

# Заметки и наблюдения из практики

© КОЛЛЕКТИВАВТОРОВ, 2014  
УДК 616-099-02:615.919]-036.11-08

## БЛАГОПРИЯТНЫЙ ИСХОД ОСТРОГО ТЯЖЕЛОГО ОТРАВЛЕНИЯ ЯДОМ ЖИВОТНОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ УКУСА МОНОКЛЕВОЙ КОБРЫ

*Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Лодягин А.Н., Андрианов А.Ю.,  
Кузнецов О.А., Лоладзе А.Т., Баранов Д.В.*

ГБУ «Санкт-Петербургский Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе»,  
192242 Санкт-Петербург

*В статье представлено клиническое наблюдение тяжелого отравления ядом животного происхождения вследствие укуса моноклевого кобры. Комплексное лечение, включающее проведение искусственной вентиляции легких, инфузионно-детоксикационную, десенсибилизирующую (включая гормональные препараты) терапию, применение гемосорбции, коррекцию метаболических расстройств путем включения цитофлавина, антибактериальную терапию, оказало положительное влияние и позволило обеспечить благоприятный исход потенциально смертельного отравления без использования специфической терапии противозмеиной сывороткой.*

Ключевые слова: острое отравление; яды животного происхождения; моноклевая кобра; цитофлавин.

### A CASE OF FAVOURABLE OUTCOME OF SEVERE ACUTE INTOXICATION WITH AN ANIMAL POISON AFTER A BITE BY THE MONOCLED COBRA

*G.A. Livanov, B.V. Batotsyrenov, A.N. Lodyagin, A.Yu. Andrianov, O.A. Kuznetsov, A.T. Loladze, D.V. Baranov*  
Sankt-Peterburg I.I.Dzhanelidze Research Institute of Emergency Medicine, Sankt-Peterburg, Russia

*This paper reports a case of severe acute intoxication with an animal poison after a bite by the monocled cobra. Combined treatment including artificial lung ventilation, infusion-detoxication and desensitizing (hormonal) therapy, hemosorption, correction of metabolic disorders with cytoflavin, antibacterial therapy had positive effect on the patient's condition and ensured the favourable outcome of potentially lethal poisoning without the use of a specific anti-snake venom serum.*

*Key words: acute poisoning; animal poisons; monocled cobra; cytoflavin.*

Появившаяся в последние годы возможность посещения стран Юго-Востока, а также увеличение числа случаев нелегального ввоза модных экзотических змей привели к возникновению случаев острых отравлений, вызванных их укусами. В литературе имеются немногочисленные сведения о единичных случаях отравления ядами импортированных ядовитых змей [1, 2], в части которых имел место летальный исход вследствие анафилактического шока, развивающегося при введении противозмеиной сыворотки [3].

Моноклевая кобра (*Naja kaouthia*); класс – рептилии, отряд – чешуйчатые, семейство – аспиды, род – настоящие кобры. Является типичным представителем азиатских кобр. Встречается в Индии, Камбодже, Непале, Бирме, Таиланде, Вьетнаме и Юго-Западном Китае [1].

Яды змей представляют собой многокомпонентные смеси с подавляющим преобладанием (90—95%) веществ пептидной природы, которые обуславливают основные эффекты яда [4]. Основной токсический эффект связан с высокотоксичными полипептидами — цитотоксинами, кардиотоксином и альфа-нейротоксинами [3, 5, 6]. Другую группу высокотоксичных соединений яда кобр составляют фосфолипазы A<sub>2</sub>, которая может образовывать комплекс с кислотными, основными или нейтральными белковыми блоками. Полипептиды ука-

занных структурных типов содержатся в яде в значительных количествах (например, доля а-кобротоксина в сухом яде таиландской кобры доходит до 25%, около 40% от массы сухого яда кобр рода *Naja* составляют цитотоксины). Цитотоксины повреждают ткани путем лизиса клеток [7]. Нейротоксины нарушают передачу нервного импульса [6].

Яд моноклевого кобры состоит из длинных и коротких нейротоксинов, кардиотоксинов, цитотоксинов.

Основные симптомы интоксикации разделяются на 2 группы: локальные и общие симптомы. К локальным симптомам относятся: потемнение тканей вокруг места укуса, локальный отек, некроз поверхностных тканей. Общие симптомы регистрируются у 30% укушенных людей. Наиболее ранние проявления напоминают симптомы при алкогольном опьянении, затем (иногда через 15—30 мин) развивается птоз, когда пальпебральная щель смыкается до менее 0,5 см. При дальнейшем развитии клинической картины отмечаются затрудненная речь, профузная саливация, дисфагия, миоз и, в тяжелых случаях, вялый паралич конечностей и дыхательный паралич (развивается в последнюю очередь). Иногда регистрируются рвота, головокружение, коллапс.

