеток [11]. Нейротоксины нарушают передачу нервного импульса [10].

Основные симптомы интоксикации делятся на 2 группы: локальные и общие симптомы. К локальным относятся: потемнение тканей вокруг места укуса, локальный отек, некроз поверхностных тканей. И общие симптомы, которые регистрируются у 30% укушенных людей. Наиболее ранние симптомы напоминают алкогольное опьянение, затем (иногда через 15–30 минут) развивается пртоз, когда пальпебральная щель смыкается до менее 0,5 см. Дальнейшее развитие клиники: затрудненная речь, профузная саливация, дисфагия, мидриаз и, в тяжелых случаях – вялый паралич конечностей и дыхательный паралич. Иногда регистрируются рвота, головокружение, коллапс [5].

По данным литературы, основным лечебным мероприятием при острых отравлениях укусами ядовитых змей является использование специфической терапии – противозмеиных сывороток [5]. Наряду с этим лечение при отравлении ядами животного происхождения заключается в следующем: 1) общие поддерживающие мероприятия (инфузионная терапия); 2) проведение массивной десенсибилизирующей терапии,

Poisoning belong to one of the important problems of anesthesiology and intensive care [1–4]. Acute poisoning with a snake venom is a reality because of increased travelling in South-East countries and growth of illegal import of exotic snakes. There is an information about the individual poisoning by snake venom from imported poisonous snakes with one case one reported as resulted in a death [5–7].

Dangerous snakes include: (A) Indian (spectacle, Bengali cobra) (*Naja naja naja*); class – reptiles, family – viper. Spread across India, southern China, Burma, Siam, the Malay Peninsula, Greater Sunda islands, the Andaman Islands and Ceylon. (B) Monoklevaya cobra (*Naja kaouthia*); class – reptile, detachment – scaly, family – viper. It belongs to Is a typical representative of the Asian cobras. Found in India, Cambodia, Nepal, Sikkim, Burma, Thai-land, Vietnam and southwestern China. [5]

Venoms of snakes are multicomponent mixtures, in which 90–95% are peptide substances causing the main effects of the poison. [8] The main toxic effects associated with highly toxic polypeptides such as cytotoxins, cardio toxins and alpha-neurotoxins [7, 9, 10]. Another group of cobra venom include highly toxic compounds – phospholipase A2, which can form a complex with acidic, basic or neutral proteins. Snake venom contains polypeptides in significant amounts (for example, the proportion of Acobratoxin in dry venom of Thai cobra reaches 25%, about 40% of the dry venom of the *Naja* cobra is represented by cytotoxins). Cytotoxins damage tissue by cell lysis [11]. Neurotoxins disrupt neurotransmission [10].

The main symptoms of intoxication include local and general symptoms. Local symptoms include darkening of the tissue within the the wound area, local swelling, necrosis of superficial tissues. Common symptoms occur in 30% of bitten people. The earliest symptoms looks like an alcohol intoxication, then (sometimes in 15–30 minutes) the prrosis is developed, when the palpebral slit closes to less than 0.5 cm. The further development of clinical symptoms includes slurred speech, profuse salivation, dysphagia, miosis, and in severe casethe sluggish paralysis of the limbs and respiratory paralysis are developed. Sometimes general symptoms include vomiting, dizziness and collapse [5].

According to the literature, the main treatment option for acute poisoning by snake venom is a specific antivenom [5]. Along with this treatment for poisoning the following therapeutic measures to treat the consequences of intoxication by toxins of animal origin include: 1) general supportive therapy (infusion therapy); 2) conducting a massive desensitizing therapy, including hormone therapy; 3) correction of metabolic disorders; 4) removing toxins from the body including hemosorbption [5, 12]. It is necessary to emphasize the importance of correction of metabolic disorders accompanied by critical conditions, especially in acute poisoning [13–16].

The following clinical cases illustrate the importance of in-time treatment of poisoning and demonstrate rare cases of severe poisoning.

Poisoning and Intoxication

включая гормонотерапию; 3) коррекция метаболических расстройств; 4) удаление из организма ядов животного происхождения, в том числе путем проведения гемосорбции [5, 12]. Необходимо подчеркнуть важность коррекции метаболических расстройств, сопровождающих критические состояния, особенно при острых отравлениях [13–16].

