

## ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 615.916!1

**ОСТРОЕ  
ПЕРОРАЛЬНОЕ  
ОТРАВЛЕНИЕ  
ХЛОРИДОМ НАТРИЯ  
(КЛИНИЧЕСКОЕ  
НАБЛЮДЕНИЕ)**

*В.В. Шилов<sup>1</sup>, А.Н. Лодягин<sup>2</sup>, В.А. Лукин<sup>2</sup>, Л.П. Пивоварова<sup>2</sup>,  
А.Ю. Андрианов<sup>2</sup>, Б.В. Батоцыренов<sup>2</sup>, М.М. Ермолаева<sup>2</sup>,  
О.А. Кузнецов<sup>2</sup>, С.И. Глушков<sup>2</sup>, С.А. Повзун<sup>2</sup>, О.Э. Заев<sup>2</sup>*

<sup>1</sup>ФГБОУ ВО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова», 195015, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация.

<sup>2</sup>Государственное бюджетное учреждение «Санкт-Петербургский Научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», 192242, г. Санкт-Петербург, Российская Федерация

**В** статье приводится описание клинического наблюдения пациента, поступившего в Центр лечения острых отравлений НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе с острым пероральным отравлением хлоридом натрия (поваренной солью) крайне тяжелой степени. Приведены результаты клинических, лабораторных, инструментальных и патологоанатомических исследований.

**Ключевые слова:** поваренная соль, хлорид натрия, острое отравление, пероральное употребление

Известный пищевой продукт, имеющий торговое название «поваренная соль», на 97% состоит из неорганического соединения хлорида натрия и является основным источником поступления в организм человека ионов натрия и хлора. Остальные 3% – это различные добавки в виде йодидов, фторидов и карбонатов, которыми продукт обогащают для профилактики различных заболеваний (щитовидной железы, зубов и др.). Биологическое значение ионов натрия и хлора связано с их обеспечением передачи возбуждения в области окончаний эфферентных и двигательных нервов, участием в регуляции кислотно-основного состояния и осмотического давления плазмы и клеток крови [1]. Суточная физиологи-

ческая потребность в поваренной соли для здоровых взрослых людей составляет от 3 до 10 грамм (от 0,003 до 0,01 кг) в зависимости от климатических, национальных и др. условий. Летальная доза хлорида натрия для человека составляет 1,5 г/ кг массы тела [2]. Для сравнения: летальными дозами поваренной соли для крупного рогатого скота являются дозы от 3 до 6 г/кг, а для свиней – те же 1,5 г/кг массы тела [3].

Острые отравления хлоридом натрия (поваренной солью) встречаются крайне редко. Как правило, такие отравления возникали случайно и, преимущественно, у детей в результате приема концентрированных растворов хлорида натрия в качестве рвотного средства, а так же в бы-

**Шилов Виктор Васильевич (Shilov Victor Vasilevich)**, доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой токсикологии, экстремальной и водолазной медицины Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения высшего образования «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова» Министерства здравоохранения Российской Федерации. 191015, г. Санкт-Петербург, vshilov@inbox.ru

**Лодягин Алексей Николаевич (Lodyagin Aleksey Nikolaevich)**, доктор медицинских наук, руководитель отдела клинической токсикологии ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе», 192242, г. Санкт-Петербург, alodyagin@mail.ru

**Лукин Вадим Анатольевич (Lukin Vadim Anatolevich)**, кандидат медицинских наук, заведующий отделением токсикологии №2 «ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе», 192242, г. Санкт-Петербург, Vadim.Lukin@mail.ru

**Пивоварова Людмила Павловна (Pivovarova Ludmila Pavlovna)**, доктор медицинских наук, руководитель отдела лабораторной диагностики ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе», 192242, г. Санкт-Петербург, immunemergency@yandex.ru

**Андрианов Андрей Юрьевич (Andrianov Andrey Yurevich)**, заведующий отделением острых отравлений №1 ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, 192242, г. Санкт-Петербург», andrianov.and@mail.ru