По данным литературы, основные лечебные мероприятия при острых отравлениях вследствие укусов

ядовитых змей включают использование специфической терапии противозмеиной сывороткой [1]. Наряду с этим лечение при отравлении ядами животного происхождения включает общие поддерживающие мероприятия (инфузионная терапия); проведение массивной десенсибилизирующей терапии, включая гормонотерапию; коррекцию метаболических расстройств; удаление из организма ядов животного происхождения, в том числе путем проведения гемосорбции [1, 8].

Приведенное ниже клиническое наблюдение интересно с позиций лечения при редком виде отравлений без использования специфической антидотной терапии.

Больной В., 28 лет, масса тела 70 кг, поступил 14.03.14 с диагнозом острого отравления ядом животного происхождения (укус моноклещевой кобры) тяжелой степени; токсикогипоксическая энцефалопатия; токсическая миопатия.

По данным анамнеза, пациент за час до поступления был укушен в указательный палец правой руки. После укуса пациент попутной машиной был доставлен в отделение экстренной медицинской помощи Санкт-Петербургского научно-исследовательского института скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, где был госпитализирован в экстренном порядке в отделение реанимации и интенсивной терапии № 3 (токсикология).

При поступлении состояние больного тяжелое. Сознание спутанное, резко заторможен с эпизодами психомоторного возбуждения, уровень сознания по шкале комы Глазго 9 баллов. Контакт с больным затруднен в связи со спутанностью сознания и явлениями моторной афазии. В области указательного пальца следы укуса в виде двух точечных ранок, отечность и гиперемия. На момент поступления явления миопатии в виде умеренного птоза и моторной афазии. Дыхание глубокое, шумное, аускультативно жесткое, над всем легочными полями масса проводных хрипов, частота дыхания 20 в минуту. При исследовании кислотно-основного состояния выявлены субкомпенсированный респираторный и метаболический ацидоз (рН 7,29; парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови 43 мм рт. ст., снижение уровня истинного бикарбоната до 20,4 ммоль/л, стандартного бикарбоната до 20,37 ммоль/л и дефицита оснований до -5,9; парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в артериальной крови 84 мм рт. ст.). Стремительно нарастали явления энцефалопатии до уровня сопора и комы (6—7 баллов по шкале комы Глазго), миопатии, тахикардии до 120 в минуту; артериальное давление (АД) составляло 100/60 мм рт. ст., прогрессировали явления острой дыхательной недостаточности (через 30 мин от момента поступления ухудшились показатели газового состава и кислотно-основного состояния крови в виде прогрессирования респираторного ацидоза и гипоксемии (рН 7,20, парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови 60,3 мм рт. ст.; уровень  $\text{HCO}_3^-$  23,8 ммоль/л, SBC до 20,48 ммоль/л и дефицит оснований (BE ecf) до -4,4; парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в артериальной крови 61 мм рт. ст.), в связи с чем больной был переведен на искусственную вентиляцию легких (ИВЛ) в принудитель-

ных режимах (CMV по параметрам: минутная вентиляция легких 8 л/мин, РЕЕР — 5 мм вод. ст.,  $\text{FiO}_2$  — 50%). Через 30 мин после перевода больного на ИВЛ газовый состав и кислотно-основное состояние крови: рН 7,25; парциальное напряжение  $\text{CO}_2$  в артериальной крови 48,3 мм рт. ст.; уровень истинного бикарбоната 21,6 ммоль/л, стандартного бикарбоната до 20,2 ммоль/л и дефицита оснований до -5,8; парциальное напряжение  $\text{O}_2$  в артериальной крови 88 мм рт. ст.

Через 2 ч после поступления состояние больного ухудшилось из-за развития 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 дофамина из расчета 15 мкг/кг в минуту через инфузомат. На фоне проводимой инфузионной терапии и кардиотонической поддержки АД повысилось до 130/80 мм рт. ст. с частотой сердечных сокращений 100 в минуту.

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

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

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

На 2-е сутки у больного отмечены явления токсической коагулопатии (повышение МНО до 1,76, снижение протромбинового индекса до 62%), в связи с чем была произведена трансфузия свежзамороженной плазмы в объеме 600 мл. На 4-е сутки произошла нормализация показателей гемостаза (протромбиновый индекс 94%, фибриноген 4,76 г/л).

На 3-и сутки отмечена положительная динамика состояния больного: уменьшились явления токсико-гипоксической энцефалопатии (14 баллов по шкале комы Глазго) и острой дыхательной недостаточности, в связи с чем дыхание больного поддерживалось принудительно-вспомогательными режимами ИВЛ (SIMV) под контролем газового состава крови и кислотно-основного состояния, которые поддерживали в пределах нормальных значений. К концу 3-х суток больного перевели на вспомогательные режимы ИВЛ без ухудшения показателей газового состава крови и кислотно-основного состояния.

На 4-е сутки больного перевели на самостоятельное дыхание. Отмечена положительная динамика в виде уменьшения явлений энцефалопатии (15 баллов по шкале комы Глазго).