Приведенные ниже клинические случаи интересны с позиций редкого вида отравлений и особой их тяжести.

Больной К., на момент отравления 40 лет, 14.04.98. доставлен в отделение реанимации Центра лечения острых отравлений СПб НИИ СП им. И. И. Джанелидзе с диагнозом: токсический эффект, обусловленный контактом с ядовитой змеей, тяжелой степени (укус индийской кобры в III палец правой кисти). При поступлении жалобы на слабость, сонливость, онемение нижних конечностей, опущение век, жажду, затрудненность речи. Из анамнеза известно, что примерно за 1 час до поступления имел место укус индийской кобры, которую больной держал дома в качестве домашнего экзотического животного. Из-за затрудненного контакта (невнятная речь) собрать более подробный анамнез не удалось. На догоспитальном этапе введено 32 мг дексаметазона.

По данным объективного исследования, больной в сознании, заторможен, вял, на вопросы отвечает замедленно и невнятно. Кожные покровы гиперемированы, сухие. Отечность век. Глаза открывает с трудом. Зрачки равновелики, средней величины, реакция на свет сохранена. Число дыханий 14 в мин. Дыхание достаточной глубины, ритмичное. Аускультативно дыхание везикулярное, проводится по всем полям. Пульс ритмичный, 90 ударов в минуту, удовлетворительного наполнения и напряжения. Тоны сердца ясные, ритмичные. Гемодинамика стабильная, АД 120 и 70 мм рт. ст. На ЭКГ умеренные метаболические нарушения. На II фаланге III пальца правой кисти характерная точечная колотая ранка и пятно кровоподтека. В общеклинических анализах крови, мочи, в биохимических анализах, анализах КОС и газов крови незначительные отклонения от нормы. В общем анализе крови отмечался лейкоцитоз без палочкоядерного сдвига. При химическом исследовании в моче обнаружен этиловый спирт в концентрации 1,6%. Начато лечение — инфузионная дезинтоксикационная терапия, в состав которой входил гидрокарбонат натрия, глюкокортикоиды, десенсибилизирующие препараты, антибиотики, гепарин, витамины группы В, диуретики. Однако явления токсикоза нарастали (токсикогипоксическая энцефалопатия, миопатия) и с целью дезинтоксикации 14.04.98. проведена гемосорбция вено-венозным способом аппаратом «АКСТЗ — 17», использован гемосорбент «Симплекс — Ф» — 1 флакон. Скорость кровотока 100 мл/мин. В качестве дезагреганта внутривенно введено 400 мл реополиглукина, гепарин (100 ЕД/кг) — 150 мг (15 тыс.). Объем перфузии 6600 мл. Специально для больного была получена моновалентная противоз-

Patient K., at the time of poisoning 40 years old, was admitted to the department of Critical Care (Centre of treatment of acute poisoning, I. I. Dganeldidze Research institute of emergency medicine) with a diagnosis:

Severe toxic effect caused by a snakebite (Indian cobra bite of the III finger of the right wrist). Patient complaint about weakness, drowsiness, numbness of the lower limbs, drooping eyelids, thirst, difficulty in speech. History of the case: nearly one hour prior to admission there was a bite of Indian cobra, which the patient kept at his house as a home exotic animal. Because of the difficulty of contact (slurred speech) to collect more detailed history was impossible. Patient was administered with 32 mg of dexamethasone prior to hospitalization.

According to the objective study of the patient, he was in conscious, listless, answered questions slowly and indistinctly. Hyperemic and dry. Eyelid edema. Eyes barely open. Pupils equal, medium size, reaction to light is positive. Breath rate 14 per minute. Breathing was of sufficient depth and rhythmic. Auscultation revealed vesicular breathing carried in all parts of the lungs. Rhythmic pulse, 90 beats per minute and of satisfactory filling. Heart sounds were clear and rhythmical. Stable hemodynamics, blood pressure 120/70 mm Hg. ECG analysis demonstrated moderate metabolic alterations. At the II phalanx III finger of the right hand there was a chipped wound and spot bruise. There were mild changes from the norm in CBC, urine tests, biochemical analysis, acid base and blood gases. Leukocytosis. Chemical investigation of the urine detected alcohol concentration of 1,6%. Treatment included infusion, detoxication therapy, sodium bicarbonate, glucocorticoids, antisense drugs, antibiotics, heparin, vitamins, diuretics. However, patient getting worst because of developing hypoxic encephalopathy. Detoxication therapy included hemosorption (venovenous way with the equipment «AKSTZ — 17» and hemosorbent «Simplex — F», 1 bottle). Blood flow rate was 100 ml/min. AAs antiplatelet therapy included intravenously administered 400 ml reo-poliglucin, heparin (100 U/kg) — 150 mg (15000). Perfusion volume was 6600 ml.