**Батоцыренов Баир Васильевич (Batotsyrenov Bair Vasilevich)**, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе», 192242, г. Санкт-Петербург, bbair@mail.ru

**Ермолаева Мария Михайловна (Ermolaeva Mariya Mikhaylovna)**, кандидат медицинских наук, научный сотрудник отдела клинической морфологии ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, 192242, г. Санкт-Петербург», mermolaeva@mail.ru

**Кузнецов Олег Анатольевич (Kuznetsov Oleg Anatolevich)**, кандидат медицинских наук, заведующий отделением реанимации и интенсивной терапии ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, 192242, г. Санкт-Петербург», Kuznetcov\_dr@inbox.ru

**Глушков Сергей Иванович (Glushkov Sergey Ivanovich)**, доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник отдела клинической токсикологии ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, 192242, г. Санкт-Петербург»

**Повзун Сергей Андреевич (Povzun Sergey Andreevich)**, доктор медицинских наук, профессор, руководитель отдела клинической морфологии ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе, 192242, г. Санкт-Петербург»

**Заев Олег Эдуардович (Zaev Oleg Eduardovich)**, врач анестезиолог – реаниматолог ГБУ «СПб НИИ скорой помощи им. И.И.Джанелидзе», 192242, г. Санкт-Петербург, dzol@mail.ru

ту у взрослых лиц с нарушенной психикой [4–10].

Исследования показали, что избыточное пероральное поступление хлорида натрия усиливает в желудке выделение пепсина и соляной кислоты и приводит к развитию геморрагического гастроэнтерита. Всасывание в кровь хлорида натрия вызывает нарушение водно-солевого обмена, повышение осмотического напряжения крови и межтканевой жидкости и, в итоге, – дегидратацию тканей всех тканей и органов. Избыток ионов натрия вытесняет из нервных клеток ионы кальция с последующими расстройствами центральной нервной системы, приводит к нарушению кислородтранспортной функции крови и развитию гипоксемии [11].

Приводим собственное наблюдение:

Пациент О., 25 лет, по профессии инженер, с суицидной целью перорально принял 1,5 кг поваренной соли грубого помола. Процесс перорального употребления пищевой поваренной соли больным О. в таком количестве происходил незаметно для окружающих. Из анамнеза жизни известно, что пациент О. не имел каких-либо сопутствующих соматических заболеваний. Учитывая антропометрические данные пациента О. (вес 52 кг, рост 174 см), он принял дозу в 20 раз превышающую летальную.

Объективно: на момент поступления состояние больного крайне тяжелое. Кожный покров бледный, акроцианоз. Сознание на уровне комы II степени (6 баллов по шкале Глазго). Зрачки S = D, средней величины с ослабленной реакцией на свет. Нистагма нет. Корнеальные рефлексы сохранены. ЧСС – 95 ударов в минуту, пульс слабого наполнения и напряжение. АД – 80/40 мм. рт.

