

Особенности клинического течения, диагностики и интенсивной терапии острых отравлений барием

А.А. Стопницкий^{1,2} ✉, Р.Н. Акалаев¹, А.М. Хаджибаев²

Научно-клинический отдел токсикологии

¹ Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи

Республика Узбекистан, 100173, Ташкент, ул. Кичик Халка йули, д. 2

² Центр развития профессиональной квалификации медицинских работников

Республика Узбекистан, 100007, Ташкент, Мирзоулугбекский р-н, ул. Паркентская, д. 51

✉ Контактная информация: Стопницкий Амир Александрович, докторант научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП.
Email: toxicologamir@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Острые отравления барием являются редким, но крайне опасным видом отравлений в структуре химического травматизма. В статье приведен краткий обзор особенностей патогенеза, клинического течения и принципов интенсивной терапии острой интоксикации этим металлом, а также приведены клинические примеры тяжелых отравлений солями бария с отрицательным и положительным исходом у пострадавших, употребивших вместо бария сульфата контрафактный бария карбонат.

Ключевые слова:

бария сульфат, бария хлорид, бария карбонат, острые отравления, гипокалиемия, первичный кардиотоксический эффект, токсическая гепатопатия, антидотная терапия, интенсивная терапия

Ссылка для цитирования

Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н., Хаджибаев А.М. Особенности клинического течения, диагностики и интенсивной терапии острых отравлений барием (случаи из практики). *Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь*. 2021;10(4):818–823. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-4-818-823>

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарность, финансирование

Исследование не имеет спонсорской поддержки

в/в — внутривенно
в/м — внутримышечно
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КОС — кислотно-основное состояние
ОДН — острая дыхательная недостаточность

р-р — раствор
СМП — скорая медицинская помощь
СЭС — санэпидемстанция
ЧСС — частота сердечных сокращений
ЭКГ — электрокардиограмма

ВВЕДЕНИЕ

Барий является элементом 2-й группы шестого периода периодической системы химических элементов Д.И. Менделеева с атомным номером 56. Молекулярная масса 137,34. Обозначается символом Ba (лат. Barium), является мягким, ковким щелочноземельным металлом серебристо-белого цвета. Обладает высокой химической активностью [1, 2].

Человечество знакомо с барием более 250 лет, с тех пор как он был открыт в виде оксида в 1774 году химиками Карлом Шееле и Юханом Ганом. Следующим известным минералом бария стал природный карбонат бария, открытый в 1782 году Витерингом и названный впоследствии в его честь витеритом. Металлический барий был впервые получен англичанином Гэмфри Дэви в 1808 году путем электролиза влажного гидроксида бария с ртутным катодом и последующим испарением ртути из амальгамы бария [1].

Применение металлического бария весьма ограничено из-за его высокой химической активности, но его соединения используются значительно шире.

Наиболее часто применяются: оксид бария (BaO) — в основном в производстве термоэмиссионных катодов, которые являются неотъемлемой частью современных мониторов, гидроокись бария (Ba(OH)₂·8H₂O) используется для удаления сульфат-ионов из растительных и животных масел и промышленных растворов, для получения гидроксидов рубидия и цезия, в качестве компонента смазок, карбонат бария (BaCO₃) вводят в состав эмалей и глазурей и, наконец, сульфат бария (BaSO₄), который активно применяется в производстве красок, качественной бумаги и баритобетона [1]. Общеизвестно, что сульфат бария интенсивно поглощает рентгеновские и гамма-лучи. Это свойство широко используется в медицине для диагностики желудочно-кишечных заболеваний. Для этого пациенты предлагают проглотить суспензию сульфата бария, растворенную в воде [2, 3].

Все соли бария высокотоксичны, за исключением нерастворимого сульфата бария, который не всасывается из желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и выво-

дится в неизменном виде. Отравление солями бария происходит в основном в результате ошибочного употребления внутрь вместо сульфата бария других, растворимых солей. Токсичная доза растворимых соединений бария — 0,2–0,5 г, смертельная — 0,5–4 г [1, 3, 4].

