

Коррекция нарушений параметров гомеостаза с помощью солевого энтерального раствора при острых отравлениях психофармакологическими препаратами

В.А. Маткевич^{1, 2*}, М.М. Поцхверия^{1, 2}, А.Ю. Симонова¹, Г.Н. Суходолова¹,
М.В. Белова^{1, 2}, Е.Е. Биткова¹

Отделение острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств

¹ ГБУЗ «НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»

Российская Федерация, 129090, Москва, Б. Сухаревская пл., д. 3

² ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» МЗ РФ

Российская Федерация, 125993, Москва, ул. Баррикадная, д. 2/1, стр. 1

* Контактная информация: Маткевич Виктор Анатольевич, доктор медицинских наук, научный консультант отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ». Email: matkevich@mail.ru

АКТУАЛЬНОСТЬ

При острых отравлениях, сопровождающихся нарушением параметров гомеостаза, проблема его коррекции энтеральным путем изучена недостаточно.

ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценить возможность коррекции электролитных и волевических расстройств организма с помощью энтерального раствора (ЭР) при отравлениях психофармакологическими препаратами.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 120 больных, которые в 1-е сутки в комплексной терапии получили кишечный лаваж (КЛ) с помощью ЭР. В последующие дни 40 из них получали инфузионную терапию, а 80 — пили глюкозированный энтеральный раствор (ГЭР) по 3–4 л в день.

РЕЗУЛЬТАТЫ

КЛ оказывал корригирующее влияние на электролитный состав крови, волевические и гемореологические показатели, а также центральной и периферической гемодинамики. Последующий прием ГЭР оказывал стабилизирующее действие на эти показатели сопоставимо с инфузионной терапией.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При отравлениях психофармакологическими препаратами использование солевого энтерального раствора в виде кишечного лаважа и последующего перорального приема этого же раствора в суточном объеме 3–4 л, но с добавлением глюкозы, обеспечивает коррекцию нарушенных показателей гомеостаза и может выступать в качестве альтернативы инфузионной терапии.

Ключевые слова:

острые отравления, солевой энтеральный раствор, кишечный лаваж, энтеральная коррекция параметры гомеостаза

Ссылка для цитирования

Маткевич В.А., Поцхверия М.М., Симонова А.Ю., Суходолова Г.Н., Белова М.В., Битков Е.Е. Коррекция нарушений параметров гомеостаза с помощью солевого энтерального раствора при острых отравлениях психофармакологическими препаратами. *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2020;9(4):551–563. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2020-9-4-551-563>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АД — артериальное давление
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспартатаминотрансфераза
Ат — амитриптилин
АЧТВ — активированное частичное
тромбопластиновое время
ГЭР — глюкозированный энтеральный раствор
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИА_м — индекс агрегации эритроцитов в покое
ИА_{м1} — индекс агрегации эритроцитов в движении
ИТ — инфузионная терапия
КЛ — кишечный лаваж
КОС — кислотно-основное состояние

МНО — международное нормализованное отношение
ОО — острые отравления
ОЦП — объем циркулирующей плазмы
ПФП — психофармакологические препараты
САД — среднее артериальное давление
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ТВ — тромбопластиновое время
ЦГД — центральная гемодинамика
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭР — солевой энтеральный раствор
ЭК — энтеральная коррекция
ВЕ — буферные основания
MCV — средний объем эритроцита

ВВЕДЕНИЕ

Тяжелые острые отравления (ОО), составляющие около 30% пострадавших от химической травмы, сопровождаются нарушениями жизненно важных функций и показателей гомеостаза организма: водно-элект-

ролитных, кислотно-основных, гемореологических и гемостатических с обструкцией микроциркуляторного русла и гипоксией тканей с последующим развитием системной воспалительной реакции и тяжелых, часто

смертельных, осложнений (шок, пневмония, полиорганная недостаточность) [1, 2].

Пусковым механизмом процесса нарушений констант гомеостаза при ОО выступают интоксикация и гипоксия [3], а ключевым моментом являются нарушения баланса водных секторов организма: с одной стороны — гиповолемия и гемоконцентрация, а с другой — тканевая гипергидратация [4]. Задержку жидкости в тканях вызывают накопление в них осмотически активных веществ экзогенного и эндогенного происхождения, повышение гидростатического давления в капиллярах при снижении системного артериального (АД) либо повышении венозного давления, а также снижение коллоидно-осмотического давления крови [4–6]. Следствием развития отечного синдрома является нарушение морфологии и ухудшение функции органов и систем. Следствием утолщения альвеолярно-капиллярной мембраны, увеличения среднего объема, изменения формы и агрегационной способности эритроцитов являются нарушения микроциркуляции, трансмембранной диффузии и транспорта кислорода, усугубление кислородного и энергетического голодания клеток со всеми вытекающими последствиями нарушений гомеостаза [4, 5, 7, 8].

Не умаляя значимости постоянно совершенствующейся технологии внутривенной инфузионной терапии (ИТ), ряд авторов в качестве ее дополнения или альтернативы рассматривают возможность интенсивной коррекции нарушений гомеостаза с помощью введения специальных жидкостей в желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) [9]. При этом просматриваются два этапа, отличающиеся друг от друга и технологически приемами, и спецификой состава соответствующих энтеральных сред, первый — неотложной энтеральной коррекции (ЭК) гиповолемии и метаболических расстройств, а затем, второй — восполнения недостатка энергозатрат и пластического материала в организме с помощью энтерального питания (ЭП) [9–12].

К настоящему времени технология ЭП и составы питательных смесей достаточно хорошо проработаны: имеется масса научных публикаций, пособий и руководств, посвященных этому терапевтическому направлению [9, 10]. Этого не скажешь об ЭК, над которой длительное время безраздельно доминировала ИТ и по поводу которой у исследователей до сих пор нет единого мнения как по принципиальным вопросам возможности ее применения в клинической практике, так и по вопросам технологических приемов и состава инфузионных сред. А вместе с тем, ЭК по сравнению с ИТ является более простым и безопасным способом и, что особенно важно, соответствует естественным процессам поступления и усвоения питательных веществ. Следует отметить, что темп поступления нутриентов из ЖКТ во внутреннюю среду регулируется механизмами, обеспечивающими их поступление из полости ЖКТ во внутреннюю среду в оптимальном режиме. Это дает возможность создания в полости ЖКТ резервного объема нутриентов с целью постепенного их востребования в соответствии с потребностями организма [12]. В результате собственного исследования М.Ф. Заривчатский (1990) выяснил, что кровопотеря в объеме до 30 мл/кг сопровождается усилением кишечной абсорбции, а оперативные вмешательства на органах брюшной полости поначалу ее угнетают [12].

Рекомендуется начинать ЭК неотложно, сразу же после, например, остановки гастродуоденального кро-

вотечения, обширного оперативного вмешательства, а также при сочетанных травмах и других критических состояниях [11–13, 15–19]. Для осуществления ЭК предложены растворы и смеси различного состава, в том числе оригинальных прописей [12, 14, 18]. И.Б. Ершова и соавт. (2012) на основе обобщения литературных данных по применению различных энтеральных смесей рекомендовали использовать растворы с содержанием глюкозы в концентрации 1–2%, что обеспечивает максимальную скорость их всасывания, сопоставимую с парентеральным капельным введением [20]. Растворы с низкой осмолярностью всасываются быстрее, чем высокоосмолярные. Для ЭК острой кровопотери рекомендуется использовать мономерно-электролитный, глюкозо-солевой и многокомпонентный раствор на основе желатиноля [12]. Растворы и жидкие смеси для ЭК назначают внутрь (в виде питья) или вводят через зонд, установленный в желудок либо в тонкую кишку. Скорость введения жидкостей во избежание послабляющего эффекта не должна превышать 30 мл/мин, а общий объем может составлять 2,5–5,0 л при кровопотере и 2,5–3,0 л в ближайшем послеоперационном периоде [12].

Согласно результатам многочисленных исследований, ЭК позволяет выверить отклонения от нормы показателей водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния (КОС). Уменьшение дефицита объема циркулирующей крови за счет увеличения объема циркулирующей плазмы (ОЦП) и соответствующая гемодилюция способствуют улучшению микроциркуляции и показателей центральной гемодинамики (ЦГД), кислородно-транспортной функции крови, транкапиллярного обмена и гемостатического потенциала, активации моторики ЖКТ [12, 17, 18, 21–23]. У больных с острой хирургической инфекцией мягких тканей ЭК после санации ран оказывала детоксикационный эффект, вызывала активацию фагоцитоза, восстановление клеточного и гуморального иммунитета и ускорение регенерации тканей [12].

Несмотря на несомненную эффективность ЭК, ее техническую простоту и невысокую себестоимость, нельзя сказать, что она имеет широкое применение. Вероятно, это связано, с одной стороны, с доминирующим представлением о функциональной несостоятельности абсорбционной способности кишки в раннем постагрессивном периоде и, с другой стороны, отсутствием единого методологического подхода специалистов к проведению ЭК [24, 25]. Случайные, эмпирически подобранные растворы и питательные смеси для энтерального введения могут оказаться не только не эффективными, но и опасными для здоровья пациента. Из литературных источников следует, что наиболее пригодными для ЭК являются химусоподобные жидкости [19, 22, 25]. Ю.М. Гальпериным и соавт. был предложен близкий по макроэлементному составу химусу солевой энтеральный раствор (ЭР) и мономерно-электролитные растворы для коррекции метаболических расстройств у больных хирургического профиля путем интра- и постоперационного внутрикишечного зондового введения [17, 19, 26]. При ОО эффективность ЭК недостаточно изучена, имеются лишь единичные работы, посвященные этой теме [27].

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследованы 120 пациентов, средний возраст которых составил 42 (36; 52) года. Из них 60% было жен-

щин, а 40% — мужчин с ОО психофармакологическими препаратами (ПФП) тяжелой степени (3–5 баллов по шкале комы Глазго) — амитриптилином (20 больных), барбитуратами (20 больных), производными фенотиазина и бензодиазепа (80 больных).

С целью детоксикации всем больным при поступлении (в 1-е сутки) в комплекс лечения был включен кишечный лаваж (КЛ) с использованием солевого ЭР. В последующие сутки после КЛ для поддержания физиологических констант 80 больным из общего числа назначали для дробного перорального приема солевого ЭР, дополнительно содержащий глюкозу (исследуемая группа). Во второй группе (сравнения) из 40 больных в последующие сутки после КЛ для поддержания показателей гомеостаза использовали ИТ. Все пациенты находились в отделении лечения острых отравлений ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».