На 5-е сутки больного в состоянии средней степени тяжести без угрозы для жизни перевели в токсикологическое отделение, где была продолжена детоксикационная терапия, введение субстратных антигипоксантов (цитофлавин, реамберин).

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

Таким образом, острое отравление ядом животного происхождения (укус моноклевого кобры) тяжелой степени характеризуется развитием токсико-гипоксической энцефалопатии, токсической миопатии с парезом скелетной и дыхательной мускулатуры. Токсические

проявления выражаются также в развитии острой дыхательной недостаточности, явлений тяжелой сердечно-сосудистой недостаточности, токсической коагулопатии, выраженных метаболических расстройств. Комплексная интенсивная терапия острого отравления вследствие укуса моноклевого кобры включает мероприятия на основе общереаниматологических подходов, т. е. проведение синдромной терапии, направленной на поддержание систем жизнеобеспечения (дыхания, кровообращения), десенсибилизирующую терапию, коррекцию метаболических расстройств путем использования субстратных антигипоксантов, антибактериальную терапию. Использование указанной методики позволило, на наш взгляд, обеспечить благоприятный исход тяжелого отравления ядом животного происхождения (укус моноклевого кобры) и сохранить жизнь больному без применения так называемой специфической терапии сывороткой против яда кобры.

#### Сведения об авторах:

**Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе**

*Отдел клинической токсикологии*

Ливанов Георгий Александрович – д-р мед. наук, проф., гл. науч. сотрудник; e-mail: bbair@mail.ru

Батоцуренов Баир Васильевич – д-р мед. наук, вед. науч. сотрудник; e-mail: bbair@mail.ru

Лодягин Алексей Николаевич – д-р мед. наук, рук. отдела.

*Отделение реанимации и интенсивной терапии № 3 (токсикология)*

Андрианов Андрей Юрьевич – врач анестезиолог-реаниматолог.

Кузнецов Олег Анатольевич – канд. мед. наук, зав. отделением.

Лоладзе Александр Таризлович – врач анестезиолог-реаниматолог.

Баранов Дмитрий Владимирович – врач анестезиолог-реаниматолог.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Элленохорн М.Д. *Медицинская токсикология: диагностика и лечение отравлений у человека*. М.; 2003. т. 2.
2. Линг Л.Л., Кларк Р.Ф., Эрикссон Т.Б. и др. *Секреты токсикологии*. Пер. с англ. / Под редакцией Лужникова Е.А. М., 2006.
3. Bernheim A., Lorenzetti E., Licht A. et al. Three cases of severe neurotoxicity after cobra bite (*Naja kaouthia*). *Swiss. Med. WKLY*. 2001; 131: 227–8.
4. Орлов Б.Н., Омаров Ш.М., Гелашвили Д.Б. и др. Химия и фармакология змеиных ядов. *Фармакология и токсикология*. 1979; 42: 182–90.
5. Tsetlin V.I. Snake venom a-neurotoxins and other «three-finger» proteins. *Eur. J. Biochem*. 1999; 264: 281–6.
6. Kukhtina V.V., Weise C., Muranova T.A. et al. Muscarinic toxin-like proteins from cobra venom. *Eur. J. Biochem*. 2000; 267: 6784–9.
7. Dufion M.J., Hider R.C. Structure and pharmacology of elapid cytotoxins. *Pharmacol. Ter*. 1988; 36: 1–40.
8. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. *Клиническая токсикология*. М., 2008.

#### REFERENCES

1. Jellenohorn M.D. *Medical Toxicology: Diagnosis and treatment of poisoning in humans*. Moscow; 2003: v. 2. (in Russian)
2. Louis J.L., Clarc R.F., Erickson T.B. et al. *Toxicology Secrets*. Ed. Лужников Е.А. М., 2006.
3. Bernheim A., Lorenzetti E., Licht A. et al. Three cases of severe neurotoxicity after cobra bite (*Naja kaouthia*). *Swiss. Med. WKLY*. 2001; 131: 227–8.
4. Orlov B.N., Omarov Sh.M., Gelashvili D.B. et al. Chemistry and pharmacology of snake venom. *Pharmacology and toxicology*. 1979; 42: 182–90.
5. Tsetlin, V.I. Snake venom a-neurotoxins and other «three-finger» proteins. *Eur. J. Biochem*. 1999; 264: 281–6.
6. Kukhtina V.V., Weise C., Muranova T.A. et al. Muscarinic toxin-like proteins from cobra venom. *Eur. J. Biochem*. 2000; 267: 6784–9.
7. Dufion M.J., Hider R.C. Structure and pharmacology of elapid cytotoxins. *Pharmacol. Ter*. 1988; 36: 1–40.
8. Luzhnikov E.A., Suhodolova G.N. *Clinical Toxicology*. Moscow, 2008 (in Russian).

Поступила 23.06.14

Received 23.06.14