Для всех растворимых солей характерно быстрое всасывание в ЖКТ. Выведение из организма происходит в основном с калом, следы бария обнаруживаются в моче, а его значительная часть откладывается в костях (65%). Концентрация его в плазме выше, чем в эритроцитах. Барий не проникает в цитоплазму, а сорбируется клеточной мембраной. Он связывается с белками плазмы, за исключением глобулинов. В сыворотке крови через 1,5 часа после введения находят 4,6% введенного бария, через сутки — 0,1%, а через 2 суток в крови барий не обнаруживается. Барий проходит через плацентарный, и в меньшей степени через гематоэнцефалический барьер и обладает слабым мутагенным действием [3, 4].

В обмене барий ведет себя подобно кальцию и стронцию. Однако он всасывается в кровь хуже, а выводится гораздо быстрее. Ткани, содержащие большие количества кальция, обычно содержат больше бария, а ткани, богатые магнием, содержат мало кальция и бария [3, 4].

Основной механизм токсического действия солей бария заключается в том, что ионы Ba^{2+} , имея одинаковый радиус с ионами K^{+} , конкурируют с ним в биохимических процессах. В результате такой взаимовмещаемости и возникает тяжелая гипокалиемия. Барий по физико-химическим характеристикам подобен кальцию. Попадая в больших количествах в организм, он может замещать ионы кальция в костной ткани. Именно в результате замещения кальция в костной ткани на стронций развивается «бариевый» рахит — повышенная ломкость костей [4]. Следует отметить, что в активации некоторых ферментов ионы бария являются синергистами кальция. Образование очень прочного и малорастворимого фосфата бария в костной ткани, нервных клетках и мозговом веществе обуславливает токсичность ионов бария [4].

Барий оказывает действие на гладкую мышечную ткань и миокард, по своему эффекту напоминающее действие ацетилхолина. Таким образом, барий является синергистом ацетилхолина. Он вызывает гипокалиемию; полисульфидные производные бария угнетают клеточное дыхание подобно цианидам. При отравлении повышается проницаемость сосудов, что приводит к кровоизлияниям и отекам. Поражение нервной системы проявляется энцефалопатией, парезами и параличами [1, 4, 5].

Установлено, что при длительном поступлении хлорида бария в дозе 0,5 мг/кг в организм он вызывает нарушения условно-рефлекторной деятельности, изменения активности альдолазы, щелочной фосфатазы, лактатдегидрогеназы и аспарагиновой трансаминазы в сыворотке крови, нуклеиновых кислот в гонадах и изменения в составе крови в виде лейкоцитоза. В печени наблюдаются единичные мелкие кровоизлияния и гиперплазия элементов ретикуло-эндотелиальной системы, резкое уменьшение количества гликогена. В почках отмечена белковая дистрофия и кариолизис. В селезенке выявлены переполнение ее форменными элементами крови, происходит увеличение числа лейкоцитов. В головном мозге визуализируются небольшие участки цитолиза в различных слоях коры [4].

При отравлении барием через рот наблюдается слюнотечение, жжение во рту и пищеводе, боли в желудке, колики, тошнота, рвота, понос, повышенное кровяное давление, твердый неправильный пульс, судороги, обильный холодный пот, расстройство походки, зрения и речи, одышка, головокружение, шум в ушах. Сознание обычно сохраняется. Возможны параличи нижних конечностей, затем туловища и верхних конечностей. В тяжелых случаях смерть наступала в первые часы или сутки. Различают три стадии отравления барием [4, 5]:

I стадия — начальные явления мозговых расстройств, острые желудочно-кишечные проявления, сердечно-сосудистая слабость, изменения в крови (лейкоцитоз, лимфопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, увеличение скорости оседания эритроцитов — СОЭ);

II стадия — выраженные расстройства мозговой деятельности, нарушение функций мозжечково-вестибулярного аппарата, кратковременная потеря речи, ослабление зрения и слуха, повышенная вегетативная и эмоциональная лабильность, общая слабость, реактивная депрессия, истерические проявления;

III стадия — стойкие нервно-психические изменения, истерическая реакция на фоне дистонии. Кардиотоксическое действие — нарушение ритма и проводимости сердца. Тахикардия, бигеминия, фибрилляция желудочков, а также депрессия сегментов ST и зубца T, аналогичная тем изменениям, которые выявляются при дигиталисной интоксикации. Паралич дыхательной мускулатуры [5].