Исследование показателей гомеостаза пациентов проводили при поступлении в стационар, через 1, 3 и 5 суток. Оценивали влияние ЭК на электролитный, кислотно-основной, биохимический состав, осмоляемость крови, гематокрит, показатели коагулограммы, гемореологии, а также среднее артериальное давление и частоту сердечных сокращений. У больных с отравлением амитриптилином (Ат) дополнительно регистрировали электрокардиограмму, значение QRS более 0,12 с в сочетании с нарушениями сердечного ритма рассценивали как первичный кардиотоксический эффект.

Клинический анализ крови проводили на гематологическом анализаторе *Advia 120* (Bayer, Германия). Регистрировали уровень гематокрита, гемоглобина, количество эритроцитов, тромбоцитов, лейкоцитарную формулу.

Кислотно-основное состояние, газы и электролиты крови определяли на автоматическом анализаторе *Stat Profile CCX-1* (Nova Biomedical, США).

Биохимический анализ крови проводили на автоматическом анализаторе *Sapphire-400* (Hirose Electronic System, Япония), оценивали следующие показатели: содержание в крови общего белка и альбумина, глюкозы, мочевины и креатинина, исследовали энзимный спектр: активность аминотрансфераз и α -амилазы крови.

Оценивали влияние ЭК на показатели гемореологии — вязкость плазмы и крови, вязкоэластичность, индекс агрегации эритроцитов в покое (ИАм) и движении (ИАм_д), гемостаза — число и агрегацию тромбоцитов, содержание фибриногена, протромбина, активированное частичное тромбопластиновое время (АЧТВ) и международное нормализованное отношение (МНО).

Определяли кажущуюся вязкость крови в режиме понижения скорости сдвига (γ) от 250 до 2,5 с⁻¹ на ротационном вискозиметре АКР-2 (Россия), вязкоэластичность крови при скоростях сдвига 62,8, 12,6 и 2,5 с⁻¹ — на капиллярном вискозиметре *BioProfiler* (США). Агрегационную активность эритроцитов фиксировали на агрегометре МА-1 (*Myrenne GmbH*, Германия), коллаген-индуцированную агрегацию тромбоцитов — на агрегометре *Chrono-log* модель 590 (США). Гематокрит и количество тромбоцитов определяли на гематологическом анализаторе *Act diff 2 Beckman Coulter* (США), параметры гемостаза — содержание фибриногена в плазме, МНО, АЧТВ, тромбиновый тест — на коагулометре SA 1500 (*Systex*, Япония).

Среднее артериальное давление (САД) рассчитывали по формуле Вецлера и Рогера:

$$\text{САД} = (0,43 \times \text{АД}_{\text{сисст}}) + (0,58 \times \text{АД}_{\text{диаст}}).$$

Всем пациентам при поступлении в отделение проводили КЛ по известной методике с использованием солевого ЭР в объеме 12–16 л [28]. В последующие сутки больным группы сравнения вводили коллоидные и кристаллоидные растворы внутривенно капельно в объеме 3–4 л в сутки. Больным наблюдаемой группы назначали перорально солевой ЭР в объеме 3–4 л в день с дополнительным содержанием глюкозы из расчета 3 г/л — глюкозированный энтеральный раствор (ГЭР). Значения pH раствора составляют 5,5–5,8; осмолярность раствора — порядка 260–290 мОсм/л (регулируется, зависит от объема растворителя) [29, 30].

Раствор готовят непосредственно перед употреблением из концентратов, выпускаемых серийно отечественным производителем.

Через 6–12 часов после КЛ, то есть, после того как больные приходили в сознание, а их состояние еще расценивалось как тяжелое, начинали дробное (по 150–200 мл) пероральное введение ГЭР из расчета 3–4 л с равномерным распределением этого объема в течение суток. Вначале ГЭР вводили через назогастральный зонд, а когда пациенты могли пить, давали его *per os*. В таком режиме пациенты получали ГЭР в течение 3–5 суток (до достижения удовлетворительного состояния).

Больные группы сравнения с отравлением ПФП (40 человек) получали стандартную терапию, в комплекс которой входило проведение КЛ при поступлении в стационар и ИТ — внутривенное капельное введение кристаллоидных и коллоидных растворов в объеме 3–4 л в сутки в течение 5 суток. Баланс суточных объемов введенной и выделенной жидкости у больных обеих групп поддерживали назначением диуретиков.

СТАТИСТИЧЕСКАЯ ОБРАБОТКА РЕЗУЛЬТАТОВ

Статистическую обработку данных проводили с использованием пакета программ *Microsoft Office Excel* и *StatSoft STATISTICA 10*. При распределении данных, отличающемся от нормального, для сравнения независимых выборок применяли критерий Манна-Уитни и медианный критерий (25 и 75% перцентили), а для зависимых выборок (парные сравнения) — критерий Уилкоксона. Различия принимали статистически значимыми при уровне $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ

В табл. 1 представлены показатели водно-электролитного обмена, КОС и газов крови при отравлениях Ат, барбитуратами и сочетанном отравлении ПФП (производными фенотиазина и бензодиазепа).

Согласно представленным в табл. 1 данным, при поступлении у больных отмечался суб- и компенсированный ацидоз крови, концентрация ионов калия была близка к нижней границе нормы. После КЛ наблюдалось снижение гематокрита на 20–30% и отмечалась тенденция к снижению содержания натрия до нижней границы референсного значения и повышению концентрации ионов калия в плазме в пределах диапазона нормы. При исходно отмечавшемся метаболическом ацидозе крови происходила его коррекция за счет уменьшения дефицита буферных оснований (BE) на 12,8–50%.

Более детальный анализ результатов исследования позволил выявить три варианта изменений изучаемых показателей после КЛ: они не изменялись, увеличивались или снижались.

В табл. 2 представлены результаты влияния КЛ на концентрацию электролитов крови, осмоляльность и средний объем эритроцита исследуемых больных.

Как видно из табл. 2, после проведения КЛ в подавляющем числе наблюдений (60%) концентрация ионов натрия при исходном значении 139,9 mmol/L статисти-

чески значимо не изменялась, в 24,2% случаев (исходное среднее значение 130,2 mmol/L) статистически значимо повышалась до среднего уровня 138,1 mmol/L, а в 15,8% наблюдений при исходном среднем значении 140,3 mmol/L — снижалась до среднего уровня 131,3 mmol/L.

Аналогичная картина после проведения КЛ наблюдалась и в отношении других показателей. Так, концентрация ионов калия не изменялась, если ее исходное значение составляло 3,6 mmol/L, что наблюдалось

Таблица 1

Влияние кишечного лаважа на показатели водно-электролитного и кислотно-основного состояния больных с отравлениями amitriptyline, barbiturates и психофармакологическими препаратами

Table 1

Influence of intestinal lavage on indicators of water-electrolyte and acid-base state of patients with poisoning with amitriptyline, barbiturates and psychopharmacological drugs

Показатели	Референсные значения	Этапы исследования	Группы больных с отравлением		
			Ат (n=20)	Барбитуратами (n=20)	ПФП (n=40)
Гематокрит, об.%	35–48	До КЛ	44,9 (37,8; 53,0)	48,5 (43,0; 55,0)	45,8 (40,3; 52,3)
		После КЛ	35,0* (29,7; 41,1)	33,7* (27,7; 40,3)	36,6* (30,3; 43,7)
		Δ, %	-22	-30,5	-20,1
Электролиты плазмы крови, mmol/L	K ⁺ 3,5–5,1	До КЛ	3,4 (2,8; 4,0)	3,7 (3,3; 4,3)	3,6 (3,1; 3,9)
		После КЛ	3,7 (3,4; 4,0)	3,7 (3,4; 4,2)	3,9 (3,3; 4,1)
		Δ, %	8,8	0,0	8,3
	Na ⁺ 135–146	До КЛ	141,1 (132,4; 147,0)	143,7 (138,8; 145,8)	141,4 (134,4; 145,6)
		После КЛ	137,0 (134,3; 142,5)	137,9* (136,8; 141,8)	138,3 (135,5; 143,9)
		Δ, %	-2,9	-4,0	-2,2
КОС (венозная кровь)	pH 7,35–7,45	До КЛ	7,2 (7,2; 7,4)	7,32 (7,26; 7,40)	7,34 (7,26; 7,41)
		После КЛ	7,47* (7,37; 7,43)	7,40 (7,35; 7,43)	7,40 (7,32; 7,46)
		Δ, %	3,7	1,1	0,8
	BE, mmol/L (-)2,3–(+)2,3	До КЛ	-4,7 (-8,2; -1,2)	-4,0 (-6,8; -1,2)	-6,0 (-9,4; -2,4)
		После КЛ	-4,1 (-6,6; -1,6)	-2,9 (-5,7; -0,1)	-3,0* (-5,8; -0,2)
		Δ, %	12,8	27,5	50,0

Примечание: * — статистически значимые различия с исходным показателем в группах с одноименным видом отравления ($p < 0,05$ по критерию Уилкоксона). Δ, % к исходному значению показателей. Ат — amitriptyline; BE — буферные основания; КЛ — кишечный лаваж; КОС — кислотно-основное состояние; ПФП — психофармакологические препараты

Notes: * — statistically significant differences from the baseline in groups with the same type of poisoning ($p < 0.05$ according to Wilcoxon's test). Δ, % to the initial value of indicators. Ат — amitriptyline; BE — base excess; КЛ — intestinal lavage; КОС — acid-base status; ПФП — psychopharmacological drugs

Таблица 2

Влияние кишечного лаважа на концентрацию электролитов крови, осмоляльность и средний объем эритроцита при отравлениях психофармакологическими препаратами (n=120)

Table 2

Influence of intestinal lavage on the concentration of blood electrolytes, osmolality and average erythrocyte volume in case of poisoning with psychopharmacological drugs (n=120)

