

## ОСТРОЕ ОТРАВЛЕНИЕ НИТРАТОМ НАТРИЯ В НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

О.Н. Жадан\*, Л.В. Тимченко, П.В. Катаев, Ж.Ю. Давидян, А.Н. Торгашова, Я.Е. Касяненко

ГБУЗ «НИИ – Краевая клиническая больница №1 им. проф. С.В. Очаповского» МЗ Краснодарского края, г. Краснодар, Российская Федерация

\* Контактная информация: Жадан Ольга Николаевна, врач высшей категории, врач-невролог неврологического отделения ГБУЗ «НИИ – ККБ № 1», г. Краснодар. E-mail: [olga\\_krr2@mail.ru](mailto:olga_krr2@mail.ru)

### РЕЗЮМЕ

В данной статье приводится описание клинического случая развития у пациента одновременно клинических симптомов острого нарушения мозгового кровообращения, острой дыхательной недостаточности и острого коронарного синдрома. Причиной развития ишемического поражения в данном случае явилось отравление нитратом натрия и его метаболитом – нитритом натрия, которое привело к повышенному содержанию метгемоглобина в крови, что в клинической картине выразилось обратимыми дисгемической энцефалопатией, нарушением дыхания и повреждением миокарда.

В статье представлены графики и рисунки, отражающие изменения в биохимическом составе крови и на электрокардиограмме.

Целью данной работы является демонстрация особенностей клинической картины острого отравления нитратом натрия и его метаболитом.

### Ключевые слова:

отравление нитратами, ишемический инсульт, нарушение дыхания, метгемоглобин, цианоз, дисгемическая энцефалопатия, инфаркт миокарда

### Ссылка для цитирования

Жадан О.Н., Тимченко Л.В., Катаев П.В. и др. Острое отравление нитратом натрия в неврологической практике. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2017; 6(2): 158–161. DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-2-158-161

### Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликтов интересов

### Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АД — артериальное давление  
 ИИ — ишемический инсульт  
 КТ — компьютерная томография  
 КФК — креатинфосфокиназа  
 КФК-МВ — креатинфосфокиназа, МВ-фракция  
 ЛЖ — левый желудочек  
 ОИМ — острый инфаркт миокарда  
 ОНМК — острое нарушение мозгового кровообращения  
 ПСО — первичный сосудистый центр  
 РСЦ — региональный сосудистый центр

СМП — скорая медицинская помощь  
 ТЭЛА — тромбоэмболия легочной артерии  
 ЧДД — частота дыхательных движений  
 ЧСС — частота сердечных сокращений  
 ЭКГ — электрокардиограмма  
 ЭхоКС — ультразвуковая кардиоскопия  
 HbO<sub>2</sub> — оксигемоглобин  
 MtHb — метгемоглобин  
 NaNO<sub>3</sub> — нитрат натрия  
 NaNO<sub>2</sub> — нитрит натрия

### ВВЕДЕНИЕ

В настоящее время существует много токсичных веществ, которые выключают гемоглобин из процесса переноса кислорода посредством окисления входящего в состав его молекулы атома железа: нитросоединения, в том числе органические (окиси азота, нитриты и нитраты, тринитротолуол), аминокислоты (анилин, гидроксиланилин, фенилгидразин, аминифенолы и их многочисленные производные, среди которых компоненты красителей, ваксы для обуви), окислители (хлораты, перманганаты, хиноны, нафталин), окислительно-восстановительные краски (метиленовый синий, крезиловый голубой), лекарственные препараты (нитроглицерин, амилнитрит, новокаин, сульфаниламиды) и др. [1].

Превращение Fe<sup>2+</sup> в Fe<sup>3+</sup> лишает гемоглобин способности обратимо связываться с кислородом. Такое изменение химической структуры гемоглобина лежит в основе перехода его в новую форму – метгемоглобин (MtHb). В отличие от оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>), в кото-

ром к атомам Fe<sup>2+</sup> лабильно присоединен кислород, MtHb, (точнее, атомы Fe<sup>3+</sup> его молекулы), как полагает большинство исследователей, прочно связывает отрицательно заряженные гидроксильные группы. Естественно, что метгемоглобинообразователи тормозят кислородную функцию гемоглобина и, подобно окиси углерода, вызывают гемическую (кровяную) гипоксию [2]. Перечень метгемоглобинообразователей показывает, сколь велика и опасна в производственных и бытовых условиях вероятность блокирования кислородпередающей функции крови вследствие образования метгемоглобина [3].