Описаны случаи тяжелых отравлений карбонатом бария (токсичная доза 0,2–0,5 г, смертельная 2–4 г). Для этого отравления характерны острый гастроэнтерит, утрата сухожильных рефлексов, парестезии, судороги, параличи конечностей, снижение содержания калия в крови; явления напоминают картину ботулизма. Острое отравление барием после рентгеноскопии желудка проявляется болью в подложечной области, слабостью и сухостью во рту [3–5]. Наблюдаются холодный пот и появляется тошнота. Далее развиваются бледность кожных покровов, акроцианоз, одышка, тахикардия, землистый оттенок цвета кожи, цианоз губ, анурия, вялость, заторможенность; язык сухой с коричневым налетом, живот вздут. Смерть наступает от остановки сердца в течение 5–6 часов. При патолого-анатомическом исследовании — очаговые кровоизлияния, дефекты на слизистой оболочке ЖКТ, отек мозга, геморрагический отек легких, геморрагические эрозии желудка, отек стромы миокарда, почек, множественные центральные некрозы печени, очаговый некронефроз и полнокровие сосудов [6].

При судебно-химическом исследовании проводят минерализацию с использованием азотной, серной и других кислот. Барий обнаруживают в осадке сульфатов по зеленой окраске пламени и затем по форме кристаллов йодата и/или сульфата бария. Реакция с родизонатом натрия проводится капельно на фильтровальной бумаге. Образующийся комплекс розовато-коричневого цвета при добавлении соляной кислоты переходит в серо-красный цвет. В присутствии значительных количеств растворимых солей бария в объекте наблюдается положительный эффект с хроматами [4–6].

Принципы интенсивной терапии. Острые отравления барием в практике токсиколога и реаниматолога

встречаются достаточно редко, все рекомендации по лечению отравлений данным ядом базируются на небольшом количестве случаев, в связи с чем они имеют рекомендательный характер, с учетом индивидуальных особенностей каждого случая [5, 7].

1. Промывание желудка через зонд 1% раствором (р-р) сульфата натрия или магния для образования нерастворимого сульфата бария, сульфат магния 30 г внутрь (100 мл 30% р-ра), в клизме (1% р-р). Проведение кишечного лаважа при поступлении по методике В.А. Маткевича [8]. Внутривенно 10–20 мл 25% р-ра сульфата магния. Форсированный диурез. Ранний гемодиализ.

2. Специфическое лечение. Унитиол 5% раствор внутривенно (в/в) капельно 2–3 раза в сутки или тиосульфат натрия, 30% раствор в/в капельно 2–3 раза в сутки в течение 4–5 суток [3, 5, 7].

3. Симптоматическая терапия. При брадикардии — 0,1% р-р атропина, 1 мл в/в. При нарушениях ритма — калия хлорид в больших дозах в виде поляризующей смеси в/в капельно, при необходимости повторно в зависимости от уровня калия в крови. Сердечно-сосудистые средства. Витамины B_1 и B_6 внутримышечно (в/м) — не одновременно. Антигистаминные средства. Оксигенотерапия. С целью предотвращения нарастания нарушений ритма и проводимости сердца — гидрокортизон 250 мг 3–4 раза в сутки, масляной раствор витамина Е — 1 мл 2–3 раза в сутки в/м. По показаниям — дефибрилляция. При параличе дыхательной мускулатуры — ИВЛ [3, 5, 7].

В Узбекистане клинические токсикологи впервые за всю историю отечественной медицины столкнулись с отравлениями солями бария в феврале 2020 года. За короткий период с 14 по 27 февраля 2020 года в отделение токсикологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП) поступили 4 пациента с тяжелым отравлением солями бария, полученным в результате попадания в аптечную сеть города Ташкента контрафактной партии, содержащей карбонат бария. Из общего числа поступивших 3 были выписаны с выздоровлением, один погиб.

Рассмотрим, как развивалась клиническая картина заболевания в случае отрицательного и положительного исходов отравления.

Клиническое наблюдение 1.

Больной Т., 23 лет, был доставлен в приемное отделение самотеком 18.02.2020 года около 23 ч 50 мин и госпитализирован в отделение токсикологической реанимации РНЦЭМП, история болезни № 8721/498.

Жалобы при поступлении: на резкую слабость, онемение мышц верхних и нижних конечностей, нарушение движений в ногах, затруднение глотания, речи, сонливость.