Показатели крови	Референсные значения	Характер изменения значений показателей после кишечного лаважа								
		Понижение			Без изменений			Повышение		
		До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %	До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %	До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %
Натрий, mmol/L	135–146	140,3 (124,5; 153,3)	131,3 (119,7; 145,5)	15,8	139,9 (138,1; 141,7)	139,3 (136,9; 141,7)	60,0	130,2 (128,6; 134,4)	138,1* (136,6; 142,4)	24,2
Калий, mmol/L	3,5–5,1	3,7 (1,9; 5,5)	3,2 (2,9; 3,5)	9,2	3,6 (3,3; 3,9)	3,7 (3,4; 4,0)	23,3	2,9 (2,6; 3,2)	3,7* (3,4; 4,0)	67,5
Кальций, mmol/L	1,0–1,15	0,98 (0,76; 1,18)	0,62* (0,43; 0,79)	21,7	0,56 (0,36; 0,78)	0,63 (0,41; 0,83)	20,0	0,37 (0,28; 0,46)	0,7* (0,6; 0,8)	58,3
Магний, mmol/L	0,45–0,6	0,49 (0,37; 0,61)	0,38 (0,17; 0,59)	17,5	0,38 (0,26; 0,50)	0,37 (0,28; 0,46)	24,2	0,14 (0,08; 0,20)	0,38* (0,29; 0,47)	58,3
Хлор, mmol/L	98–106	109,8 (99,9; 117,5)	101 (93; 112)	100	–	–	–	–	–	–
Осмоляльность, мОсм/кг	275–296	292 (285; 294)	278* (273; 288)	21,7	279,9 (275,6; 283,8)	281 (274; 283)	36,7	268,6 (262,2; 280,4)	282,7* (282,4; 288,8)	41,6
MCV, фл	80–95	89 (87; 92)	86,8* (83,0; 88,8)	28,3	84,0 (82,4; 87,2)	83,9 (82,3; 87,1)	40,0	83,0 (81,2; 86,4)	88,0* (84,2; 90,0)	31,7

Примечания: * — статистически значимое различие с исходным показателем ($p < 0,05$ по критерию Уилкоксона). КЛ — кишечный лаваж; MCV — средний объем эритроцита

Notes: * — statistically significant difference from the baseline indicator ($p < 0.05$ according to Wilcoxon's test). КЛ — intestinal lavage; MCV — mean corpuscular volume

в 23,3% случаев. В подавляющем же числе наблюдений (67,5%) исходно отмечалась гипокалиемия (среднее значение составило 2,9 mmol/L), со статистически значимой нормализацией данного показателя после КЛ (3,7 mmol/L при $p<0,05$). Концентрация ионов кальция и магния в плазме крови в 58,3% случаев при исходном низком уровне повышалась после КЛ при статистически значимом различии значений ($p<0,05$). Концентрация ионов хлора во всех случаях после КЛ умеренно снижалась в диапазоне референсных значений.

Осмоляльность плазмы крови при значении порядка 280 мОсм/кг, что регистрировалось в 36,7% наблюдений, после КЛ не изменялась. При исходно меньших значениях (268,6 мОсм/кг в 41,8%) она повышалась — до 282,7 мОсм/кг при статистически значимом различии значений ($p<0,05$). В 21,7% случаев осмоляльность плазмы крови до КЛ составляла 292 мОсм/кг и находилась в диапазоне референсных значений, тем не менее после КЛ она снизилась до 278 мОсм/кг ($p<0,05$).

В 40% случаев средний объем эритроцита (MCV) при исходной величине 84 (82,4; 87,2) фл после КЛ оставался без изменений, в 28,3% случаев при значениях более 89 фл — статистически значимо уменьшался до 86,8 фл ($p<0,05$), а в 31,7% наблюдений MCV с 83 фл статистически значимо увеличивался до размера 88,0 фл ($p<0,05$).

Таким образом, наше исследование показало, что КЛ не оказывал существенного влияния на изучаемые параметры, если они исходно занимали среднее положение в диапазоне референсных значений. В то же время их максимально высокие или максимально низкие показатели смещались после КЛ к среднему уровню этого диапазона.

В табл. 3 представлены значения КОС крови до и после КЛ при ОО ПФП.

В 35% наблюдений до КЛ отмечалось смещение pH в кислую зону, в 28,3% был зарегистрирован дефицит оснований, в 30,9% — недостаток бикарбоната и в 32,5% — избыток лактата. Такие показатели КОС свидетельствовали о наличии метаболического ацидоза у 1/3 больных с ОО ПФП. После КЛ концентрация лактата в крови снизилась в 3,8 раза и стала нормальной, содержание бикарбоната повысилось 1,3 раза, а дефицит оснований уменьшился в 5,2 раза; pH крови при этом повысился до нормального значения. Эти изменения имели статистическую значимость ($p<0,05$) и свидетельствовали об устранении метаболического ацидоза.

Наряду с этим у 25,8% больных исходно отмечалось повышенное содержание бикарбоната в крови. После КЛ его уровень снизился на 11,8% ($p<0,05$) до нормального значения. У остальных больных показатели КОС были в пределах нормы и после КЛ существенно не изменялись.

Сравнительная характеристика напряжения кислорода в артериальной и венозной крови больных с ОО ПФП, находившихся на спонтанном дыхании, до и после КЛ представлена в табл. 4.

Как видно из табл. 4, напряжение кислорода в артериальной крови после КЛ увеличилось на 86,3%, а в венозной крови — на 4,23%. При этом разница pO_2 артериальной и венозной крови увеличилась на 97,4%, что свидетельствует об увеличении клеточного потребления кислорода.

Анализ состояния показателей свертывающей системы крови у больных до и после КЛ, результаты которого представлены в табл. 5, не выявил существенных

Таблица 3

Влияние кишечного лаважа на кислотно-основное состояние крови при отравлениях психофармакологическими препаратами

Table 3

Influence of intestinal lavage on the acid-base status of blood in case of poisoning with psychopharmacological drugs

Показатели крови	Референсные значения	Характер изменения значений показателей после кишечного лаважа								
		Уменьшение			Без изменений			Увеличение		
		До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %	До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %	До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %
pH	7,35–7,45	–	–	–	7,4 (7,3; 7,6)	7,4 (7,2; 7,5)	65,0	7,29 (7,22; 7,40)	7,42* (7,37; 7,49)	35,0
BE, mmol/L	-2,3-(+2,3)	-8,8 (-12,1; -5,1)	-1,7* (-3,4; 0,4)	28,3	-0,6 (-4,9; 3,3)	-0,6 (-6,9; 7,1)	71,7	–	–	–
HCO ₃ , mmol/L	21,8–27,2	30,5 (26,4; 36,6)	26,9* (25,9; 28,5)	25,8	26,2 (24,9; 27,5)	25,9 (23,5; 27,9)	43,3	20,3 (19,2; 21,8)	26,3* (24,8; 28,0)	30,9
Лактат, mmol/L	0,7–2,5	3,67 (2,68; 4,58)	0,96* (0,39; 1,65)	32,5	1,2 (1,0; 1,4)	1,16 (0,99; 1,31)	67,5	–	–	–

Примечания: * — статистически значимое различие с исходным показателем ($p<0,05$ по критерию Уилкоксона). КЛ — кишечный лаваж; BE — буферные основания
Notes: * — statistically significant difference from the baseline indicator ($p<0.05$ according to Wilcoxon's test). КЛ — intestinal lavage; BE — base excess

Таблица 4

Динамика напряжения кислорода в артериальной и венозной крови больных с отравлениями психофармакологическими препаратами до и после кишечного лаважа (n=20)

Table 4

Dynamics of oxygen tension in arterial and venous blood of patients with poisoning with psychopharmacological drugs before and after intestinal lavage (n = 20)

Показатель и характер пробы крови		Референсные значения	Этапы исследования		Δ, %	Разница рО ₂ в артериальной и венозной крови		Δ, %
			До КЛ	После КЛ		До КЛ	После КЛ	
рО ₂ , мм рт.ст.	артериальная	80–95	71,4 (64,7; 78,5)	133,0* (119,9; 145,3)	86,3	46,5 (35,3; 58,3)	91,8* (77,3; 104,5)	97,4
	венозная	35–49	40,2 (36,5; 44,9)	41,9 (40,5; 43,7)	4,23			

Примечание: * — статистически значимое различие с исходным показателем ($p<0,05$ по критерию Манна–Уитни); Δ, % с исходным показателем. КЛ — кишечный лаваж
Notes: * — statistically significant difference from the initial indicator ($p<0.05$ according to the Mann–Whitney test); Δ, % with the initial value. КЛ — intestinal lavage

изменений показателей коагулограммы, находящихся в пределах нормы, кроме МНО, оказавшегося несколько выше верхнего предела референтного значения.

Анализ гемореологического статуса у больных с отравлением ПФП (табл. 6, 7) выявил в 79% случаев признаки синдрома повышенной вязкости, характеризующегося повышением гематокрита до 49,8 об.%, увеличением параметров кажущейся вязкости крови до 5,9 мПа·с (на 15,5%) при высокой скорости сдвига 250 с^{-1} и до 13,3 мПа·с (на 38,4%) при низкой скорости сдвига 10 с^{-1} . Относительная вязкость крови составляла 7,2 мПа·с, что превышало норму на 34,6%. Индекс агрегации эритроцитов составлял 16,7. Агрегационная способность тромбоцитов составила 15,1% оп.пл.

После КЛ у больных выявлено снижение гематокритного числа (в среднем на 13,7 об.%). Исходно высокие параметры вязкости крови после КЛ снижались, приближаясь к физиологическому уровню. Кажущаяся вязкость крови уменьшалась в среднем на 13,6% при скорости сдвига 250 с^{-1} , а при скорости сдвига 10 с^{-1} — на 19,5%. Удельная вязкость крови при скорости сдвига 10 с^{-1} снижалась на 22,2%, а относительная вязкость — на 33,3%. Вязкость плазмы уменьшалась в среднем на 12,2%. Агрегация эритроцитов имела тенденцию к снижению на 12,1%, а агрегационная способность тромбоцитов снижалась после КЛ на 21,9%. Время свертывания крови увеличилось с 5,87 до 9,3 минуты. Наблюдавшаяся динамика

гемореологических параметров свидетельствовала о наступлении гемодилюции и улучшении капиллярно-гемостатического кровотока.

Через 1 сутки после КЛ изменения гемореологических параметров характеризовались дальнейшим снижением гематокрита в наблюдаемой группе до уровня 33,3 об.%, а в группе сравнения — до 38,8 об.% (см. табл. 7). Из той же табл. 7 видно, что на 3-и и 5-е сутки гематокрит в наблюдаемой группе оставался на уровне 31,7–33,6 об.%, в то время, как в группе сравнения он повысился на 3-и сутки в среднем до уровня 41,0, а на 5-е сутки — до 42,2 об.%. Тенденция к сгущению крови больных группы сравнения к 3–5-м суткам сопровождалась рецидивом повышения ее вязкостных характеристик (кажущейся вязкости крови при скоростях сдвига 250 с^{-1} и 10 с^{-1}), а также вязкости плазмы, в то время как в наблюдаемой группе эти показатели на всех этапах исследования оставались в пределах нормы.