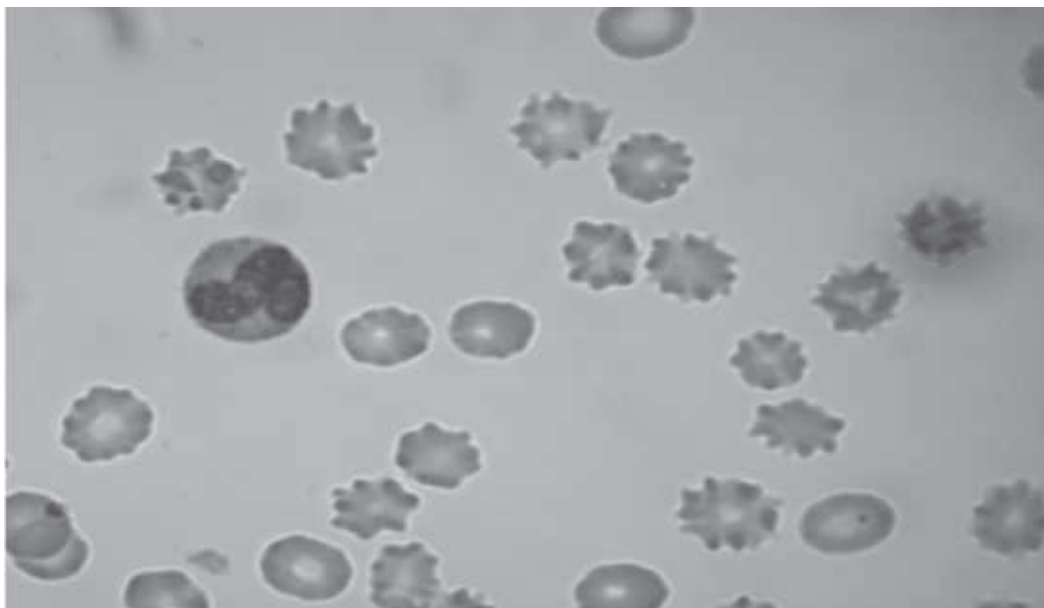
ст. Частота дыхания 12 раз в минуту. Хрипов нет. Живот обычной формы, не вздут, мягкий, без реакции на пальпацию. Печень не увеличена.

По данным лабораторных исследований: гипернатриемия 205 ммоль/л (норма 135 – 145 ммоль/л), лейкопения до  $1,9 \times 10^9/\text{л}$  (норма  $4 - 6 \times 10^9/\text{л}$ ), тромбоцитопения ( $6 \times 10^9/\text{л}$ ) (норма  $200 - 400 \times 10^9/\text{л}$ ), гипокалиемия (2,3 ммоль/л) (норма 3,5 – 5,1 ммоль/л), гипергликемия (21 ммоль/л) (норма 3,5 – 5,5 ммоль/л), гемоглобинемия 45 г/л (норма 130 – 180 г/л) и метаболический ацидоз (рН 6,4; ВЕ -15 мэкв/л) (норма рН 7,35 – 7,45; ВЕ -2,3 – + 2,3 мэкв/л).

Потеря жидкости привела к изменению клеточного скелета эритроцитов. На рисунке 1 представлены попавшие в поле зрения микроскопа при полуторотысячном увеличении так называемые эхиноциты (шиповидные эритроциты) – клетки, напоминающие по форме «морского ежа». Эти клетки имеют от 30 до 50 шипов (спикул) одинакового размера, располагающихся равномерно по поверхности эритроцита. Часть нейтрофильных гранулоцитов представлена микродегенеративными клетками с пикнотичными ядрами.

Сладжирование эхиноцитов между собой привело к появлению многоклеточных конгломератов (рис. 2). Вследствие такой деформации и агрегации эритроцитов ухудшились реологические свойства крови, что привело к расстройствам микроциркуляции, в результате чего развивалась вторичная тканевая гипоксия и функциональная недостаточность жизненно важных органов.