Из анамнеза: со слов родственников больной для проведения рентгенологического исследования желудка и кишечника за 3 часа до поступления выпил около 200 мл бария сульфата, который купил в аптеке в пластиковом стаканчике без маркировки и указания фирмы производителя. У больного в течение часа после этого появились вышеперечисленные жалобы, в связи с чем самотеком он был доставлен в токсикологическое приемное отделение и после промывания желудка госпитализирован в отделение токсикологической реанимации. Дана заявка в милицию и санэпидемстанцию (СЭС).

Объективно при поступлении: состояние больного тяжелое, в сознании, но вялый, сонливый, отмечалась резкая слабость, онемение и нарушение движений в

нижних и верхних конечностях. Сухожильные рефлексы резко снижены. Кожные покровы бледные, сухие на ощупь, видимых телесных повреждений нет. Температура тела 36,6°C. Дыхание свободное, поверхностное, частота дыхания 20 раз в минуту, аускультативно в легких выслушивается везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы. Сердечные тоны приглушены, ритмичные, пульс 74 в минуту, артериальное давление (АД) 110/60 мм рт.ст. Живот мягкий, безболезненный.

Из анализов: гипокалиемия при поступлении и в динамике — 2,5 ммоль/л. В динамике через 2 часа — 1,8 ммоль/л. Со стороны общеклинических анализов в крови отмечался лейкоцитоз — $18,0 \cdot 10^9$ Ед/л, без сдвига лейкоформулы влево. Другие клинико-биохимические показатели были в пределах нормы. Кислотно-основное состояние (КОС) — компенсированный метаболический ацидоз: pH 7,35, pO_2 — 88, pCO_2 — 49, BE — -4,2.

На электрокардиограмме (ЭКГ) при поступлении: признаки гипокалиемии в виде корытообразного снижения сегмента ST.

По данным бюро судебно-медицинской экспертизы — в крови и моче выявлен бария карбонат.

Больному в отделении токсикологической реанимации был проведен комплекс мероприятий: промывание желудка через зонд с введением 10 грамм суспензии магния сульфата перорально, инфузионно-детоксикационная терапия, форсированный диурез, ошелачивание крови, антидотная терапия — тиосульфат натрия 30 мл 30% р-ра в/в капельно, магния сульфат 25% — 20,0 мл в/в капельно, препараты калия (120 мл 4% калия хлорида в виде постоянных в/в капельных инфузий поляризующей смеси, состоящей из 10% глюкозы, 400,0 мл, 4% р-ра калия хлорида, 40,0 мл, и инсулина, 8 ЕД), гормонотерапия, энтеросорбция (полисорб 10 грамм). Для профилактики первичного кардиотоксического эффекта назначены в/м гидрокортизон, 250 мг и α -токоферол, 2 мл 10% масляного р-ра. Больному был оперативно установлен двухпросветный катетер в правую подключичную вену, однако гемодиализ не был проведен ввиду нестабильной гемодинамики.

Однако, несмотря на проводимую интенсивную терапию, состояние больного в динамике ухудшалось и около 4 ч 30 мин. утра внезапно прогрессивно значительно ухудшилось, отмечалось нарастание дыхательной недостаточности, адинамия, резкое нарушение гемодинамики, на фоне чего больного перевели на ИВЛ, подключили вазопрессоры (дофамин 10 мкг/кг массы тела в минуту, затем 15–20 мкг/кг массы тела в минуту). В динамике у больного 19.02.2020 года в 7 ч 25 мин. отмечалась фибрилляция желудочков, приведшая к остановке сердечной деятельности. Проведенные реанимационные мероприятия оказались безуспешными. В 8 ч 00 мин. констатирована биологическая смерть, труп передан в судебно-медицинскую экспертизу.

Посмертный диагноз: «Острое отравление солями бария тяжелой степени. Токсическая кардиомиопатия. Токсическая полинейропатия. Токсическая миопатия. Гипокалиемия. Острая дыхательная недостаточность — ОДН. Острая сердечно-сосудистая недостаточность — ОССН».

Клиническое наблюдение 1.

Больная М., 70 лет доставлена в приемное отделение токсикологии РНЦЭМП 27.02.2020 года в 3 ч 30 мин бригадой скорой медицинской помощи (СМП) переводом из приемного отделения 4-й городской больницы с жалобами при поступлении на тошноту, рвоту, жидкий стул, резкую слабость, онемение мышц лица, верхних и ниж-

них конечностей, отсутствие движений в ногах и руках, затруднение глотания, нарушение речи.