Индекс агрегации эритроцитов в покое (IA_M) в обеих группах больных находился в течение первых 3 суток в пределах нормы, а на 5-е сутки появилась тенденция к его увеличению (табл. 8). Индекс агрегации эритроцитов в движении (IA_{M1}) превышал нормальное значение на всех этапах наблюдения начиная с 1-х суток. Агрегация тромбоцитов в 1-е сутки после КЛ оставалась на уровне нормального значения, а в последующем имела тенденцию к увеличению. В

Таблица 5

Коагулограмма до и после кишечного лаважа при отравлениях психофармакологическими препаратами

Table 5

Coagulogram before and after intestinal lavage in case of poisoning with psychopharmacological drugs

Показатели	Референтные значения	До КЛ	После КЛ
Фибриноген, г/л	1,8–4,0	2,9 (2,5; 3,4)	3,1 (2,6; 5,0)
Тромбиновый тест, с	15–20	15,4 (13,2; 18,0)	15,9 (14,0; 18,2)
АЧТВ, с	25–35	31,5 (23,9; 39,7)	30,0 (27,3; 32,1)
Фибринолитическая активность плазмы, мин	5–12	10,0 (8,0; 12,2)	11,4 (10,4; 12,2)
МНО	0,85–1,15	1,19 (0,83; 1,53)	1,3 (1,1; 1,5)

Примечания: АЧТВ — активированное частичное тромбопластиновое время; КЛ — кишечный лаваж; МНО — международное нормализованное отношение

Notes: АЧТВ — activated partial thromboplastin time; КЛ — intestinal lavage; МНО — international normalized ratio

Таблица 6

Влияние кишечного лаважа на гемореологические характеристики при отравлениях психофармакологическими препаратами

Table 6

Influence of intestinal lavage on hemorheological characteristics in case of poisoning with psychopharmacological drugs

Показатели	Этапы исследования			
	Референтные значения	До КЛ	После КЛ	Δ, %
Гематокрит, об. %	39,6–43,1	49,8* (44,9; 53,7)	43,0** (40,5; 46,3)	-13,7
Кажущаяся вязкость крови, мПа·с:				
— скорость сдвига 250 с^{-1}	4,61–4,87	5,9* (5,2; 6,4)	5,1** (4,6; 5,8)	-13,6
— скорость сдвига 10 с^{-1}	8,87–9,61	13,3* (11,0; 15,8)	10,7** (8,5; 12,7)	-19,5
Удельная вязкость крови, мПа·с: — скорость сдвига 10 с^{-1}	0,19–0,21	0,27 (0,21; 0,33)	0,21** (0,18; 0,24)	-22,2
Относительная вязкость крови, мПа·с	4,87–5,35	7,2* (6,2; 8,0)	4,8** (4,5; 5,1)	-33,3
Вязкость плазмы, мПа·с	1,78–1,9	2,06 (1,75; 2,33)	1,81** (1,67; 1,91)	-12,1
Индекс агрегации эритроцитов	15,02–16,18	16,7 (14,0; 19,8)	15,01** (14,1; 16,02)	-10,1
Количество тромбоцитов, $10^9/\text{л}$	187–204	220 (160,5; 246)	168 (140,0; 239,0)	-23,6
Агрегация тромбоцитов, % оп.пл.	9,9–17,1	15,1 (12,1; 18,5)	11,8** (9,9; 13,5)	-21,9
Время свертывания крови, мин	6,81–8,07	5,87 (4,46; 7,40)	9,3** (8,3; 10,1)	58,4

Примечание: * — статистически значимое различие с показателем нормы ($p < 0,05$ по критерию Манна–Уитни), ** — с исходным показателем, ($p < 0,05$ по критерию Уилкоксона); Δ, % к исходному показателю. КЛ — кишечный лаваж

Notes: * — statistically significant difference with the norm indicator ($p < 0.05$ according to the Mann – Whitney test), ** — with the baseline indicator, ($p < 0.05$ according to the Wilcoxon test); Δ, % to the initial indicator. КЛ — intestinal lavage

группе сравнения этот показатель превышал нормальное значение на всех этапах наблюдения. Количество тромбоцитов оставалось в пределах диапазона нормальных значений.

Таким образом, проведение КЛ (солевого ЭР) и последующая ЭК с помощью ГЭР оказывали положительное влияние на вязкостный потенциал крови, способствовали коррекции ее гипервискозности и снижению агрегационных свойств эритроцитов и тромбоцитов. В то же время анализ гемореологического статуса больных группы сравнения выявил признаки рецидива синдрома гипервискозности на 3-и–5-е сутки.

При тяжелом отравлении Ат у 20% больных в период до начала КЛ был зарегистрирован ПКЭ, который после КЛ не определялся.

У больных этой же группы с исходно сниженным АД проведение КЛ сопровождалось исчезновением бледности кожных покровов и слизистой оболочки губ, «мраморного» рисунка на коже конечностей.

Кожные покровы становились розовыми и теплыми. Стабилизация АД подтверждалась его нормальными цифрами. По характеру исходных значений изучаемых параметров гемодинамики и их изменений после КЛ результаты были распределены на три категории — повышение/понижение или без изменений.

В табл. 9 представлены результаты регистрации частоты сердечных сокращений (ЧСС) и САД у 20 больных с тяжелым отравлением Ат до и после КЛ.

Согласно полученным данным, у 50% из этих больных до начала КЛ наблюдали тахикардию, превышавшую 110 ударов в 1 мин (уд./мин). После КЛ у этих пациентов отмечалось урежение ЧСС в среднем на 18%. У другой категории больных с данной патологией, составившей 15% от общего числа, ЧСС после КЛ на фоне исходной тахикардии (в среднем 89 уд./мин) повышалась в среднем до 95,5 уд./мин, а в 35% наблюдений исходное значение ЧСС, составлявшее в среднем 95 уд./мин, после КЛ оставалось прежним.

Таблица 7

Показатели гемореологии при отравлениях психофармакологическими препаратами на этапах исследования после кишечного лаважа с последующей энтеральной коррекцией

Table 7

Indicators of hemorheology of patients in the study and the comparison group with poisoning with psychopharmacological drugs

Показатели	Норма	Этапы исследования					
		1-е сутки		3-и сутки		5-е сутки	
		Исследуемая группа	Группа сравнения	Исследуемая группа	Группа сравнения	Исследуемая группа	Группа сравнения
Гематокрит, %	40,4 (40,05; 40,76)	33,3 (30,5; 36,5)*	38,8 (32,5; 41,2)**	31,7 (29,3; 39,9)*	41,0 (35,0; 43,0)**	33,6 (31,1; 38,5)*	42,2 (29,2; 44,5)**
Кажущаяся вязкость крови, мПа·с при 250 с ⁻¹	4,9 (4,84; 4,96)	4,5 (4,0; 5,0)	4,5 (4,5; 5,05)	4,75 (4,5; 5,0)	5,4 (4,0; 5,6)**	4,80 (4,1; 5,5)	5,2 (3,8; 5,7)
Кажущаяся вязкость крови, мПа·с при 10 с ⁻¹	9,50 (5,46; 9,54)	6,85 (4,7; 9,0)	7,8 (7,1; 9,67)	6,85 (6,6; 7,1)	12,2 (8,1; 13,9)**	6,7 (5,5; 10,0)	11,4 (6,7; 14,6)**
Вязкость плазмы, мПа·с	1,80 (1,78; 1,82)	1,32 (1,25; 1,60)*	1,95 (1,8; 2,1)**	1,42 (1,41; 1,8)	2,35 (1,8; 2,5)*,**	1,74 (1,56; 2,2)	2,3 (1,67; 2,62)*,**
Вязкость крови, мПа·с при скорости сдвига	2,5 с ⁻¹	5,9 (5,75; 6,05)	3,13 (2,89; 3,20)*	3,39 (2,67; 5,76)*	2,75 (2,51; 4,21)*	4,03 (3,55; 5,55)**	4,0 (3,56; 6,5)
	12,6 с ⁻¹	4,8 (4,68; 4,92)	2,54 (2,24; 2,68)*	3,01 (2,54; 5,2)*	2,45 (1,99; 3,74)*	3,14 (2,67; 4,46)*	3,38 (2,34; 5,35)
	62,8 с ⁻¹	4,1 (4,02; 4,18)	2,82 (2,19; 3,17)*	3,1 (2,28; 4,68)*	2,29 (1,94; 2,78)*	3,69 (3,2; 4,01)**	3,63 (3,06; 4,53)
Вязкоэластичность, мПа·с, при скорости сдвига	2,5 с ⁻¹	3,13 (3,02; 3,24)	1,27 (1,08; 1,31)*	1,67 (1,22; 2,92)*	1,18 (0,79; 2,19)*	2,01 (1,74; 3,07)*	2,04 (1,09; 3,1)
	12,6 с ⁻¹	1,55 (1,48; 1,62)	0,63 (0,50; 0,75)*	0,74 (0,05; 1,95)*	0,83 (0,48; 1,3)*	1,01 (0,64; 1,29)*	0,82 (0,66; 1,43)
	62,8 с ⁻¹	0,61 (0,57; 0,65)	0,24 (0,13; 0,28)*	0,60 (0,28; 0,63)**	0,26 (0,18; 0,32)*	0,58 (0,19; 0,70)**	0,23 (0,15; 0,40)*

Примечания: * — статистически значимое различие с нормой; ** — межгрупповое различие ($p < 0,05$ по критерию Манна–Уитни)

Notes: * — statistically significant difference from the norm; ** — intergroup difference ($p < 0,05$ according to the Mann–Whitney test)

Таблица 8

Состояние агрегации эритроцитов и тромбоцитов при отравлениях психофармакологическими препаратами на этапах исследования после кишечного лаважа с последующей энтеральной коррекцией

Table 8

The state of aggregation of erythrocytes and platelets in the study and the comparison group at the stages of the study in case of poisoning with psychopharmacological drugs

Показатели	Норма	Этапы исследования					
		1-е сутки		3-и сутки		5-е сутки	
		Исследуемая группа	Группа сравнения	Исследуемая группа	Группа сравнения	Исследуемая группа	Группа сравнения
Индекс агрегации эритроцитов в покое (IA _к)	15,6 (15,02; 16,18)	10,7 (5,60; 11,6) ²	12,09 (11,8; 18,54)	15,2 (12,0; 22,6)	14,73 (13,1; 20,45)	16,5 (12,9; 19,3) ¹	16,1 (12,4; 22,4)
Индекс агрегации эритроцитов (IA _{к1})	18,19 (18,17; 19,63)	19,7 (15,9; 24,2)	20,4 (19,7; 28,6)	25,2 (20,1; 35,8)	28,02 (26,0; 33,3) ²	27,7 (25,9; 31,2) ¹	30,5 (27,3; 33,5) ^{2,3}
Агрегация тромбоцитов, % оп.пл.	13,0 (12,6; 13,6)	13,0 (4,0; 16,0)	14,0 (5,3; 17,3)	20,0 (9,0; 24,0)	19,0 (16,5; 18,9)	14,0 (8,0; 20,0)	17,2 (14,2; 18,3)
Количество тромбоцитов, 10 ⁹ /л	196 (187,6; 204,4)	229 (173; 278)	194 (126; 242)	235 (192,0; 276,0)	186 (129; 199) ³	319 (167; 567)	221 (134,5; 275,5)

Примечания: 1 — статистически значимое внутригрупповое различие со значением 1-х суток ($p < 0,05$ по критерию Уилкоксона); 2 — статистически значимое различие с нормой; 3 — статистически значимое межгрупповое различие ($p < 0,05$ по критерию Манна–Уитни)

Notes: 1 — statistically significant intragroup difference with a value of 1 day ($p < 0,05$ according to Wilcoxon's test); 2 — statistically significant difference from the norm; 3 — statistically significant intergroup difference ($p < 0,05$ according to the Mann–Whitney test)

Следует отметить, что увеличение ЧСС у одних или уменьшение у других больных после КЛ по сравнению с исходными показателями было статистически значимым ($p < 0,05$).