Patient received monovalent antivenom serum specific to the poison of this type of cobra. Previously there was no reaction to the non-immunizing serum. However, administration of a monovalent antivenom diluted serum resulted in rapid and a severe reaction in the form of laryngospasm. Adrenaline 0.5 mg, prednisolone 90 mg, dimedrol 20 mg i/v were administered to fight the hyperreaction, and further administration of a serum was stopped. The patient's condition deteriorated quickly. There was a cyanosis of skin, edema began to grow on the head, neck and chest. Patient developed shortness of breath, limitation of chest excursion due to the rise of paresis of the respiratory muscles, severe hypoxemia (arterial PaCO₂ 42.7 mmHg, PaO₂ 54.0 mmHg, mixed venous PvSO₂ 49.6 mmHg., PvO₂ 49.2 mmHg). X-ray of the chest demonstrated infiltration of the lung tissue in the posterior-basal segments of the right lung. In connection with the development of the clinic of acute respiratory failure and depres-

меиная сыворотка, специфичная к яду именно этого вида кобры. При проведении пробы к неиммунизированной сыворотке реакции не было. Введение сыворотки осуществлялось согласно инструкции. При введении разведенной моновалентной противозмеинной сыворотки мгновенно развилась тяжелая реакция в виде ларингоспазма. Немедленно были введены адреналин 0,5 мг, преднизолон 90 мг, димедрол 20 мг в/в. От введения сыворотки в связи с реакцией отказались. Состояние больного резко ухудшалось. Появился выраженный цианоз, начал нарастать отек в области головы, шеи, груди. Развилась одышка, ограничение экскурсии грудной клетки вследствие нарастания пареза дыхательной мускулатуры, выраженная гипоксемия (в артериальной крови $paCO_2$ 42,7 мм рт. ст., paO_2 54,0 мм рт. ст.; в смешанной венозной $pvCO_2$ 49,6 мм рт. ст., pvO_2 49,2 мм рт. ст.). На рентгенограмме органов грудной полости — инфильтрация легочной ткани в заднебазальных сегментах правого легкого. В связи с развившейся клиникой острой дыхательной недостаточности и усугублением явлений энцефалопатии больной был переведен на ИВЛ аппаратом РО-6, под контролем газов крови и КОС. С 14.04 по 17.04 находился на ИВЛ. В первые сутки, несмотря на респираторную поддержку, высокую концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 60 %, ПДКВ — 6–8 см вод. ст., по показателям газов крови отмечалась трудно корригируемая гипоксемия (paO_2 до 46 мм рт. ст. в артериальной крови). На контрольной рентгенограмме — очаговосливная инфильтрация в обоих легких. Интенсивная терапия по приведенной выше программе проводилась на протяжении трех дней. На 4-е сутки с момента поступления отмечена положительная динамика. Больной пришел в сознание, восстановилось эффективное самостоятельное дыхание, произведена экстубация. Тяжесть состояния была обусловлена сохраняющимися явлениями энцефалопатии и двухсторонней пневмонией. На 9-е сутки больной переведен в токсикологическое отделение с явлениями двухсторонней пневмонии. На 14-е сутки общее состояние больного удовлетворительное, выписан.

Таким образом, в данном клиническом случае было отмечено резкое ухудшение состояния больного вследствие введения специфической противозмеинной сыворотки в виде усугубления явлений ОДН, которое с трудом купировалось проведением обще-реаниматологических мероприятий (ИВЛ, инфузионно-детоксикационная, десенсебилизирующая, антибактериальная терапии, проведение гемосорбции).

Больной В., 28 лет, масса тела 70 кг, поступил 14.03.2014. с диагнозом: острое отравление ядом животного происхождения (укус моноклеивой коброй) тяжелой степени. Токсикогипоксическая энцефалопатия. Токсическая миопатия.