Анамнез заболевания: со слов родственников больная за 16 часов до поступления (26.02.2020 года около 11 ч 00 мин.) обратилась в 4-ю городскую больницу, где с целью проведения рентгеноскопии желудка и кишечника в рентгенологическом кабинете клиники выпила около 300 мл смешанной с водой взвеси бария. После этого уже дома через 1 час у больной появились тошнота, рвота, жидкий стул, через 3 часа развились онемение лица и резкая мышечная слабость. Вызвали бригаду СМП, врач которой констатировал повышение АД и провел гипотензивную терапию. Больная оставлена дома, в период с 18 до 19 часов на фоне продолжающейся частой рвоты и жидкого стула усилилось онемение конечностей. Со слов родственников около 20 ч 00 мин – 20 ч 30 мин пациентка перестала ходить. В связи с этим повторно вызвали бригаду СМП и снова констатировано повышение АД до 180/90 мм рт.ст. Проведена гипотензивная терапия и больная оставлена дома. В динамике появились нарушения движений в руках, затруднение глотания и нарушение речи, в связи с чем вызвали реаниматологов (МДС-сервис) и больная около 23 ч 30 мин. была доставлена в приемное отделение 4-й городской больницы, где находилась до 3 ч 10 мин, при этом ей был установлен назогастральный зонд, снята ЭКГ и произведена рентгенография грудной клетки. Больная была осмотрена хирургом, терапевтом, невропатологом, реаниматологом. По их рекомендациям вызвали машину скорой помощи и с направительным диагнозом «Острое отравление?» пациентка была переправлена в приемное отделение токсикологии РНЦЭМП, где и госпитализирована в отделение токсикологической реанимации. Дана заявка в милицию и в СЭС.

Общее состояние больной при поступлении тяжелое, сознание ясное, на вопросы отвечает по существу, но речь нарушена, смазанная, еле разборчивая, движения в руках и ногах отсутствуют, зрачки равновеликие, $OD=OS$, фотореакция сохранена. Кожные покровы и видимые слизистые оболочки бледные, сухие, теплые на ощупь, следов насилия на теле не отмечается. Температура тела $36,6^{\circ}\text{C}$. Сухожильные рефлексы резко снижены, мышечная сила в руках и ногах – 0 баллов. Патологические рефлексы и менингеальные симптомы отрицательные. Дыхание учащенное, поверхностное, с участием вспомогательных мышц, частота дыхательных движений – 28 в минуту. Аускультативно над легкими выслушивалось везикулярное дыхание, единичные сухие хрипы. Сердечные тоны приглушены, пульс ритмичный 80 уд./мин, слабого наполнения и напряжения, АД 150/90 мм рт.ст. Язык влажный, обложен белым налетом, имеется назогастральный зонд. Живот при пальпации привздут, мягкий, слегка болезненный в эпигастрии, перистальтика кишечника снижена, стула не было. Почки с обеих сторон не пальпируются, симптом поколачивания положительный с обеих сторон. Уровень калия при поступлении – 1,3 ммоль/л. Другие клинико-биохимические показатели были в пределах нормы, за исключением незначительного повышения уровня ферментов печени – АлТ – 87,6, АсТ – 74,5. Показатели КОС соответствовали умеренному метаболическому ацидозу: pH 7,36, pO_2 – 94, pCO_2 – 51, BE – -4,8. Со стороны общеклинических анализов отмечался лейкоцитоз – $15,0 \cdot 10^9$ Ед/л, сдвиг лейкоформулы влево до метамиелоцитов. На ЭКГ: признаки выраженной гипокалиемии в виде: а) синусовой тахикардии без экстрасистолии (частота сердечных сокращений (ЧСС) 138 уд./мин); б) корытообразного снижения сегмента ST; в) отрицательного зубца T. Данные изменения

ЭКГ соответствовали выявленному уровню калия и описаниям в литературных источниках.

По данным бюро судебно-медицинской экспертизы – в крови и моче выявлен бария карбонат. Выставлен предварительный диагноз: «Острое отравление солями бария тяжелой степени. Токсический гастроэнтерит. Токсическая кардиомиопатия. Токсическая миопатия. Гипокалиемия.

Сопровождающие заболевания: Гипертоническая болезнь, 2-я стадия.

Осложнения: ОДН 1-й степени.