Из табл. 9 также видно, что в 55% наблюдений отравлений Ат до КЛ наблюдали артериальную гипотонию. После КЛ в этих случаях САД повышалось в среднем на 11,5% и достигало нормального значения. У другой категории больных с этим же отравлением при исходном значении, превышающем 91 мм рт.ст., САД после КЛ понижалось в среднем на 15% и стабилизировалось в диапазоне нормы. Исходные значения САД в пределах 93,5 мм рт.ст. после КЛ оставались прежними.

В итоге ЧСС у больных с тяжелой степенью отравления Ат независимо от исходного значения после КЛ стабилизировалась в пределах 92,7–95,5 в 1 минуту, а САД после КЛ также независимо от исходного уровня устанавливалось в диапазоне значений 92,7–97,9 мм рт.ст.

Влияние КЛ на состояние биохимических показателей крови представлено в табл. 10.

Из табл. 10 видно, что в 85% случаев концентрация общего белка плазмы крови была на уровне нижней границы референсного значения. После КЛ она снизилась еще на 5,1%. В 15% случаев при исходно сниженной концентрации общего белка в плазме крови (43,9 г/л) отмечался ее рост после КЛ до нормального

значения. В этих случаях различия значений концентрации белка до и после КЛ имели статистическую значимость.

При отравлениях ПФП показатели содержания мочевины, креатинина и билирубина в крови находились в пределах референсных значений. Не изменялись они и после КЛ. Исходно нормальные значения трансаминаз (аланинаминотрансфераза — АЛТ и аспартатаминотрансфераза — АСТ) также оставались без изменений после КЛ. Уровень λ -амилазы снижался в среднем на 16,3% в интервале нормальных значений.

В табл. 11 представлена динамика показателей периферической крови больных с тяжелыми ОО ПФП до и после КЛ.

Как видно из табл. 11, у 94,1% больных после КЛ содержание эритроцитов снижалось, но в пределах нормальных значений. Из этого числа больных в 15,8% наблюдений количество эритроцитов снижалось на 17,7%, а в 78,3% — на 4,8% от исходного уровня. Уменьшение содержания эритроцитов после КЛ было тем заметнее, чем выше было его исходное значение. У 5,9% больных с исходно сниженным содержанием эритроцитов после КЛ отмечалось его повышение в среднем на 17,1% до нормального значения.

Концентрация гемоглобина, близкая к среднему значению 125,1 г/л, после КЛ практически не изменялась. При более высоких значениях — 148 г/л, наблюдавшихся в 51,7% случаев, его концентрация снижа-

Таблица 9

Влияние кишечного лаважа на гемодинамические нарушения при тяжелых отравлениях amitriptyline (n=20)

Table 9

Influence of intestinal lavage on hemodynamic disturbances in severe amitriptyline poisoning (n=20)

Параметры	Характер изменения ЧСС и САД после КЛ									
	Повышение				Понижение				Стабильность	
	До КЛ	После КЛ	Δ , %	Удельный вес, %	До КЛ	После КЛ	Δ , %	Удельный вес, %	До КЛ	После КЛ
ЧСС	89 (74; 103)	95,5 (86,2; 106,8)	7,3	15,0	114,0 (102,0; 123,8)	92,7* (87,4; 99,8)	-18,7	50,0	95 (85; 106)	94,5 (84,9; 106,1)
САД	87,8 (81,3; 92,5)	97,9* (91,8; 106,0)	11,5	55,0	109,9 (105,6; 112)	93,4 (82,2; 106,4)	-15,0	20,0	93,5 (85,9; 100,7)	92,7 (85,2; 100,0)

Примечание: норма САД — $92,1 \pm 1,5$; * — статистическая значимость различия с исходным показателем ($p < 0,05$ по критерию Уилкоксона). КЛ — кишечный лаваж;

САД — среднее артериальное давление; ЧСС — частота сердечных сокращений

Notes: САД norm — $92,1 \pm 1,5$; * — statistical significance of the difference with the baseline indicator ($p < 0,05$ according to Wilcoxon's test). КЛ — intestinal lavage; САД — mean systolic arterial pressure; ЧСС — heart rate

Таблица 10

Влияние кишечного лаважа на биохимические показатели крови больных с отравлениями психофармакологическими препаратами

Table 10

The influence of intestinal lavage on the biochemical parameters of the blood of patients with poisoning with psychopharmacological drugs

Показатели	Референсные значения	Характер изменения показателей после кишечного лаважа:							
		Понижение			Без изменений		Повышение		
		До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %	до КЛ	После КЛ	До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %
Общий белок, г/л	66–83	65,2 (60,4; 67,4)	61,9* (58,1; 63,3)	85,0	—	—	43,9 (42,9; 45,3)	66,7* (64,7; 68,3)	15,0
Мочевина, ммоль/л	1,8–7,2	—	—	—	4,4 (3,9; 5,1)	4,6 (2,9; 6,5)	—	—	—
Креатинин, мкмоль/л	58–96	—	—	—	82,7 (70; 95)	83,6 (69,7; 96,7)	—	—	—
Билирубин общий, мкмоль/л	5,1–21	—	—	—	7,3 (5,8; 9,4)	8,5 (6,7; 10,9)	—	—	—
λ -амилаза, U/L	20–100	—	—	—	47,4 (8,4; 89,0)	39,8 (17,5; 62,7)	—	—	—
АЛТ, U/L	5–49	—	—	—	20,4 (8,7; 31,7)	21,9 (11; 32)	—	—	—
АСТ, U/L	9–48	—	—	—	18,7 (11,0; 26,8)	17,8 (13,5; 21,7)	—	—	—

Примечания: * — статистическая значимость различия с исходным показателем ($p < 0,05$ по критерию Уилкоксона). АЛТ — аланинаминотрансфераза; АСТ — аспартатаминотрансфераза; КЛ — кишечный лаваж

Notes: * — statistical significance of the difference with the baseline indicator ($p < 0,05$ according to Wilcoxon's test). АЛТ — alanine aminotransferase; АСТ — aspartate aminotransferase; КЛ — intestinal lavage

Таблица 11

Влияние кишечного лаважа на показатели периферической крови больных с тяжелыми отравлениями психофармакологическими препаратами

Table 11

Influence of intestinal lavage on peripheral blood parameters in patients with severe poisoning with psychopharmacological drugs

Показатели	Референсные значения	Изменения показателей после кишечного лаважа								
		Понижение			Без изменений			Повышение		
		До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %	До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %	До КЛ	После КЛ	Удельный вес, %
Эритроциты, 10 ¹² /л	3,9–5,4	5,1 (4,9; 5,5) 4,2 (3,9; 4,5)	4,2 (3,7; 4,9)* 4,0 (3,7; 4,3)	15,8 78,3	— —	— —	— —	3,5 (3,2; 3,8) —	4,1 (3,6; 4,8)* —	5,9 —
Гемоглобин, г/л	120–165	148,6 (141,2; 156,4)	129,0* (121,8; 135,0)	51,7	125,1 (118,2; 134,6)	123,0 (114,7; 133,1)	35,8	110,1 (98,7; 125,9)	127,1* (115,6; 141,0)	12,5
Тромбоциты, 10 ⁹ /л	180–320	—	—	—	243,2 (210,0; 275,8)	245,4 (216,4; 276,6)	60,0	175,0 (146,1; 201,7)	265,2* (240,6; 295,6)	40,0
Лейкоциты, 10 ⁹ /л	4–9	16,2 (12,2; 20,4)	13,5 (8,6; 18,0)	20,0	11,7 (-0,1; 23,9)	13,5 (1,6; 25,0)	49,2	8,5 (5,8; 11,4)	15,1 (11,6; 18,0)	30,8
Лимфоциты, %	20–30	—	—	—	—	—	—	9,7 (6,3; 13,3)	15,7* (11,8; 19,4)	100
СОЭ, мм/час	0–20	—	—	—	—	—	—	10,0 (2,8; 16,8)	16,2 (7,4; 27,0)	100

Примечания: * – статистическая значимость различия с исходным показателем ($p < 0,05$ по критерию Уилкоксона). КЛ – кишечный лаваж; СОЭ – скорость оседания эритроцитов

Notes: * – statistical significance of the difference with the baseline indicator ($p < 0.05$ according to Wilcoxon's test). КЛ – intestinal lavage; СОЭ – erythrocyte sedimentation rate

лась после КЛ до уровня 129 г/л ($p < 0,05$). При исходно низких значениях (110,1 г/л) у 12,5% больных концентрация гемоглобина статистически значимо повышалась до уровня 127,1 г/л ($p < 0,05$).

Исходно нормальное количество тромбоцитов, которое отмечалось в 60% наблюдений, после КЛ существенно не изменялось. В 40% при исходно сниженных значениях концентрация тромбоцитов после КЛ статистически значимо повышалась в 1,5 раза до нормального уровня ($p < 0,05$).

Количество лейкоцитов в 30,8% наблюдений при исходно нормальных значениях после КЛ увеличивалось в 1,8 раза. В остальных случаях содержание лейкоцитов составляло от 11,7 до 16,2х10⁹/л, что превышало нормальные значения. Из них в 49,2% уровень содержания лейкоцитов в крови после КЛ практически не изменялся, а в 20% — снизился на 16,7%.