Анамнестически, со слов, больной за час до поступления был укушен в указательный палец правой руки. После укуса попутной машиной был доставлен в СПб НИИ СП им. И. И. Джанелидзе, где был госпита-

tion of consciousness, patient was connected to a ventilator RO-6 under the control of blood gases and acid-base balance. Mechanical ventilation was lasted for three days. On the first day, despite the respiratory support and a high concentration of inspired oxygen to 60% PEEP — 6–8 см H_2O the gas parameters in blood demonstrated difficulties in correction of hypoxemia. The control radiograph show focal infiltration in both lungs. Intensive care was lasted for three days. At fourth day, positive dynamics appeared. The patient regained consciousness, restored the effective spontaneous breathing, and extubation was performed. Severity of the condition was caused by persistent encephalopathy and bilateral pneumonia. On day 9 the patient transferred to the toxicological department with symptoms of bilateral pneumonia. On day 14, the patient's general condition was satisfactory, and the patient was discharged.

Thus, this case demonstrates a deep deterioration of illness as a result of a reaction to specific antivenom serum, which led to a worsening of acute respiratory failure that was re-versed by intensive critical care treatment

Patient V., 28 years old, weight 70 kg, entered in 03.14.2014. with a diagnosis: acute poisoning by animal venom (monocled cobra bite) with a severe degree. Toxic, hypoxic encephalopathy. Toxic myopathy.

According to the medical history, patient was bitten one hour prior to admission in department of emergency medicine. Bite was on right thumb. After bite patient was taken by a passing car to St. Petersburg Research Institute of emergency, where he was admitted to the department of Intensive Care №3 (toxicology).

On admission the patient's condition was severe. Unconsciousness, lethargic with epi-sodes of agitation, the level of consciousness by Glasgow scale 9. Contacts with difficulties due to the unconsciousness and motor aphasia. In the index finger bite marks in the form of two configurations of point wounds. Swelling and hyperemia of damaged area. At the time of admission moderate myopathy (ptosis) and motor aphasia were noted. Auscultation: breath deep, noisy, all lung fields mass wired wheezing, respiratory rate 20 per minute. Subcompensated respiratory and metabobolic acidosis (pH — 7.29; partial pressure of carbon dioxide in arterial blood 43 mm Hg, decrease true bicarbonate (HCO_3) to 20, 4 mmol/liter, standard bicarbonate (SBC) to 20.37 mmol/l and base deficit (BE ecf) to (-5,9), PaO_2 84 mm Hg). The patient rapidly developed encephalopathy to the level of sopor, coma (GCS 6–7). Myopathy, tachycardia up to 120 beats/min, blood pressure 100/60 mm Hg, Acute respiratory failure progressed rapidly (30 minutes after admission in ICU, deterioration in blood gas and acid base balanced of the blood in the form of progression of respiratory acidosis and hypoxemia — pH — 7,201; $ra-CO_2$ — 60.3 mm Hg, true values of bicarbonate (HCO_3) 23.8 mmol/l, the standard bicarbonate (SBC) 20.48 mmol/L and base deficit (BE) to 4,4; PaO_2 — 61 mm Hg), in connection with which the patient was connect to the ventilator mode CMV, with parameters: the minute ventilation 8 l/min, PEEP — 5 см. H_2O , FiO_2 — 50%).

Poisoning and Intoxication

лизирован в экстренном порядке в отделение реанимации и интенсивной терапии №3 (токсикология).