Лечение. Больная была переведена на ИВЛ, при этом отмечалось отсутствие сопротивления введению интубационной трубки, проведены инфузионно-детоксикационная терапия и ошелаживание крови, введены препараты калия (360 мл 4% калия хлорида в виде постоянных в/в капельных инфузий поляризующей смеси, состоящей из 10% глюкозы 400,0 мл, 4% раствора калия хлорида 40,0 мл и инсулина 8 ЕД), антидотная терапия – тиосульфат натрия 30% – 30–40,0 мл в/в, магния сульфат 25% – 20,0 мл перорально через зонд, панангин перорально через зонд, гормонотерапия – преднизолон 90 мг в/в 3 раза в день, энтеросорбция – полисорб через зонд по 20 грамм, лактулоза 20,0 мл перорально, антибиотикотерапия – цефтриаксон в дозе 1 грамм в/в. Для профилактики первичного кардиотоксического эффекта назначен гидрокортизон 250 мг в/м и α -токоферол 2 мл 10% масляного раствора в/м. С целью ускоренного выведения бария из организма через 8 часов после поступления проведен сеанс бикарбонатного гемодиализа в течение 4 часов.

После проведенной терапии состояние больной в динамике постепенно улучшилось, пришла в сознание, отмечался регресс периферических параличей – уже на 3-и сутки у пациентки полностью восстановились движения в конечностях, АД и ЧСС стабилизировались, диурез был адекватный – 2000–2200–2400 мл/сут. 29.03.2020 года больная была экстубирована. 3.03.2020 года переведена в отделение токсикологии. Динамика некоторых лабораторных показателей представлена в таблице.

Как видно из таблицы, у больной в течение 3 суток отмечалось критическое снижение уровня калия в крови, которое не купировалось даже путем введения сверхвысоких доз глюкозо-калиевой смеси.

На ЭКГ в динамике наблюдалось полное восстановление параметров – снижение ЧСС до 80 в минуту, возвращение сегмента ST к изолинии и появление положительного зубца T.

Таблица

Динамика биохимических показателей у больной М.

Table

Changes in biochemical parameters in patient M. in dynamics

Анализы	Дата						
	27.02 18:00	28.02 6:00	28.02 18:00	29.02 6:00	29.02 18:00	2.03 6:00	3.03 6:00
Калий, ммоль/л	0,37	0,87	1,3	1,6	2,52	3,7	4,6
Лейкоциты крови, 10^9 Ед/л	15,2		12,4		11,6	7,8	6,7
АлТ, Ед/л	66,5			114,2		45,6	39,5
АсТ, Ед/л	71,8			138,6		48,8	41,4

Примечания: АлТ – аланинаминотрансфераза; АсТ – аспартатаминотрансфераза

Notes: АлТ – alanine aminotransferase; АсТ – aspartate aminotransferase

В отделении токсикологии продолжены инфузионная терапия (глюкозо-калиевая смесь, раствор Рингера), гормонотерапия, а также введение антибиотика (цефтриаксон), гепаринотерапия и антисекреторная терапия (омепразол). Состояние пациентки в динамике значительно улучшилось, больная была активизирована и подготовлена к выписке.

На момент выписки состояние со значительным улучшением, жалоб нет. Кожные покровы обычной окраски, температура тела 36,8°C. В легких везикулярное дыхание, хрипов нет. Нарушений дыхания, гемодинамики не наблюдалось. Сердечные тоны ясные, ритмичные. АД 120/80 мм рт.ст., пульс – 84 в мин. Острое отравление купировано. Больная 9.03.2020 года выписана в удовлетворительном состоянии, без какого-либо неврологического дефицита.

При изучении обоих клинических случаев возникает резонный вопрос: почему молодой пострадавший погиб, несмотря на все проводимые нами лечебные мероприятия, а пациентка пожилого возраста выжила и выздоровела? На наш взгляд, ведущую роль в развитии смертельного исхода для больного Т. сыграла доза употребленного яда, так как он выпил полный флакончик контрафактного бария объемом 200 мл, что привело к прямому кардиотоксическому воздействию бария на миокард и развитию фибрилляции желудочков, в то время как больная М. — сильно разбавленную водой взвесь бария.