Относительное содержание лимфоцитов в наблюдаемой группе больных исходно было низким. После КЛ этот показатель статистически значимо увеличился в 1,6 раза ($p < 0,05$), но так и не достиг нижней границы референсных значений. У всех больных скорость оседания эритроцитов (СОЭ) после КЛ имела тенденцию к ускорению в пределах верхней границы нормального значения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В результате проведенного исследования было выяснено, что ЭК (КЛ с использованием СЭР и последующее пероральное введение ГЭР в объеме 3–4 л в сутки) при ОО ПФП оказывает многоплановое корригирующее воздействие на нарушенные физиологические показатели, ключевым моментом которого является устранение водно-электролитного и кислотно-основного дисбаланса. Такой результат можно объяснить, с одной стороны, следствием детоксикационного эффекта КЛ — устранения первопричины всех нарушений, а с другой — непосредственным влиянием СЭР на водно-электролитный обмен через кишечную стенку по принципу ауторегуляции благодаря химическим физико-химическим характеристикам раствора. Таким образом, в основе лечебных механиз-

мов ЭК лежат два процесса: удаление из организма патологических и избыточных химических веществ и поступление в кровеносное русло сбалансированного количества электролитов и воды. Присутствие в СЭР глюкозы повышает абсорбцию ионов натрия из кишки в кровь, за которыми «следует» вода, что в целом увеличивает скорость всасывания раствора [21, 20].

Организм получает электролиты только извне, и в этом контексте СЭР является донатором всех макроэлементов (кроме азота) в сбалансированном с химусом соотношении [28]. Вероятно, благодаря этому обстоятельству электролиты в его составе физиологично включаются в трансмембранный обмен. Этим можно объяснить выявленную определенную закономерность «стремления» физиологических показателей к некоему усредненному уровню значений в диапазоне референсного интервала. Так, для ионов натрия этот уровень при ОО ПФП составлял 138–139 mmol/L в диапазоне референсного значения 135–146 mmol/L. Для ионов калия эта «стресс-норма» при ОО ПФП составляла 3,6–3,7 mmol/L и т.д. Подобная тенденция к усреднению значений после КЛ была свойственна и для показателей осмоляльности плазмы и среднего объема эритроцита. Очевидно, что величина осмоляльности изменялась или оставалась стабильной в зависимости от концентрации электролитов и белка, тогда как средний объем эритроцита зависел от величины осмотического давления плазмы (см. табл. 2).

Процесс транспорта солевого раствора из полости ЖКТ в кровеносное русло связан с мобилизацией депонированных в стенке кишки и в печени белков и липопротеидов таким образом, что раствор, обогащенный этими компонентами, поступает в кровеносное русло в виде плазмы крови [11, 31]. По сведениям К.С. Тернового и соавт. (1984), в кишке и печени депонируется белок в количестве, необходимом для образования примерно 1 л плазмы [32]. Из литературных источников известно, что дополнительное энтеральное пособие существенно повышает скорость восстановления ОЦП, количества циркулирующего общего белка и альбумина [11, 12, 19]. В наших наблюдениях концентрация белка в плазме крови после КЛ снижа-

лась за счет гемодилюции на 5,1%, при этом падение гематокрита составляло до 20–30%. Расчеты показали, что при таком соотношении снижения концентрации белка и гематокрита общее количество циркулирующего белка увеличилось. В других же случаях (15% от общего числа больных) при исходно сниженной концентрации общего белка в плазме крови — 43,9 (42,9; 45,3) г/л отмечался ее рост после КЛ до нормального уровня 66,7 (64,7; 68,3) г/л при статистически значимом различии значений ($p < 0,05$).

Повышение коллоидно-осмотического давления крови способствует уменьшению отечности тканей за счет возврата воды в кровеносное русло [3, 5]. Увеличение ОЦП, в свою очередь, вызывает разжижение крови, повышение ее текучести и улучшение микроциркуляции, о чем свидетельствуют снижение гематокрита и улучшение коагуляционных и гемореологических характеристик. Снижение вязкости крови приводит к автоматическому увеличению сердечного выброса и улучшению показателей ЦГД [33].

Механизм повышения оксигенации крови и тканей в результате КЛ можно представить следующим образом: трансформация размеров эритроцитов после КЛ и увеличение суммарной площади их контакта с эндотелием капилляров, уменьшение толщины мембран (альвеоларно-капиллярной при исходном интерстициальном отеке легких, клеточных мембран) сопровождаются увеличением скорости и объема трансмембранной диффузии кислорода, которые, как известно, прямо пропорциональны площади и обратно пропорциональны толщине мембраны [7, 34]. Повышение текучести крови, улучшение микроциркуляции и ЦГД способствуют увеличению скорости и объема транспорта газов крови.

Купирование ацидоза крови можно объяснить элиминацией избытка протонов и молочной кислоты через слизистую оболочку в полость ЖКТ с последующим их удалением промывными водами, а также за счет абсорбции и метаболизма ацетата, входящего в состав соляного ЭР, с его последующей биохимической трансформацией (энзиматической конверсией) в печени и поперечнополосатых мышцах в бикарбонат. Известно, что в результате метаболизма из каждого моля ацетата образуется один моль бикарбоната. Биохимическая трансформация ацетата происходит по следующему пути: $\text{CH}_3\text{COO}^- + \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{CH}_3\text{COOH} + \text{HCO}_3^-$. Реакция протекает с участием ацетилкофермента (КоА) и аденозин-5-трифосфата (АТФ). Скорость метаболизма ацетата составляет 5 ммоль/мин или 300 ммоль/ч [35]. В результате образования бикарбоната нейтрализуется ацидоз крови. Результаты настоящего исследования показали, что резорбция ацетата во время КЛ происходит избирательно, а именно, только при ацидозе крови. Это утверждение основывается на том, что ни в одном из наблюдений после КЛ не регистрировался метаболический алкалоз, который обнаружился бы в случае избыточного поступления ацетата в кровь. Исходно же нормальные показатели КОС после КЛ не изменялись.

Каких-либо клинически значимых реакций и осложнений применения солевого ЭР и ГЭР мы не наблюдали.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты исследования показали, что характерные для острых отравлений психофармакологи-

ческими препаратами нарушения гомеостаза в виде водно-электролитного, кислотно-основного дисбаланса и повышения вязкостных характеристик крови успешно поддаются коррекции путем использования солевого энтерального раствора в виде кишечного лаважа и последующего перорального введения глюкозированного энтерального раствора. Нормализация изучаемых показателей в основном происходила в процессе кишечного лаважа. Ключевыми звеньями в лечебном механизме являлись коррекция водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния с последующей реализацией каскада позитивных реакций и процессов восстановления других показателей. Следующий за сеансом кишечного лаважа ежедневный прием глюкозированного энтерального раствора в объеме 3–4 л поддерживает физиологические константы на должном уровне. Из этого следует вывод, что в комплексе способов энтеральной коррекции методически оправдано последовательное проведение кишечного лаважа и пероральное использование глюкозированного энтерального раствора, а в целом комплекс энтеральной коррекции можно рассматривать как альтернативу инфузионной терапии при острых отравлениях психофармакологическими препаратами.

ВЫВОДЫ

1. Использование солевого энтерального раствора в процессе кишечного лаважа способствует снижению гематокрита на 20–30% от исходно повышенного, при этом концентрация ионов натрия и калия в крови, а также величины осмоляльности и среднего объема эритроцита, исходно занимавшие либо крайне низкие, либо высокие позиции референсного диапазона, после кишечного лаважа смещаются к его среднему значению.

2. Метаболический ацидоз крови купируется после кишечного лаважа за счет повышения содержания бикарбоната в среднем на 30% и снижения концентрации молочной кислоты в крови в среднем в 3,8 раза, а также уменьшения дефицита буферных оснований на 12,8–50%.

3. Исходно повышенная вязкость крови снижается после кишечного лаважа за счет ее разжижения, о чем свидетельствует снижение гематокрита, а также за счет снижения ее вязкостных характеристик при различных скоростях сдвига на 12,1–33,3% и уменьшении агрегационной активности эритроцитов в среднем на 10,1, а тромбоцитов на 21,9% и увеличении времени свертываемости крови на 58,4%. Такая динамика гемореологических параметров свидетельствует о гемодилюции с улучшением капиллярного кровотока.

4. Пероральный прием солевого энтерального раствора в суточном объеме 3–4 л способствует удержанию гематокрита и вязкостного потенциала крови на уровне, близком к нижней границе нормы, в то время как на фоне стандартной инфузионной терапии к 3–5-м суткам отмечается рецидив повышения вязкости крови.

5. При тяжелом отравлении амитриптилином, после кишечного лаважа число сердечных сокращений независимо от исходных значений стабилизируется на уровне 92,7–95,5 ударов в 1 минуту, а среднее артериальное давление — в пределах 92,7–97,9 мм рт.ст.

6. При отравлениях психофармакологическими препаратами нормальные значения изучаемых физио-

логических показателей после кишечного лаважа не изменяются, а исходно нарушенные, нормализуются. Ежедневный пероральный прием глюкозированного