**Нитрат натрия (NaNO<sub>3</sub>)** называют натриевой, или чилийской, селитрой. Очищенный нитрат натрия представляет собой белый или слегка желтоватый кристаллический порошок, хорошо растворимый в воде. По внешним и вкусовым признакам он похож на поваренную соль. Главной причиной связанных с нитратами физиологических проблем являются мета-

болиты нитратов — нитриты. Нитрит натрия ( $\text{NaNO}_2$ ), взаимодействуя с гемоглобином, образует метгемоглобин, который не способен переносить кислород, что приводит к кислородному голоданию. Метгемоглобин содержится в крови человека, и в обычном состоянии его там около 1,5%. Симптомы острого отравления возникают при повышении содержания метгемоглобина в крови до 30%, а при 50%-м содержании метгемоглобина в крови может наступить смерть.

Клинические проявления отравления нитратами и их метаболитами, как правило, развиваются в течение 1–4 ч от момента попадания в организм. Основными из них являются:

1. Посинение губ и слизистых оболочек, ногтевого ложа.
2. Головная боль, головокружение, чувство стеснения в груди, боли в области сердца.
3. Преходящее нарушение зрения, потеря сознания, коллапс.

В тяжелых случаях наблюдаются нарушения функционирования нервной системы: сонливость или беспокойство, расстройство координации, судороги и кома [3, 4].

#### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

За 2015 г. на базе неврологического отделения № 2 РСЦ ГБУЗ «НИИ — Краевая клиническая больница № 1 им. С.В. Очаповского» пролечены 1203 пациента, поступивших с диагнозом острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК), которым в ходе дообследования были поставлены диагнозы ишемического, геморрагического инсульта или преходящего нарушения мозгового кровообращения. За сутки в приемный покой стационара поступают от 10 до 25 пациентов с диагнозом ОНМК. Нередко под маской ОНМК могут скрываться другие патологические состояния, с которыми врачам-неврологам приходится сталкиваться при первичном осмотре [5].

21 марта 2015 г. в 15:27 в неврологическое отделение № 2 РСЦ ГБУЗ «НИИ — Краевая клиническая больница №1 им. С.В. Очаповского» г. Краснодара бригадой скорой медицинской помощи (СМП) был доставлен пациент Д., 52 лет, с жалобами на затруднение дыхания, общую слабость, головокружение, слабость в левых конечностях, нарушение координации.

Со слов работников СМП, у пациента остро развилась общая слабость, появились головокружение, нарушение координации и он кратковременно потерял сознание. После того, как пришел в себя, к описанным жалобам присоединились затруднение дыхания и слабость в левых конечностях.

*Объективно.* В сознании. Общее состояние ближе к тяжелому, обусловлено дыхательной и церебральной недостаточностью. Кожные покровы резко цианотичной окраски, чистые. Артериальное давление (АД) 130/85 мм рт.ст., ЧСС 88 уд./мин, ЧДД до 21 в мин,  $\text{SpO}_2$  на воздухе — 84%, на фоне инсуффляции увлажненным кислородом через лицевую маску со скоростью 10 л/мин — 92–95–98%. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги. Симптом поколачивания отрицательный.

*Неврологический статус при поступлении.* В сознании. Речь не изменена. Вербальному контакту доступен ограниченно ввиду тяжести состояния. На вопросы отвечает односложно, быстро истощаясь. Инструкции выполняет замедленно, но правильно. Менингеальных знаков нет. Зрачки

симметричные, диаметром около 3 мм. Фотореакции зрачков и корнеальные рефлексы живые, симметричные. Движения глазных яблок не ограничены. Установочный горизонтальный нистагм. Лицо симметрично. Глотание самостоятельное. Активные движения не ограничены. Мышечный тонус существенно не изменен. Мышечная сила снижена в левых конечностях до 4 баллов, в других мышечных группах — достаточная, соответствует 5 баллам. Глубокие рефлексы с конечностей —  $D \geq S$ , без патологических знаков. Динамические пробы в положении лежа выполняет менее ловко левыми конечностями ввиду их пареза. Чувствительных нарушений не выявлено.