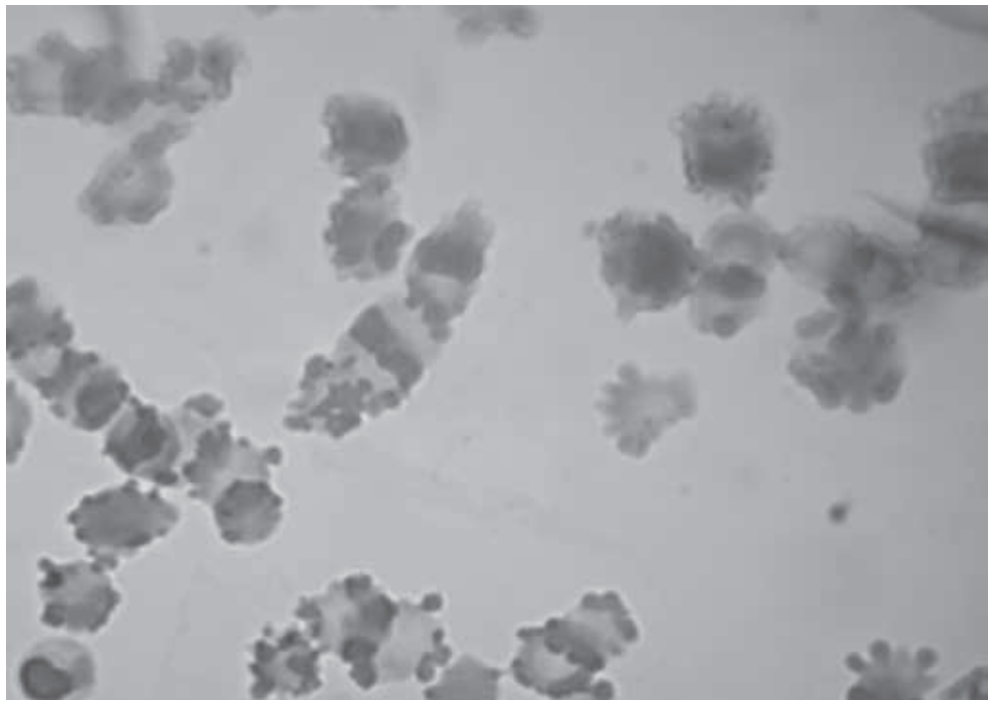
При гистологическом исследовании внутренних органов и тканей в их сосудах выявить эхиноциты не представилось возможным.



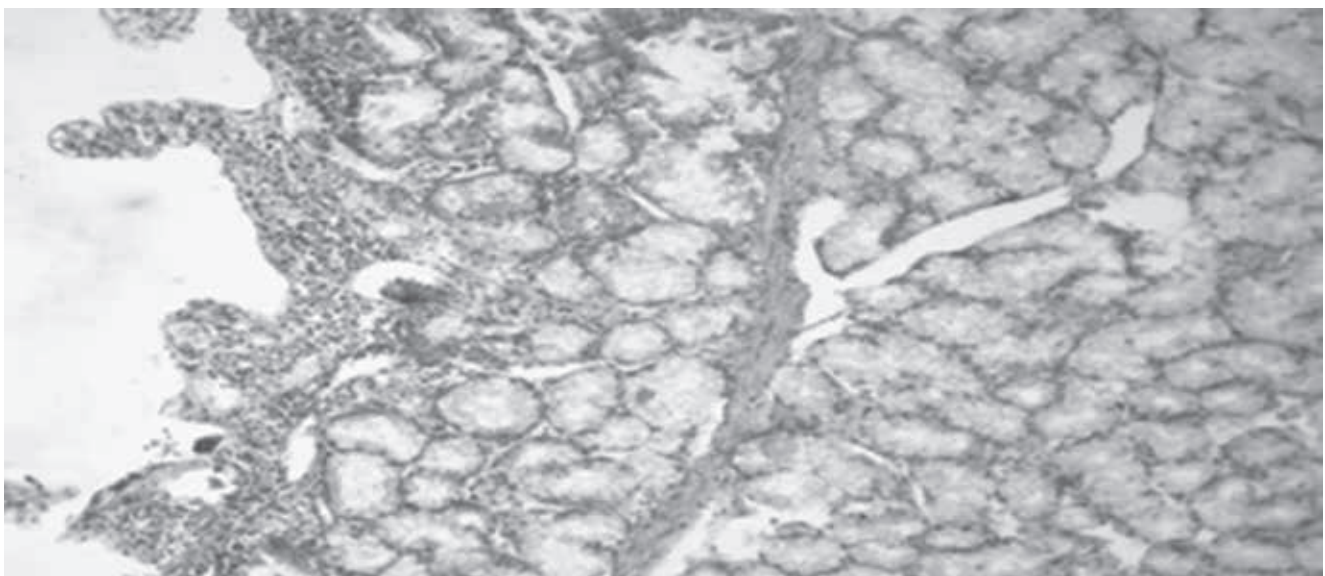
**Рис. 1.** Пациент О., 25 лет. Острое пероральное отравление поваренной солью крайне тяжелой степени. Мазок крови. Окраска: азур-эозин по Романовскому, увеличение  $\times 1500$ .