СПИСОК ИСТОЧНИКОВ

1. Хабаров А.А., Булатникова В.А., Кончинова О.Ф. Биологическая роль химических элементов. Курск: КГМУ; 1997.
2. Никулин А.А. Использование ядохимикатов для хищных животных и их негативное воздействие на человека. *Вестник ИРГСХА*. 2012;(52):159–163.
3. Нагорная Н.В., Коваль А.П., Дубовая А.В., Мокрик И.Ю. Барий и сердце. Обзор литературы и собственное исследование. *Педиатрия. Восточная Европа*. 2013;(1):107–109.
4. Зинина О.Т. Влияние некоторых тяжелых металлов и микроэлементов на биохимические процессы в организме человека. В сб.: *Избранные вопросы судебно-медицинской экспертизы: материалы науч. конф.* (Хабаровск, 10–11 апреля 2001 г.). Хабаровск; 2001. с. 99–105. URL: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_35081871_19060647.pdf [Дата обращения 19 ноября 2021 г.]

REFERENCES

1. Khabarov AA, Bulatnikova VA, Konchinova OF. *Biologicheskaya rol' khimicheskikh elementov*. Kursk: KGMU Publ.; 1997. (in Russ.)
2. Nikulin AA. Problems of Toxic Chemicals Use for Predatory Animals and Their Negative Impact on Human Being. *Vestnik IRGSHA*. 2012;(52):159–163. (in Russ.)
3. Nagornaya NV, Koval AP, Dubovaya AV, Mokrik IYu. Barium and Heart. Review of the Literature and Our Own Research. *Pediatrics. Eastern Europe*. 2013;(1):107–109. (in Russ.)
4. Zinina OT. Vliyaniye nekotorykh tyazhelykh metallov i mikroelementov na biokhimicheskie protsessy v organizme cheloveka. In: *Izbrannyye voprosy sudebno-meditsinskoy ekspertizy: materialy nauch. konf.* (Khabarovsk, 10–11 aprelya 2001 g.). Khabarovsk; 2001:99–105. Available at: https://www.elibrary.ru/download/elibrary_35081871_19060647.pdf [Accessed 19 Nov 2021]

У остальных 2 пациентов клинические симптомы, лабораторные показатели, течение и исход отравления протекали практически так же, как и у пациентки М., в связи с чем мы не видим необходимости описывать их данные в этой статье.

ВЫВОДЫ

1. Острые отравления барием являются крайне редкой, но чрезвычайно опасной патологией в структуре химического травматизма. Для успешного лечения отравлений данным ядом необходим комплексный подход, включающий пероральное и парентеральное введение антидотов (магния сульфат и натрия тиосульфат), кишечный лаваж, ранний гемодиализ, профилактику первичного кардиотоксического эффекта и адекватную коррекцию нарушений электролитного баланса.

2. Профилактика острых отравлений барием требует усиления контроля за поставками данного рентгенконтрастного вещества для исключения попадания в страну контрафактных партий, содержащих водорастворимые соли бария, а также запрета на свободную продажу его в аптечной сети.

5. Саковец Т.Г., Богданов Э.А. Гипокалиемические миоплегии. *Казанский медицинский журнал*. 2013;94(6):933–938.
6. Hicks R, Caldas LQ, Dare PR, Hewitt PJ. Cardiotoxic and bronchoconstrictor effects of industrial metal fumes containing barium. *Arch Toxicol Suppl*. 1986;9:416–420. PMID: 3468925 https://doi.org/10.1007/978-3-642-71248-7_84
7. Афанасьев В.В. *Неотложная токсикология (руководство для врачей)*. Москва; 2010.
8. Маткевич В.А., Лужников Е.А. Кишечный лаваж при острых пероральных отравлениях. В кн.: Лужников Е.А. (ред.). *Неотложная клиническая токсикология (руководство для врачей)*. Москва: Медпрактика-М; 2007. с. 269–276.

5. Sakovets TG, Bogdanov EI. Hypokalemic myoplegia. *Kazan medical journal*. 2013;94(6):933–938. <https://doi.org/10.17816/KMJ1822> (in Russ.)
6. Hicks R, Caldas LQ, Dare PR, Hewitt PJ. Cardiotoxic and bronchoconstrictor effects of industrial metal fumes containing barium. *Arch Toxicol Suppl*. 1986;9:416–420. PMID: 3468925 https://doi.org/10.1007/978-3-642-71248-7_84
7. Afanas'ev VV. *Neotlozhnaya toksikologiya*. Moscow; 2010. (in Russ.)
8. Matkevich VA, Luzhnikov EA. Kishchnyy lavazh pri ostryykh peroral'nykh otravleniyakh. In: Luzhnikov EA (ed.). *Neotlozhnaya klinicheskaya toksikologiya*. Moscow: Medpraktika-M Publ.; 2007:269–276. (in Russ.)