В приемном покое был осмотрен кардиологом, пульмонологом, заподозрена тромбоэмболия легочной артерии (ТЭЛА). Во время проведения компьютерной томографии (КТ) был приступ рвоты, после чего больной почувствовал облегчение.

Ввиду тяжести состояния пациент госпитализирован в реанимационное отделение.

*Результаты обследования.* Показатели общеклинического, биохимического анализов крови, коагулограммы — в пределах референтного интервала.

КТ головного мозга от 21 марта 2015: объемного либо очагового процессов головного мозга не выявлено.

КТ органов грудной клетки от 21 марта 2015: КТ-признаков ТЭЛА не выявлено. Малый гидроперикард.

Эхо-КГ от 21 марта 2015: гипертрофия миокарда левого желудочка; умеренная дилатация предсердий; диастолическая дисфункция левого желудочка; фракция выброса более 55%.

Содержание в крови тропонина I от 21 марта 2015 (18:50) — 0,07 нг/мл.

Активность в крови КФК от 21 марта 2015 (17:15) — 108,2 Ед./л.

Активность в крови КФК-МВ от 21 марта 2015 (17:15) — 7,4 Ед./л.

MetHb от 21 марта 2015 (17:00) — 55% от общего гемоглобина крови.

По данным ЭКГ от 21 марта 2015: депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V5–V6 до 3 мм, сглаженность зубца T в отведениях II, III, aVF.

Из-за критического повышения содержания метгемоглобина в крови было заподозрено отравление метгемоглобинообразующим ядом, но уточнить анамнез в тот момент не представлялось возможным ввиду тяжести состояния пациента и отсутствия родственников.

22 марта 2015 г. состояние пациента с положительной динамикой, что проявилось регрессом очаговой неврологической симптоматики и дыхательной недостаточности, ввиду чего для дальнейшего лечения пациент переведен в блок реанимации и интенсивной терапии неврологического отделения № 2.

*Объективно.* В сознании. Общее состояние средней степени тяжести. Кожные покровы обычной окраски, чистые. АД 135/80 мм рт.ст., ЧСС 70 уд./мин. ЧДД 18 в минуту,  $\text{SpO}_2$  на воздухе 99%. Живот мягкий, безболезненный при пальпации. Печень у края реберной дуги, симптом поколачивания отрицательный.

*Неврологический статус.* В сознании. Речь не изменена. Вербальному контакту доступен в полном объеме. На вопросы отвечает правильно. Инструкции выполняет правильно. Менингеальных знаков нет. Зрачки симметричные, диаметр около 3 мм. Фотореакции зрачков и корнеальные рефлексы живые, симметричные. Движения глазных яблок не ограничены. Установочный горизонтальный нистагм. Лицо симметрично. Глотание самостоятельное. Активные

движения не ограничены. Мышечный тонус не изменен. Мышечная сила во всех группах мышц достаточная, соответствует 5 баллам. Глубокие рефлексы: D=S, без патологических знаков. Динамические пробы в положении лежа выполняет удовлетворительно. В пробе Ромберга устойчив. Чувствительных нарушений не выявлено.

За больным проводилось динамическое наблюдение в течение 3 сут, в том числе лабораторное и инструментальное, за время которого выявлена динамика изменений кардиоспецифических ферментов (рис. 1), MetHb (рис. 2) и ЭКГ (рис. 3 а–в).

После стабилизации состояния пациента было выяснено, что в день госпитализации, за несколько часов, до момента возникновения описанной симптоматики пациент употребил в пищу рыбу (лещ) собственного соления, при этом отметил неприятный привкус во рту. Рыбу выбросил. Для соления использовал смесь соли и сахара, которые находились в сарае. Со слов больного, допускал, что мог перепутать их с находившимися там удобрениями, в том числе с нитратом натрия, который он периодически использовал.