Пациент получал комплексное лечение. ИВЛ в режиме СМV проводили в течение всего времени пребывания больного в реанимационном отделении. Выбор инфузионных растворов для внутривенного введения был ограничен повышением уровня натрия в плазме крови. Так как уровень натрия в сыворотке крови составлял 205 ммоль/л, то введение солевых растворов было противопоказано. Регидратационную терапию начинали с введения кристаллоидных и коллоидных растворов: 5 % раствора глюкозы в объеме 1,5 л в течение 1-го часа, по 1 л в течение 2-го и 3-го часа, 0,5 л – в последующие часы и стабизола в дозе 0,5 литра (1-й час 0,3 л и по 0,15 л в последующие часы). Нам удалось добиться умеренного снижения уровня натрия через 4 часа от начала регидратационной терапии (до 185 ммоль/л) и нормализации уровня глюкозы крови за счет почасового внутривенного введения инсулина в дозе 6 ЕД. Учитывая высокий риск применения инсулина при гиперосмолярной коме, его введение осуществлялось в минимальных

дозах. Снижение уровня калия требовало его незамедлительной корректировки, что было достигнуто внутривенным капельным введением хлорида калия в дозе 3 грамм в час. Через 3 часа его уровень составил 4,4 ммоль/л. Несмотря на нормализацию ряда приведенных лабораторных показателей, состояние больного оставалось крайне тяжелым, без положительной динамики. Через 9 часов с момента госпитализации у пациента О. развилась фибрилляция желудочков. Реанимационные мероприятия в течение 30 минут



**Рис. 2.** Пациент О., 25 лет. Острое отравление поваренной солью крайне тяжелой степени. Мазок крови. Окраска: азур-эозин по Романовскому, увеличение x 1500.



**Рис. 3.** Пациент О., 25 лет. Острое отравление поваренной солью крайне тяжелой степени. Стенка желудка. Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение x 400.

не привели к положительному результату. Была констатирована смерть больного.

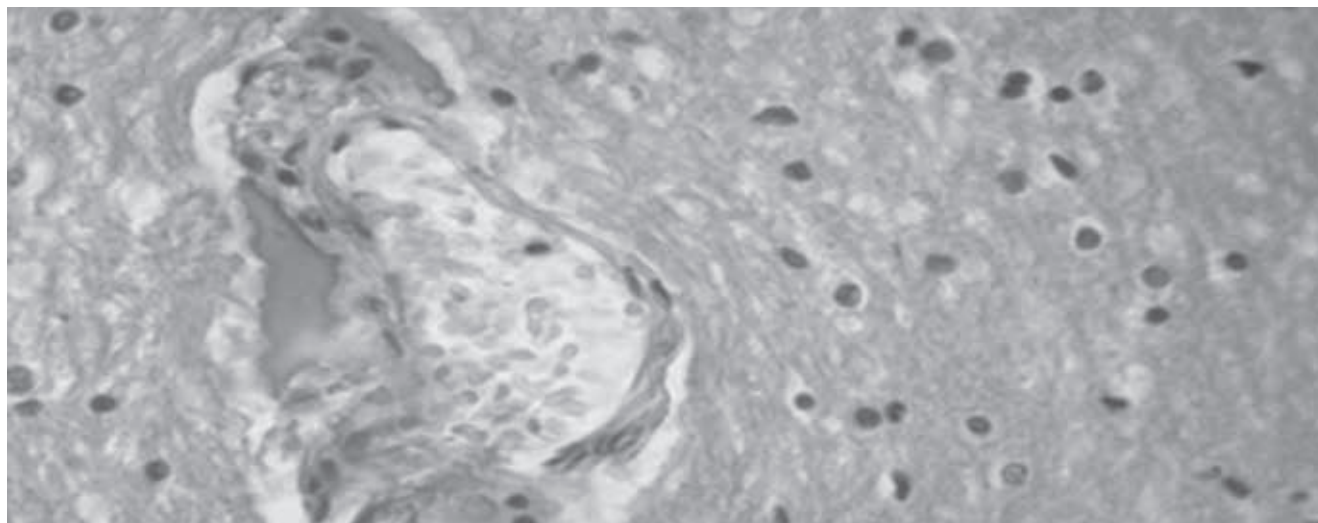
При патологоанатомическом исследовании органов брюшной полости выявлено наличие катарально-геморрагического эзофагита и катарально-геморрагического гастрита с некрозом. При гистологическом исследовании внутренних органов основные морфологические изменения наблюдались в слизистой оболочке желудка в виде выраженных дистрофических и некротических процессов, что, по всей видимости, было связано с непосредственным прямым повреждающим действием поваренной соли в месте ее резорбции (рис. 3).