При поступлении состояние больного тяжелое. Сознание спутанное, заторможен с эпизодами психомоторного возбуждения, уровень сознания по шкале ком 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 также отечность и гиперемиию. На момент поступления умеренные явления миопатии в виде птоза, явлений моторной афазии. Дыхание глубокое, шумное. Аускультативно жесткое, по всем легочными полям масса проводных хрипов, частота дыхания 20 в минуту. При исследовании кислотно-основного состояния были выявлены изменения в виде развития субкомпенсированного респираторного и метаболического ацидоза (рН — 7,29; напряжение углекислого газа в артериальной крови 43 мм.рт.ст.; снижение истинного бикарбоната (HCO_3) до 20,4 ммоль/л, стандартного бикарбоната (SBC) до 20,37 ммоль/л и дефицита оснований (BE ecf) до (-5,9); pO_2 84 мм рт. ст.). У больного стремительно нарастали явления энцефалопатии до уровня сопора-комы (шкала ком Глазго 6–7 баллов), миопатия, тахикардия до 120 уд/мин, АД составляло 100/60 мм рт. ст., прогрессировали явления ОДН (через 30 минут от момента поступления ухудшение показателей газового и кислотно-основного состава крови в виде прогрессирования респираторного ацидоза и гипоксемии — рН — 7,201; pCO_2 — 60,3 мм рт. ст.; значения истинного бикарбоната (HCO_3) составили 23,8 ммоль/л, стандартного бикарбоната (SBC) до 20,48 ммоль/л и дефицита оснований (BE ecf) до (-4,4); pO_2 — 61 мм рт. ст.), в связи с чем больной был переведен на ИВЛ в принудительных режимах (СМVc параметрами: минутная вентиляция легких 8 л/мин, РЕЕР — 5 см вод. ст., FiO_2 — 50%). Через 30 минут после перевода больного на ИВЛ газовый и кислотно-основной состав крови: рН — 7,254; pCO_2 — 48,3 мм рт. ст.; значения истинного бикарбоната (HCO_3) составили 21,6 ммоль/л, стандартного бикарбоната (SBC) до 20,2 ммоль/л и дефицита оснований (BE ecf) до (-5,8); pO_2 — 88 мм рт. ст.).

Через 2 часа от момента поступления тяжесть состояния больного усугубилась развитием явлений сердечно-сосудистой недостаточности, что проявлялось снижением АД до 70/40 мм рт. ст., в связи с чем на фоне массивной инфузионной терапии была начата кардиотоническая поддержка введением раствора дофаминна из расчета 15 мкг/кг/мин через перфузор. На фоне проводимой инфузионной терапии и кардиотонической поддержки уровень АД поднялся до 130/80 мм рт. ст. с 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 кислотно-основного состояния.

Blood gas and acid base balanced after 30 minutes on mechanical ventilation: рН — 7.254; PaCO_2 — 48.3 mm Hg, the true value of bicarbonate (HCO_3) to 21.6 mmol/l, the standard bicarbonate (SBC) to 20.2 mmol/L and base deficit (BE ecf) to (-5,8); PaO_2 — 88 mm Hg).

After 2 hours from the admission the severity of the patient worsened. Patient developed cardiovascular failure as demonstrated by a decrease in blood pressure to 70/40 mm Hg, treatment included massive infusion therapy and infusion solution of dopamine at 15 mcg/kg/min through Perfusor resulting in blood pressure rising to 130/80 mm Hg with a heart rate of 100 beats/min.

After 10 hours after admission, the central hemodynamics (blood pressure at 130/80 mm Hg (without cardiotoxic support) was stabilized. Mechanical ventilation in CMV mode under controlled blood gas and acid-base balance was continued.

With the purpose of detoxication was conducted hemosorption by apparatus «Gemos-PF» hemosorbent VNIITU using 2 KS 3 at a rate perfusion 80–110 ml/min. Perfusion time was 180 minutes, 15 liters of blood processed.

Infusion therapy was 2.7 l/day with a volume of enteral feeding 1.5 l/day. Infusion therapy consisted of administering colloid and crystalloid solutions at ratios of 1: 3. Other treatments included substratum antihypoxant (cytoflavin 20 ml on 10% — 400.0 glucose solution three times a day) as well as anti-bacterial and desensitization therapies.

In two days after the admittance toxic coagulopathy (INR increase to 1.76, reducing PTI to 62%) was observed and fresh frozen plasma in volume of 600 ml was transfused.

On the 3rd day the positive dynamics in the patient's condition as a reduction encephalopathy (Glasgow coma scale score 14) and improvement of acute respiratory failure became evident, and the respiratory mode on the Synchronized intermittent mandatory ventilation (SIMV) under the control of blood gas and acid-base state was changed and maintained within the normal range. By the end of day 3 the patient was turned on to the supporting ventilation mode without sacrificing blood gas and acid-base balances.