энтерального раствора в объеме 3–4 л обеспечивает стабильность физиологических констант в период после кишечного лаважа.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. *Острые отравления: руководство для врачей*. 2-е изд., перераб. и доп. Москва: Медицина; 2000.
2. Санотский В.И. Патогенетические механизмы острых отравлений нейротропными веществами. В кн.: *2-й съезд токсикологов России* (Москва, 10–13 ноября 2003г.). Москва; 2003. с. 410–411. <https://search.rsl.ru/ru/record/01002383403>
3. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. *Детоксикационная терапия*. Санкт-Петербург: Лань; 2000.
4. Куценко С.А. *Основы токсикологии*. Санкт-Петербург: Фолиант; 2004.
5. Куценко С.А. *Военная токсикология, радиобиология и медицинская защита*. Санкт-Петербург: Фолиант; 2004.
6. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. *Клиническая токсикология*. 4-е изд., перераб. и доп. Москва: МИА; 2008.
7. Кузков В.В., Суборов Е.В., Кузков В.Н., Собкез М., Киров М.Ю., Бьертнес Л.Я. Динамика внесосудистой воды легких после пневмонэктомии по данным транспульмональной термодиллюции. *Общая реаниматология*. 2006;4:34–41. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2006-4-34-40>
8. Мороз В.В., Голубев А.М., Афанасьев А.В., Кузовлев А.Н. Сергунова В.А., Гудкова О.Е. и др. Структура и функция эритроцита в норме и при критических состояниях. *Общая реаниматология*. 2012;8(1):52–60. <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2012-1-52>
9. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. *Руководство по клиническому питанию больных в интенсивной медицине*. Санкт-Петербург – Екатеринбург: Фарм Инфо; 2003.
10. Луфт В.М., Лапичский А.В., Захарова Е.В. *Протоколы нутриционной поддержки больных в интенсивной медицине*. Санкт-Петербург: Геликонплюс; 2007.
11. Тулупов А.Н., Луфт В.М., Синенченко Г.И., Лапичский А.В., Тания С.Ш. Ранние энтеральные инфузии в комплексном лечении тяжелой сочетанной травмы груди. *Вестник хирургии имени И.И. Грекова*. 2014;173(5):48–53.
12. Заривчатский М.Ф. *Энтеральный путь поддержания и коррекции гомеостаза у хирургических больных*: автореф. дис. ... док. мед. наук. Пермь; 1990. <https://search.rsl.ru/ru/record/01000141491> [Дата обращения 30 октября 2020]
13. Баженов С.Ф., Тулупов А.Н., Луфт В.М., Лапшин В.Н., Веренинов А.А., Юринская В.Е. и др. *Энтеральные инфузии в комплексном лечении пострадавших с тяжелой сочетанной травмой груди: методические рекомендации*. Санкт-Петербург; 2010.
14. Booth IP, Ferreira RC, Desjeux JF. Recommendations for composition of oral rehydration solution from the children of Europe. Report of an ESPGAN working group. *J Pediatr Gastroenterol*. 2010; 4(5):108–114. PMID: 1573500
15. King CK, Glass R, Bressee JS, Duggan Ch, Centers for Disease Control and Prevention. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep*. 2003;52(RR-16):1–16. PMID: 14627948
16. Репин В.Н., Ткаченко И.М., Гудков О.С., Репин М.В. Энтеральное зондовое питание в раннем периоде после операции на желудке и двенадцатиперстной кишке. *Хирургия. Журнал им. Н.Н. Пирогова*. 2002;12: 21–25.
17. Лященко Ю.Н., Хватов В.В., Пахомова Г.В., Лебедев А.Г., Ковальская К.С., Иванова Т.А. *Энтеральные инфузии в интенсивной терапии острых гастроудоденальных кровотечений язвенной этиологии в раннем постгеморрагическом и ближайшем послеоперационном периоде: методические рекомендации Минздрава РФ*. Москва; 1990.
18. Брюсов П.Г., Бутко Г.В. Энтеральная коррекция гемодинамики при массивной кровопотере. *Вестник хирургии*. 1998;(1):39–43.
19. Лебедев А.Г., Пахомова Г.В., Лященко Ю.Н., Калинина Е.Б., Мачулина Н.Ю. Энтеральная коррекция при гастродуоденальных кровотечениях язвенной этиологии. *Хирургия*. 1991;3:64–69.
20. Ершова И.Б. Молчанова А.А., Черноусова С.Н., Хатнюк В.А., Коломина Т.Б. Актуальность пероральной регидратации как естественного метода восполнения водно-солевого баланса организма. *Здоровье ребенка*. 2012; 8(43):105–107.
21. Абатуров А.Е., Герасименко О.Н., Высочина И.Л., Кривуша Е.Л., Ермолаева О.А., Гирина И.А. Современные принципы пероральной регидратации при лечении острых кишечных инфекций у детей. *Здоровье ребенка*. 2012; 2(37):84–90.
22. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. *Парентеральное и энтеральное питание в хирургии*. Москва: М-СИТИ; 1996.
23. Кобиашвили М.Г. *Патогенез, профилактика и лечение энтеральной недостаточности как основа дифференцированного подхода к нутриционной поддержке у пострадавших с тяжелой сочетанной травмой*: автореф. дис. док. мед. наук. Санкт-Петербург; 2003. <https://search.rsl.ru/ru/record/01002647237> [Дата обращения 30 октября 2020]
24. Попова Т.С., Шрамко Л.У. Синдром кишечной недостаточности как лимитирующий фактор энтерального питания при острой кишечной непроходимости и перитоните. *Российский журнал гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии*. 1995;5(3). Прил. 1:189.
25. Гальперин Ю.М., Лазарев П.И. *Пищеварение и гомеостаз*. Москва: Наука; 1986.
26. Гальперин Ю.М., Ковальская К.С., Катковский Г.Б. Энтеральные инфузии мономерно-электролитных растворов при массивных кровопотерях. *Хирургия*. 1988;(4):75–80.
27. Маткевич В.А., Бурыкина И.А., Симонова А.Ю., Ельков А.Н. Коррекция гомеостаза с помощью кишечного лаважа при острых отравлениях. В кн.: *Здоровье столицы 2009: материалы VIII Московской ассамблеи* (Москва, 17–18 декабря 2009 г.) Москва; 2009. с. 218–219. URL: <https://search.rsl.ru/ru/record/01004499905> [Дата обращения 30 октября 2020]
28. Маткевич В.А. *Кишечный лаваж*. В кн.: Лужников Е.А. (ред.) *Медицинская токсикология: нац. рук.-во*. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2012. с. 162–186. (Сер.: Национальные руководства).
29. Баклыкова Н.М. *Состав и приготовление сред для внутрикишечного введения при перитоните: методические рекомендации*. Москва; 1986.
30. Маткевич В.А., Киселев В.В., Сыромятникова Е.Д., Гришин А.В., Ермолов А.С., Лужников Е.А. и др. *Способ детоксикации организма*: патент на изобретение РФ № 2190412. Заявка 03.02.2000. Опул. 10.10.2002. Бюллетень № 28. https://yandex.ru/patents/doc/RU2190412C2_20021010 [Дата обращения 10.11.2020]
31. Алиев А.А. *Липидный обмен и продуктивность жвачных животных*. Москва: Колос; 1980.
32. Терновой К.С., Бутылин Ю.П., Бобылев Ю.И. *Неотложные состояния. Патофизиология, клиника, лечение*. Киев: Здоров'я; 1984.
33. Уманский М.А., Страпко Н.П. *Применение метода гемодилюции при операциях на органах брюшной полости*. Киев; 1976.
34. МедУнивер – MedUniver.com. *Скорость диффузии. Закон Фика. Принципы облегченной диффузии*. <http://meduniver.com/Medical/Biology/129.html> [Дата обращения 30 октября 2020]
35. Ледебо И. *Ацетатный и бикарбонатный диализ*. Москва; 1999.
8. Moroz VV, Golubev AM, Afanasyev AV, Kuzovlev AN, Sergunova VA, Gudkova OE, et al. The Structure and Function of a Red Blood Cell in Health and Critical Conditions. *General Reanimatology*. 2012;8(1):52. (In Russ.) <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2012-1-52>
9. Bagenko SF, Tulupov AN, Luft VM, Lapshin VN, Vereninov AA, Yurinskaya VE, et al. *Enteral'nye infuzii v kompleksnom lechenii postradavshikh s tyazheloy sochetannoy travmoy grudi*. Saint Petersburg; 2010. (In Russ.)
10. Tulupov AN, Luft VM, Sinenchenko GI, Lapitskiy AV, Taniya SS. Early Enteral Infusions in Complex Treatment of Severe Combined Chest Trauma. *Grekov's Bulletin of Surgery*. 2014;173(5):48–53. (In Russ.) <https://doi.org/10.24884/0042-4625-2014-173-5-48-53>
11. Zarivchatskiy MF. *Enteral'nyy put' podderzhaniya i korrektsii gomeostaza u khirurgicheskikh bol'nykh: Dr. Med. Sci. Diss. Synopsis*. Perm; 1990. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/ru/record/01000141491> [Accessed 30 Oct 2020].
12. Luft VM, Kostyuchenko AL, Leyderman IN. *Rukovodstvo po klinicheskomu pitaniyu bol'nykh v intensivnoy meditsine*. Saint Petersburg – Ekaterinburg: Farm Info Publ.; 2003. (In Russ.)

REFERENCES

1. Luzhnikov EA, Kostomarov LG. *Ostrye otravleniya*. 2nd ed., rev. and exp. Moscow: Meditsina Publ.; 2000. (In Russ.)
2. Sanotskiy VI. Patogeneticheskie mekhanizmy ostrykh otravleniy neyrotropnymi veshchestvami. In: 2-oy s"ezd toksikologov Rossii (Moskva, 10–13 noyabrya 2003 g.). Moscow; 2003. 410–411. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/ru/record/01002383403> [Accessed 30 Oct 2020].
3. Kutsenko SA. *Osnovy toksikologii*. Saint Peterburg: Foliant Publ.; 2004. (In Russ.)
4. Luzhnikov EA, Gol'dfarb YuS, Musselius SG. *Detoksikatsionnaya terapiya*. Saint Petersburg: Lan' Publ.; 2000. (In Russ.)
5. Kutsenko SA. *Voennaya toksikologiya, radiobiologiya i meditsinskaya zashchita*. Saint Petersburg: Foliant Publ.; 2004. (In Russ.)
6. Luzhnikov EA, Sukhodolova GN. *Klinicheskaya toksikologiya*. 4th ed., rev. and exp. Moscow: MIA Publ.; 2008. (In Russ.)
7. Kuzkov VV, Suborov YV, Kuklin VN, Sobkhez M, Kirov MYu, Bjertnes LY. Time Course of Changes in Extravascular Water of the Lung After Pneumonectomy According to the Data of Transpulmonal Thermodilution. *General Reanimatology*. 2006;2(4):34–40. (In Russ.) <https://doi.org/10.15360/1813-9779-2006-4-34-40>