На фоне интенсивной инфузионной, антиоксидантной и оксигенотерапии пациент на 4-е сутки был выписан полностью трудоспособным.

**ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Следует отметить, что причиной ошибочной постановки диагноза острого нарушения мозгового кровообращения (пусть даже и предварительного) является преобладание неврологической симптоматики над общесоматической (в нашем случае появление пароксизмального расстройства сознания на догоспитальном этапе и левостороннего гемипареза), а также затруднение сбора анамнеза из-за тяжести состояния пациента при поступлении. Кроме того, дыхательные нарушения в совокупности с цианотичностью кожных покровов и изменениями на ЭКГ делают правомочным постановку предварительного диагноза тромбоэмболии легочной артерии и острого коронарного синдрома [5, 6]. Своевременное проведение КТ органов грудной клетки (отсутствие дефектов контрастирования артерий), динамики ЭКГ (отсутствие признаков перегрузки правых отделов, отсутствие отклонения электрической оси сердца вправо, неизменные ком-

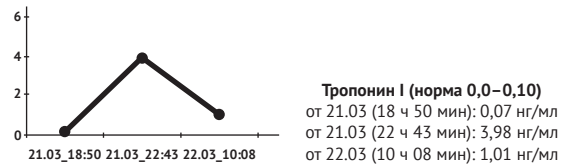


Рис. 1. Динамика уровня в крови тропонина I у больного Д. на фоне лечения

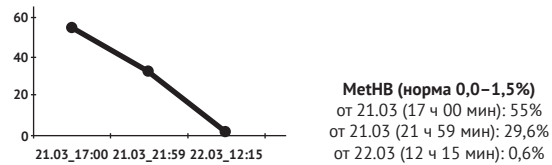


Рис. 2. Динамика содержания в крови метгемоглобина у больного Д. на фоне лечения

плексы QRS: SI-QIII) и данных ЭхоКС (отсутствие признаков легочной гипертензии и, как следствие, перегрузки правых отделов) позволили исключить диагноз тромбоэмболии легочной артерии. Динамика активности кардиоспецифических ферментов (значительное уменьшение активности тропонина I, КФК и КФК-МВ в течение 2 ч), отсутствие локальной и/или общей сократимости миокарда при ЭхоКС, полный регресс неврологической симптоматики в течение 2 ч, отсутствие ишемических или геморагических повреждений при КТ-исследовании головного мозга, а также наличие в крови 55% метгемоглобина от общего содержания гемоглобина в совокупности с данными анамнеза привели к верной интерпретации клинической картины, что позволило правильно сформулировать диагноз и оказать помощь, приведшую к полному выздоровлению пациента.

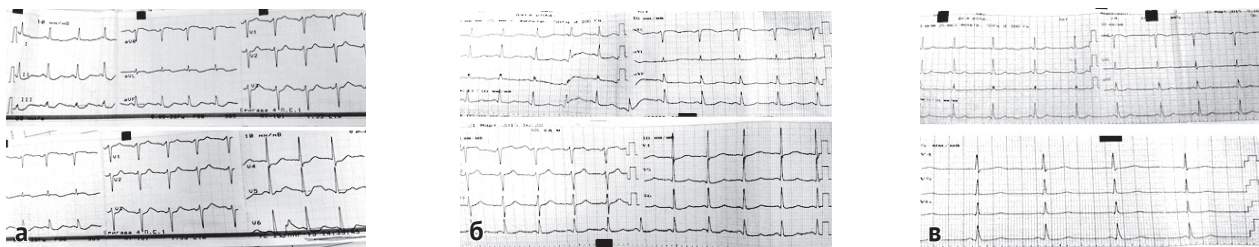


Рис. 3. Динамика ЭКГ у больного Д. на фоне лечения. а — ЭКГ от 21.03.15 г. (14:35): депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub> до 3 мм, сглаженность зубца T в отведениях II, III, aVF; б — ЭКГ от 21.03.15 г. (16:28): депрессия сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub> до 1 мм, сглаженность зубца T в отведениях II, III, aVF; в — ЭКГ от 22.03.15 г. (9:18): отсутствие депрессии сегмента ST в отведениях II, III, aVF, V<sub>5</sub>–V<sub>6</sub>, зубец T в отведениях II, III, aVF