On day 4 the normalization of hemostasis (PTI — 94%, fibrinogen — 4.76 g/l) occurs. The patient respiratory mode was changed to spontaneous breathing. Positive dynamics observed in the form of reduced encephalopathy (Glasgow coma scale were 15).

On day 5, the patient was transferred to the toxicological department in a state of moderate severity, with no threat to life, where the detoxication therapy and therapy by substrate antihypoxants (cytoflavin, reamberin) was continued.

On the day 7 of treatment the patient was discharged home in satisfactory condition for continued outpatient treatment. 30 days after discharge, the patient has no complaints, and satisfactory condition was evidenced.

Thus, acute poisoning by snake venom (cobra snakebites) is characterized by the development of severe

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

Инфузионная терапия составила 2,7 л/сут при объеме энтерального питания 1,5 л/сут. Инфузионная терапия включала введение коллоидных и кристаллоидных растворов из соотношения 1:3, проводилось лечение субстратными антигипоксантами (цитофлавин в дозе 20 мл на 10% — 400,0 растворе глюкозы трижды в сутки), а также антибактериальная и десенсибилизирующая терапия.

На 2 сутки у больного отмечали явления токсической коагулопатии (повышение МНО до 1,76, снижения ПТИ до 62%), в связи с чем была произведена трансфузия свежезамороженной плазмы в объеме 600 мл.

На 3-и сутки отмечали положительную динамику в состоянии больного в виде уменьшения явлений токсикогипоксической энцефалопатии (по шкале ком Глазго 14 баллов) и уменьшения явлений ОДН, в связи с чем дыхание больного поддерживалось 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 — нормализация показателей гемостаза (ПТИ — 94%, фибриноген — 4,76 г/л). Больной был переведен на самостоятельное дыхание. Положительная динамика отмечена в виде уменьшения явлений энцефалопатии (по шкале ком Глазго значения составили 15 баллов).

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

Литература

1. Коваленко Л.А., Суходолова Г.Н. Интегральные гематологические индексы и иммунологические показатели при острых отравлениях у детей. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (5): 24–28. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-5-24>
2. Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Остапенко Ю.Н., Шестова Г.В., Рутковский Г.В., Малыгин А.Ю. Особенности ранней диагностики и лечения острых отравлений соединениями таллия. *Общая реаниматология*. 2013; 9 (3): 35–40. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-3-35>
3. 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. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-5-18>
4. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Интенсивная терапия больных с отравлением уксусной кислотой, осложненным развитием шока. *Общая реаниматология*. 2014; 10 (2): 18–22. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2014-2-18-22>
5. Элленхорн М.Д. Медицинская токсикология: диагностика и лечение отравлений у человека. т.2. М.: Медицина; 2003.
6. Линг Л.Л., Кларк Р.Ф., Эрикссон Т.Б., Трестрейл Д.Х. Секреты токсикологии. М.: Бино; 2006: 376.

toxic and hypoxic encephalopathy, toxic myopathy with paresis of the skeletal and respiratory muscles. Toxic manifestations lead to development of acute respiratory failure, acute cardiovascular failure, toxic coagulopathy, severe metabolic disorders. A set of measures of intensive therapy of acute poisoning by snake venom includes common critical care approaches (maintaining respiratory and circulatory life support systems, desensitizing therapy, correction of metabolic disorders through the use of substrate antihypoxants and antibiotic therapy). Available data and our experience clearly demonstrate the promises of these treatments to ensure most favorable outcome of severe poisoning by snake venom.

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 ядами животного происхождения (укусы кобр) тяжелой степени характеризуется развитием токсико-гипоксической энцефалопатии, токсической миопатии с парезом скелетной и дыхательной мускулатуры. Токсические проявления также выражаются в развитии острой дыхательной недостаточности, тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, токсической коагулопатии, выраженными метаболическими расстройствами. Комплекс мер интенсивной терапии острого отравления вследствие укуса кобр включает в себя мероприятия на основе общереаниматологических подходов, направленных на поддержание систем жизнеобеспечения (дыхания, кровообращения), десенсибилизирующую терапию, коррекцию метаболических расстройств путем использования субстратных антигипоксантов, антибактериальную терапию. Использование данной методики позволили, на наш взгляд, обеспечить благоприятный исход тяжелого отравления ядом животного происхождения (укус моноклещевой кобры) и сохранить жизнь больного.