13. Booth IP, Ferreira RC, Desjeux JF. Recommendations for composition of oral rehydration solution from the children of Europe. Report of an ESPGAN working group. *J Pediatr Gastroenterol.* 2010;4(5):108–114. PMID: 1573500
14. King CK, Glass R, Bresee JS, Duggan Ch, Centers for Disease Control and Prevention. Managing acute gastroenteritis among children: oral rehydration, maintenance, and nutritional therapy. *MMWR Recomm Rep.* 2003;52(RR-16):1–16. PMID: 14627948
15. Gal'perin YuM, Lazarev PI. *Pishchevarenie i gomeostaz.* Moscow: Nauka Publ.; 1986. (In Russ.)
16. Repin VN, Tkachenko IM, Gudkov OS, Repin MV. Enteral'noe zondovoe pitanie v rannem periode posle operatsii na zheludke i dvenadtsatiperstnoy kishke. *Pirogov Russian Journal of Surgery.* 2002;12:21–25. (In Russ.)
17. Lyashchenko YuN, Khvatov VB, Pakhomova GV, Lebedev AG, Koval'skaya KS, Ivanina TA. Enteral'nye infuzii v intensivnoy terapii ostrykh gastroduodenal'nykh krovotечeniy yazvennoy etiologii v rannem postgemorragicheskom i blizhayshe posleoperatsionnom periode. Moscow; 1990. (In Russ.)
18. Bryusov PG, Butko GV. Enteral'naya korrektsiya gemodinamiki pri massivnoy krovopote. *Grekov's Bulletin of Surgery.* 1998;(1):39–43. (In Russ.)
19. Lebedev AG, Pakhomova GV, Lyashchenko Yu.N., Kalinina EB, Machulina NYu. Enteral'naya korrektsiya pri gastroduodenal'nykh krovotечeniyakh yazvennoy etiologii. *Pirogov Russian Journal of Surgery.* 1991;3:64–69. (In Russ.)
20. Yershova IB, Mochalova AA, Chernousova SN, Khatnyuk VA, Kolomina TB. Relevance of Oral Rehydration as a Natural Method of Compensation of Fluid and Electrolyte Balance in the Body. *Child's Health.* 2012; 8(43):105–107. (In Russ.) <https://doi.org/10.22141/2224-0551.0.8.43.2012.192322>
21. Abaturov AYe, Gerasimenko ON, Vysochina IL, Krivusha YeL, Yermolaeva OA, Girina IA. Modern Principles of Oral Rehydration Therapy in Treatment of Acute Enteric Infections in Children. *Child's Health.* 2012;2(37):84–90. (In Russ.) <https://doi.org/10.22141/2224-0551.0.2.37.2012.100592>
22. Popova TS, Tamazashvili TSh, Shestopalov AE. *Parenteral'noe i enteral'noe pitanie v khirurgii.* Moscow: M-SITI Publ.; 1996. (In Russ.)
23. Luft VM, Lapitskiy AV, Zakharova EV. Protokoly nutritsionnoy podderzhki bol'nykh v intensivnoy meditsine. Saint Petersburg: Gelikonplyus Publ.; 2007. (In Russ.)
24. Kobiashvili MG. *Patogenez, profilaktika i lechenie enteral'noy nedostatochnosti kak osnova differentsirovannogo podkhoda k nutritsionnoy podderzhke u postradavshikh s tyazhelyo sochetannoy travmoy: Dr. Med. Sci. Diss. Synopsis.* Saint Petersburg; 2003. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/ru/record/01002647237> [Accessed 30 Oct 2020]
25. Popova TS, Shramko LU. Sindrom kischechnoy nedostatochnosti kak limitiruyushchiy faktor enteral'nogo pitaniya pri ostrykh kischechnoy neprokhodimosti i peritonite. *Rossiyskiy zhurnal gastroenterologii, gepatologii, koloproktologii.* 1995;5(3)Suppl 1:189. (In Russ.)
26. Gal'perin YuM, Koval'skaya KS, Katkovskiy GB. Enteral'nye infuzii monomerno-elektrolitnykh rastvorov pri massivnykh krovopoteryakh. *Pirogov Russian Journal of Surgery.* 1988;(4):75–80. (In Russ.)
27. Matkevich VA, Burykina IA, Simonova AYU, El'kov AN. Korrektsiya gomeostaza s pomoshch'yu kischechnogo lavazha pri ostrykh otravleniyakh. In: *Zdorov'e stolitsy 2009: materialy VIII Moskovskoy assamblei (Moskva, 17–18 dekabrya 2009g.)* Moscow; 2009: 218–219. (In Russ.) Available at: <https://search.rsl.ru/ru/record/01004499905> [Accessed 30 Oct 2020]
28. Baklykova NM. *Sostav i prigotovlenie sred dlya vnutrikischechnogo vvedeniya pri peritonite.* Moscow; 1986. (In Russ.)
29. Matkevich VA, Kiselev VV, Syromyatnikova ED, Grishin AV, Ermolov AS, Luzhnikov EA, et al. *Sposob detoksikatsii organizma.* Patent RUS. No 2190412. Decl. 03.02.2000. Pub. 10.10.2002. Bull. No 28. (In Russ.) Available at: https://yandex.ru/patents/doc/RU2190412C2_20021010 [Accessed 11 Nov 2020]
30. Matkevich VA. Kischechnyy lavazh. In: Luzhnikov EA (ed.) *Meditsinskaya toksikologiya.* Moscow: GEOTAR-Media Publ.; 2012:162–186. (In Russ.) (Ser.: Natsional'nye rukovodstva).
31. Aliev AA. *Lipidnyy obmen i produktivnost' zhivichnykh zhivotnykh.* Moscow: Kolos Publ.; 1980. (In Russ.)
32. Ternovoy KS, Butylin YuP, Bobylev YuI. *Neotlozhnye sostoyaniya. Patofiziologiya, klinika, lechenie.* Kiev: Zdorov'ya; 1984. (In Russ.)
33. Umanskiy MA, Strapko NP. *Primenenie metoda gemodilyutsii pri operatsiyakh na organakh bryushnoy polosti.* Kiev; 1976. (In Russ.)
34. MedUniver.com. *Skorost' diffuzii. Zakon Fika. Printsipy oblegchennoy diffuzii.* (In Russ.) Available at: <http://meduniver.com/Medical/Biology/129.html> [Accessed 30 Oct 2020]
35. Ledebor I. *Atsetatnyy i bikarbonatnyy dializ.* Moscow; 1999. (In Russ.)

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Маткевич Виктор Анатольевич

доктор медицинских наук, научный консультант отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; доцент кафедры клинической токсикологии ФГБОУ ДПО РМАНПО; <https://orcid.org/0000-0001-6765-6619>, matkevich@mail.ru;
30%: разработка концепции и дизайна, составление черновика рукописи

Потхверия Михаил Михайлович

кандидат медицинских наук, заведующий отделением острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; доцент кафедры клинической токсикологии ФГБОУ ДПО РМАНПО; <https://orcid.org/0000-0003-0117-8663>, potskhveriya@mail.ru;
25%: окончательное утверждение рукописи

Симонова Анастасия Юрьевна

кандидат медицинских наук, ведущий научный сотрудник отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0003-4736-1068>, simonovatoxy@mail.ru;
20%: анализ и интерпретация данных

Суходолова Галина Николаевна

доктор медицинских наук, профессор, старший научный сотрудник отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0001-7838-4612>, sukhodol56@mail.ru;
9%: сбор и обработка информации по теме работы

Белова Мария Владимировна

доктор биологических наук, ведущий научный сотрудник отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; доцент кафедры клинической токсикологии ФГБОУ ДПО РМАНПО; <https://orcid.org/0000-0002-0861-5945>, manibel@gmail.ru;
8%: проверка принципиально важного интеллектуального содержания

Биткова Елена Евгеньевна

кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения биотехнологий и трансфузиологии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ»; <https://orcid.org/0000-0001-6066-830X>, elenbikova@yandex.ru;
8%: анализ и интерпретация данных

Received on 25.12.2019

Review completed on 11.09.2020

Accepted on 29.09.2020

Поступила в редакцию 25.12.2019

Рецензирование завершено 11.09.2020

Принята к печати 29.09.2020

Management of Disorders of Homeostasis With Saline Enteral Solution in Acute Poisoning With Psychopharmacological Drugs

V.A. Matkevich^{1,2*}, M.M. Potskhveriya^{1,2}, A.Yu. Simonova¹, G.N. Sukhodolova¹, M.V. Belova^{1,2}, E.E. Bitkova¹

Department of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders

¹ N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine

3 B. Suharevskaya Sq., Moscow 129090, Russian Federation

² Russian Medical Academy of Postgraduate Education of the Ministry of Health of Russian Federation

2/1, b. 1 Barrikadnaya St., Moscow 125993, Russian Federation

* **Contacts:** Viktor A. Matkevich, Doctor of Medical Sciences, Scientific Consultant of the Department of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine. Email: matkevich@mail.ru

BACKGROUND In acute poisoning, accompanied by a violation of the parameters of homeostasis, the problem of its management by the enteral route has been insufficiently studied.

PURPOSE OF THE STUDY To assess the possibility of correcting electrolyte and volumic disorders of the body using an enteral solution (ER) in case of poisoning with psychopharmacological drugs.

MATERIAL AND METHODS The study involved 120 patients who underwent intestinal lavage (IL) with ER on the 1st day in complex therapy. In the following days, 40 of them received infusion therapy, and 80 – drank glucose enteral solution (GES), 3–4 liters per day.

RESULTS IL had a corrective effect on the electrolyte composition of the blood, volumic and hemorheological parameters, as well as on central and peripheral hemodynamics. The subsequent administration of GER had a stabilizing effect on these indicators, comparable to that of infusion therapy.

CONCLUSION In case of poisoning with psychopharmacological drugs, the use of saline enteral solution in the form of intestinal lavage and subsequent oral administration of the same solution in a daily volume of 3–4 liters, but with the addition of glucose, provides correction of impaired homeostasis indicators and may be an alternative to infusion therapy.

Keywords: acute poisoning, saline enteral solution, intestinal lavage, enteral correction of homeostasis disorders

For citation Matkevich VA, Potskhveriya MM, Simonova AYU, Sukhodolova GN, Belova MV, Bitkova EE. Management of Disorders of Homeostasis With Saline Enteral Solution in Acute Poisoning With Psychopharmacological Drugs. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2020;9(4):550–562. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2020-9-4-550-562> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study has no sponsorship

Affiliations

Viktor A. Matkevich	Doctor of Medical Sciences, Scientific Consultant of the Department of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; Associate Professor of the Department of Clinical Toxicology, Russian Medical Academy of Postgraduate Education; https://orcid.org/0000-0001-6765-6619 , matkevich@mail.ru; 30%, development of concept and design, drafting of a manuscript
Mikhail M. Potskhveriya	Candidate of Medical Sciences, Head of the Department of Acute Poisoning and Somato-Psychiatric Disorders, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; Associate Professor of the Department of Clinical Toxicology, Russian Medical Academy of Postgraduate Education; https://orcid.org/0000-0003-0117-8663 , potskhveriya@mail.ru; 25%, final approval of the manuscript
Anastasia Yu. Simonova	Candidate of Medical Sciences, Leading Researcher of the Department of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0003-4736-1068 , simonovatoxy@mail.ru; 20%, data analysis and interpretation
Galina N. Sukhodolova	Doctor of Medical Sciences, Professor, Senior Researcher of the Department of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0001-7838-4612 , sukhodol56@mail.ru; 9%, collecting and processing information on the topic of work
Maria V. Belova	Doctor of Biological Sciences, Leading Researcher of the Department of Acute Poisoning and Somatopsychiatric Disorders, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; Associate Professor of the Department of Clinical Toxicology, Russian Medical Academy of Postgraduate Education; https://orcid.org/0000-0002-0861-5945 , maniabel@gmail.ru; 8%, checking critical intellectual content
Elena E. Bitkova	Candidate of Medical Sciences, Senior Researcher of the Department of Biotechnology and Transfusiology, N.V. Sklifosovsky Research Institute for Emergency Medicine; https://orcid.org/0000-0001-6066-830X , elenbikova@yandex.ru; 8%, data analysis and interpretation