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Стопницкий Амир Александрович

кандидат медицинских наук, докторант научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП, ассистент кафедры экстренной медицинской помощи ЦРПКМР;
<https://orcid.org/0000-0001-8087-7416>, toxicologamir@mail.ru;

50%: отбор пациентов, сбор первичных данных, анализ литературы для обоснования актуальности и обсуждения, написание рабочего варианта статьи

Акалаев Рустам Нурмухамедович

профессор, руководитель научно-клинического отдела токсикологии РНЦЭМП;
<https://orcid.org/0000-0002-3628-1313>, dr.akalaev@mail.ru;

25%: участие в составлении дизайна статьи, проверка интеллектуального содержания рукописи, редактирование текста рукописи

Хаджибаев Абдухаким Муминович

профессор, председатель Ассоциации врачей экстренной медицины Узбекистана, заведующий кафедрой экстренной медицинской помощи ЦРПКМР;

<https://orcid.org/0000-0001-8936-0034>, uzmedicine@mail.ru;

25%: проверка интеллектуального содержания и редактирование текста рукописи

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Features of the Clinical Course, Diagnosis and Intensive Care of Acute Barium Poisoning

A.A. Stopnitsky^{1, 2} ✉, R.N. Akalayev¹, A.M. Khadzhibayev²

Scientific and Clinical Department of Toxicology

¹ Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid

2 Kichik Halka yuli St., Tashkent 100173, Republic of Uzbekistan

² Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers

51 Parkentskaya St., Mirzoulugbeks District, Tashkent 100007, Republic of Uzbekistan

✉ **Contacts:** Amir A. Stopnitsky, Doctoral Student of the Scientific and Clinical Department of Toxicology, Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid.
 Email: toxicologamir@mail.ru

ABSTRACT Acute barium poisoning is a rare but extremely dangerous type of poisoning in the structure of chemical injuries. The article provides a brief overview of the pathogenesis, clinical course and principles of intensive therapy of acute intoxication with this metal, as well as clinical examples of severe poisoning with barium salts with a negative and positive outcome in victims who used counterfeit barium carbonate instead of barium sulfate.

Keywords: barium sulfate, barium chloride, barium carbonate, acute poisoning, hypokalemia, primary cardiotoxic effect, toxic hepatopathy, antidote therapy, intensive care

For citation Stopnitsky AA, Akalayev RN, Khadzhibayev AM. Features of the Clinical Course, Diagnosis and Intensive Care of Acute Barium Poisoning (Cases Report). *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2021;10(4):818–823. <https://doi.org/10.23934/2223-9022-2021-10-4-818-823> (in Russ.)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments, sponsorship The study has no sponsorship

Affiliations

Amir A. Stopnitsky

Candidate of medical sciences, Doctoral Student of the Scientific and Clinical Department of Toxicology, Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid, Assistant of the Department of Emergency Medical Aid, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers;
<https://orcid.org/0000-0001-8087-7416>, toxicologamir@mail.ru;
 50%, selection of patients, collection of primary data, analysis of the literature to substantiate the relevance and discussion, writing a working version of the article

Rustam N. Akalayev

Professor, Head of the Scientific and Clinical Department of Toxicology, Republican Scientific Center for Emergency Medical Aid;
<https://orcid.org/0000-0002-3628-1313>, dr.akalaev@mail.ru;
 25%, participation in drafting the design of the article, checking the intellectual content of the manuscript, editing the text of the manuscript

Abdukhakim M. Khadzhibayev

Professor, Chairman of the Association of Emergency Medicine Physicians of Uzbekistan, Head of the Department of Emergency Medical Aid, Center for the Development of Professional Qualifications of Medical Workers;
<https://orcid.org/0000-0001-8936-0034>, uzmedicine@mail.ru;
 25%, checking the intellectual content of the manuscript, editing the text of the manuscript

Received on 06.09.2020

Review completed on 23.09.2021

Accepted on 28.09.2021

Поступила в редакцию 06.09.2020

Рецензирование завершено 23.09.2021

Принята к печати 28.09.2021