References

1. Kovalenko L.A., Sukhodolova G.N. Integralnye gematologicheskie indeksy i immunologicheskie pokazateli 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. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-5-24>. [In Russ.]
2. Livanov G.A., Batotsyrenov B.V., Ostapenko Yu.N., Shestova G.V., Rutkovsky 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. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-3-35>. [In Russ.]
3. 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. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2013-5-18>. [In Russ.]
4. Stopnitsky A.A., Akalaev R.N. Intensivnaya terapiya bolnykh s otravleniem uksusnoi kislotoi, oslozhnennym razvitiem shoka. *Obshchaya Reanimatologiya*. [Intensive therapy of patients with acetic acid poisoning complicated by shock. *General Reanimatology*].

Poisoning and Intoxication

7. Bernheim A., Lorenzetti E., Licht A., Markwalder K., Schneemann M. Three cases of severe neurotoxicity after cobra bite (Naja kaouthia). *Swiss. Med. Wkly.* 2001; 131 (15-16): 227–228. PMID: 11400547
8. Орлов Б.Н., Омаров Ш.М., Гелашвили Д.Б., Корнева Н.В. Химия и фармакология змеиных ядов (обзор литературы). *Фармакология и токсикология.* 1979; 42 (2): 182–190. PMID: 374112
9. Tsetlin V.I. Snake venom alpha-neurotoxins and other «three-finger» proteins. *Eur. J. Biochem.* 1999; 264 (2): 281–286. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1432-1327.1999.00623.x>. PMID: 10491072
10. Kukhtina V.V., Weise C., Muranova T.A., Starkov V.G., Franke P., Hucho F., Wnendt S., Gillen C., Tsetlin V.I., Utkin Y.N. Muscarinic toxin-like proteins from cobra venom. *Eur. J. Biochem.* 2000; 267 (23): 6784–6789. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1432-1033.2000.01775.x>. PMID: 11082188
11. Dufion M.J., Hider R.C. Structure and pharmacology of elapid cytotoxins. *Pharmacol. Ter.* 1988; 36 (1): 1–40. PMID: 3277206
12. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Клиническая токсикология. М.: МИА; 2008: 576.
13. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Ильяшенко К.К. Эндотоксикоз как содержание постреанимационной болезни при острых отравлениях. *Общая реаниматология.* 2007; 3 (5/6): 48–54. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2007-6-48>
14. Алехнович А.В., Ильяшенко К.К., Ельков А.Н., Леженина Н.Ф., Ливанов А.С. Сравнительная оценка клинической эффективности антигипоксантов у больных с острыми отравлениями психотропными препаратами. *Общая реаниматология.* 2009; 5 (1): 58–60. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2009-1-58>
15. Устьянцева И.М., Хохлова О.И., Петухова О.В., Жевлакова Ю.А., Кравцова А.С., Агаджанян К.В. Некоторые аспекты формирования системного воспалительного ответа у больных в критическом состоянии. *Общая реаниматология.* 2010; 6 (1): 56–59. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2010-1-56>
16. Селиванова А.В., Яковлев В.Н., Мороз В.В., Марченков Ю.В., Алексеев В.Г. Изменения гормонально-метаболических показателей у пациентов, находящихся в критическом состоянии. *Общая реаниматология.* 2012; 8 (5): 70–76. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2012-5-70>
- 2014; 10 (2): 18–22. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2014-2-18-22>. [In Russ.]
5. Ellenhorn M.D. Meditsinskaya toksikologiya: diagnostika i lechenie otravlenii u cheloveka. t.2. [Medical toxicology: diagnosis and treatment of human poisoning. vol.2]. Moscow: Meditsina Publishers; 2003. [In Russ.]
6. Ling L.J., Klark R.F., Erikson T.B., Trestrail J.H. Sekrety toksikologii. [Toxicology secrets]. Moscow: Binom; 2006: 376. [In Russ.]
7. Bernheim A., Lorenzetti E., Licht A., Markwalder K., Schneemann M. Three cases of severe neurotoxicity after cobra bite (Naja kaouthia). *Swiss. Med. Wkly.* 2001; 131 (15–16): 227–228. PMID: 11400547