Слизистая оболочка желудка на большом протяжении была некротизирована с обнажением

собственной пластинки, и образованием множественных поверхностных эрозий и выраженной очаговой инфильтрацией стромы нейтрофильными лейкоцитами. Железы подслизистого слоя находились в состоянии гиперсекреции. В сохранившихся участках слизистой оболочки отмечалось резкое полнокровие с образованием мелких кровоизлияний, а в покровных клетках наблюдались явления вакуольной и зернистой дистрофии.

Нарушение водно-электролитного баланса привело к выраженным неспецифическим изменениям во внутренних органах, заключающихся преимущественно в гемоциркуляторных изменениях (рис. 4).

Так, в сосудах головного мозга отмечалось резко выраженное набухание эндотелиоцитов нару-



**Рис. 4.** Пациент О., 25 лет. Острое отравление поваренной солью крайне тяжелой степени. Головной мозг. Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение x 400.



**Рис. 5.** Пациент О., 25 лет. Острое отравление поваренной солью крайне тяжелой степени. Легкое. Окраска: гематоксилин-эозин, увеличение x 200.

шение целостности эндотелиальной выстилки, разрыхление и набухание базальной мембраны, которое сочеталось с выраженным периваскулярным отеком, а в отдельных участках и с экстравазацией небольшого количества эритроцитов в периваскулярное пространство. В ткани головного мозга также отмечался выраженный перичеселлюлярный отек и дистрофические изменения нейронов.

При морфологическом исследовании легких обращало на себя внимание резкое полнокровие межальвеолярных перегородок, сочетающееся с выходом большого количества эритроцитов в просвет альвеол (рис. 5).

Кроме того, нарушение аэрогематического барьера заключалось и в чередование участков диспнектазов и участков выраженной эмфиземы с разрывами межальвеолярных перегородок.

**Заключение.** Приведенный клинический наблюдение демонстрирует терминальную стадию острого отравления хлоридом натрия (поваренной солью) в дозе в 20 раз превышающей

летальную. При остром отравлении произошли выраженные нарушения кислотно-основного состояния, электролитного состава крови, изменения реологических свойств крови. Купирование явлений гиповолемического шока на фоне гиперосмолярной комы оказалось крайне сложным. К сожалению, комплекс проведенных интенсивных детоксикационных мероприятий оказался неэффективным.

Непосредственной причиной смерти пациента О. явилось нарушение работы сердца на фоне метаболических нарушений. Лабораторная диагностика на клеточном уровне позволила выявить целый спектр нарушений, характерных для гиперосмолярной комы. Наибольшие морфологические нарушения наблюдались в желудочно-кишечном тракте.