**ЛИТЕРАТУРА**

1. Закревский В.В. Безопасность пищевых продуктов и биологических активных добавок к пище. СПб.: ГИОРД, 2004. 280 с.
2. Субботин Ф.Н. Нитраты воды и пищи как новая гигиеническая проблема в свете экспериментального изучения и обобщения литературы о метгемоглобинемии у детей и взрослых, а также у сельскохозяйственных животных. Автореф. докт. дис. Л., 1962. 28 с.
3. Булдаков А.С. Пищевые добавки. Справочник. Санкт-Петербург: Ut, 1996. – 240 с.
4. Лужников Е.А. Костомарова Л.Г. Острые отравления. Руководство для врачей. М: Медицина, 2000. 434 с.
5. Суслина З.А., Пирадов М.А. (ред.) Инсульт: диагностика, лечение, профилактика. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 288 с.
6. Сворцова В.И. Механизмы повреждающего действия церебральной ишемии и нейропротекция. Избранные лекции по неврологии. СПб., 2006. 624 с.

## REFERENCES

1. Zakrevskiy V.V. *Safety of food and biological active food additives*. Saint Petersburg: GIOR Publ., 2004. 280 p. (In Russian).
2. Subbotin F.N. *Nitrates of water and food as a new hygienic problem in the light of experimental study and generalization of the literature on methemoglobinemia in children and adults, as well as in farm animals*. *Dr. Med. Sci. Diss. Synopsis*. Leningrad., 1962. 28 p. (In Russian).
3. Buldakov A.S. *Nutritional supplements*. Saint Petersburg: Ut Publ., 1996. 240 p. (In Russian).
4. Luzhnikov E.A. Kostomarov L.G. *Acute poisonings*. Moscow: Meditsina Publ., 2000. 434 p. (In Russian).
5. Suslina Z.A., Piradov M.A., ed. *Stroke: diagnostics, treatment, prophylaxis*. Moscow: MEDpress-inform Publ., 2009. 288p. (In Russian).
6. Skvortsova V.I. *Mechanisms of the damaging effect of cerebral ischemia and neuroprotection. Selected lectures on neurology*. Saint Petersburg, 2006. 624 p. (In Russian).

Received on 16.03.2016

Поступила 16.03.2016

## ACUTE POISONING WITH SODIUM NITRATE IN NEUROLOGICAL PRACTICE

O.N. Zhadan\*, L.V. Timchenko, P.V. Katayev, Z.Yu. Davidyan, A.N. Torgashova, Y.E. Kasyanenko

SBHI "Scientific Research Institute – Regional Clinical Hospital No.1 named after Prof. S.V. Ochapovsky" of the Krasnodar Territory Ministry of Health, Krasnodar, Russian Federation

\* **Contacts:** Olga Nikolayevna Zhadan, neurologist of the Neurology Department, SBHI "Scientific Research Institute – Regional Clinical Hospital No.1 named after Prof. S.V. Ochapovsky", Krasnodar. E-mail: olga\_krr2@mail.ru

**SUMMARY** This article describes a clinical case of a patient with acute cerebrovascular accident, acute respiratory failure and acute coronary syndrome. The ischemic lesion was associated with sodium nitrate, poisoning and its metabolite nitrite which resulted in increased methemoglobin concentration in blood and manifested as reversible discirculatory encephalopathy, respiratory disorder and myocardial damage.

The article shows figures, reflecting changes in the biochemical composition of blood and changes in the electrocardiogram. The purpose of this study is to demonstrate clinical features of acute poisoning with sodium nitrate.

**Keywords:** poisoning with nitrate, ischemic stroke, respiratory disorder, methemoglobin, cyanosis, discirculatory encephalopathy, myocardial infarction

**For citation** Zhadan O.N., Timchenko L.V., Katayev P.V., et al. Acute poisoning with sodium nitrate in neurological practice. *Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2017; 6(2): 158–161. DOI: 10.23934/2223-9022-2017-6-2-158–161 (In Russian)

**Conflict of interest** Authors declare lack of the conflicts of interests

**Acknowledgments** The study had no sponsorship