8. Орлов Б.Н., Омаров Ш.М., Гелашвили Д.Б., Корнева Н.В. Химия и фармакология змеиных ядов (обзор литературы). [Chemistry and pharmacology of snake venoms (review of the literature)]. *Farmakologiya i Toksikologiya.* 1979; 42 (2): 182-190. PMID: 374112. [In Russ.]
9. Tsetlin V.I. Snake venom alpha-neurotoxins and other «three-finger» proteins. *Eur. J. Biochem.* 1999; 264 (2): 281–286. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1432-1327.1999.00623.x>. PMID: 10491072
10. Kukhtina V.V., Weise C., Muranova T.A., Starkov V.G., Franke P., Hucho F., Wnendt S., Gillen C., Tsetlin V.I., Utkin Y.N. Muscarinic toxin-like proteins from cobra venom. *Eur. J. Biochem.* 2000; 267 (23): 6784–6789. <http://dx.doi.org/10.1046/j.1432-1033.2000.01775.x>. PMID: 11082188
11. Dufion M.J., Hider R.C. Structure and pharmacology of elapid cytotoxins. *Pharmacol. Ter.* 1988; 36 (1): 1–40. PMID: 3277206
12. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Клиническая токсикология. [Clinical toxicology]. Moscow: Meditsinskoe Informatsionnoe Agentstvo; 2008: 576. [In Russ.]
13. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Ильяшенко К.К. Эндотоксикоз как содержание постреанимационной болезни при острых отравлениях. *Общая реаниматология.* [Endotoxicosis as the contents of posresuscitative disease in acute poisoning. *General Reanimatology*]. 2007; 3 (5/6): 48–54. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2007-6-48>. [In Russ.]
14. Alekhnovich A.V., Ilyashenko K.K., Elkov A.N., Lezhnina N.F., Livanov A.S. Sravnitel'naya otsenka klinicheskoi effektivnosti antigipoksantov u bolnykh s ostrymi otravleniyami psikhotropnymi preparatami. *Obshchaya Reanimatologiya.* [Comparative assessment of the clinical efficacy of antihypoxants in patients with acute poisoning by psychotropic agents. *General Reanimatology*]. 2009; 5 (1): 58–60. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2009-1-58>. [In Russ.]
15. Ustyantseva I.M., Khokhlova O.I., Petukhova O.V., Zhevlakova Yu.A., Kravtsova A.S., Agadzhanian K.V. Nekotorye aspekty formirovaniya sistemnogo vospalitelnogo otveta u bolnykh v kriticheskom sostoyanii. *Obshchaya Reanimatologiya.* [Some aspects of formation of a systemic inflammatory response in critically ill patients. *General Reanimatology*]. 2010; 6 (1): 56–59. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2010-1-56>. [In Russ.]
16. Selivanova A.V., Yakovlev V.N., Moroz V.V., Marchenkov Yu.V., Alekseyev V.G. Izmeneniya gormonalno-metabolicheskikh pokazatelei u patsientov, nakhodyashchikhsya v kriticheskom sostoyanii. *Obshchaya Reanimatologiya.* [Hormonal and metabolic changes in critically ill patients. *General Reanimatology*]. 2012; 8 (5): 70–76. <http://dx.doi.org/10.15360/1813-9779-2012-5-70>. [In Russ.]

Поступила 07.10.14

Submitted 07.10.14

ОБЩАЯ РЕАНИМАТОЛОГИЯ

Научно-практический журнал «Общая реаниматология»,
входящий в перечень ВАК РФ, предназначен для врачей анестезиологов-реаниматологов
и научных сотрудников.

Тематика журнала: патогенез, клиника, диагностика, лечение, профилактика и патологическая анатомия критических, терминальных и постреанимационных состояний. Вопросы оказания догоспитальной помощи при критических состояниях. Вопросы обучения населения и медицинского персонала приемам оказания неотложной помощи при критических состояниях.

Аудитория: лечебные учреждения; высшие учебные заведения медицинского профиля; медицинские учреждения последипломного образования, Федеральные и региональные органы управления здравоохранением, медицинские научно-исследовательские институты; медицинские библиотеки.

ПОДПИСКА

В любом почтовом отделении связи по каталогу «Роспечать»

- индекс 46338 — для индивидуальных подписчиков
- индекс 46339 — для предприятий и организаций