Неэффективность лечебных мероприятий в приведенном клиническом наблюдении подвигает к совершенствованию современных методов детоксикационной терапии при сверхвысоких дозах воздействия токсикантов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Орлов Р.С. Нормальная физиология: учебник. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010.
2. Лудевиг Р., Лос К. Острые отравления: Пер. с нем. – М.: Медицина, 1983.
3. Жуленко В.Н., Рабинович М.И., Таланов Г.А. Ветеринарная токсикология, 2011. <http://med-book.info/Veterinaria-727/dezoksiniivalenol/html>
4. Finberg L., Kiley J., Luttrell N. Mass accidental salt poisoning in infancy. JAMA. 1963; (184):184-190.
5. Calvin M.E., Knepper R., Robertson W.O. Hazards to health: Salt poisoning. N Engl. J. Med. 1964; (270): 625-626.
6. Barer J., Hill L., Hill R., et al. Fatal poisoning from salt used as emetic. Am J Dis Child. 1973; (125):889-890.
7. Roberts C.J.C., Noakes M.J. Fatal outcome from administration of a salt emetic. Postgrad Med J. 1974; (50):513-515.
8. Elton N.W., Elton W.J., Nazareno J.P. Pathology of acute salt poisoning in infants. Am J. Clin. Pathol. 1963; (39):252-264.
9. Bird A. Danger of saline emetics in first aid for poisoning. Br Med J. 1974; (4):103.
10. Johnston J. G., Robertson W. O. Fatal ingestion of table salt by an adult. West J. Med. 1977; 126(2): 141-143.
11. Литвицкий П.Ф. Патофизиология: учебник. – 4-е изд. – М.: ГЭОТАР – Медиа., 2008.

## REFERENCES:

1. Orlov R.S. Normal physiology: uchebnyk. – 2-e izd. – M.: GEOTAR-Media, 2010 (in Russian).
2. Ludevig R., Los K. Acute poisoning Per. s nem. – M.: Meditsina; 1983 (in Russian).
3. Zhulenko V.N., Rabinovich M.I., Talanov G.A. Veterinary Toxicology. – 20 Available at: <http://med-book.info/Veterinaria-727/dezoksiniivalenol/html> (in Russian).
4. Finberg L., Kiley J., Luttrell N. Mass accidental salt poisoning in infancy. JAMA. 1963; (184):184-190.
5. Calvin M.E., Knepper R., Robertson W.O. Hazards to health: Salt poisoning. N Engl. J. Med. 1964; (270): 625-626.
6. Barer J., Hill L., Hill R., et al. Fatal poisoning from salt used as emetic. Am. J. Dis. Child. 1973; (125):889-890.
7. Roberts C.J.C., Noakes M.J. Fatal outcome from administration of a salt emetic. Postgrad Med J. 1974; (50):513-515.
8. Elton N.W., Elton W.J., Nazareno J.P. Pathology of acute salt poisoning in infants. Am J. Clin. Pathol. 1963; (39):252-264.
9. Bird A. Danger of saline emetics in first aid for poisoning. Br. Med J. 1974; (4):103.
10. Johnston J. G., Robertson W. O. Fatal ingestion of table salt by an adult. West J. Med. 1977; 126(2): 141-143.
11. Litvitskiy P.F. Pathophysiology: textbook – 4-e izd. – M.: GEOTAR – Media., 2008 (in Russian).

V.V. Shilov<sup>1</sup>, A.N. Lodyagin<sup>2</sup>, V.A. Lukin<sup>2</sup>, L.P. Pivovarova<sup>2</sup>, A.Y. Andrianov<sup>2</sup>, B.V. Batotsyrenov<sup>2</sup>, M.M. Ermolaeva<sup>2</sup>, O.A. Kuznetsov<sup>2</sup>, S.I. Glushkov<sup>2</sup>, S.A. Povzun<sup>2</sup>, O.E. Zaev<sup>2</sup>

## ACUTE ORAL POISONING WITH SODIUM CHLORIDE (CLINICAL OBSERVATION)

<sup>1</sup> I.I. Mechnikov North-Western State Medical University, 195015, St. Petersburg, Russian Federation

<sup>2</sup> I.I. Dzhanlidze Research Institute of Emergency Care, 192242, St. Petersburg, Russian Federation

The article describes a clinical observation of a patient brought to the Center for treatment of acute poisonings at I.I. Dzhanlidze Research Institute of Emergency Care with severe acute oral poisoning by sodium chloride. The results of clinical, laboratory, instrumental and postmortem studies are reported.

**Keywords:** sodium chloride, acute poisoning, peroral uptake

Материал поступил в редакцию 24.05.2016 г.