

ГЛАВА IV ДИАГНОСТИКА И ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ОТРАВЛЕНИЙ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ И ЕГО ЭФИРАМИ

Традиционно диагностика острых отравлений техническими жидкостями основывается на данных анамнеза, клинической картине, результатах дополнительных исследований, в том числе химико-токсикологического анализа крови, мочи, промывных вод желудка пострадавших, а также остатков принятой ими жидкости.

Из анамнестических сведений важен сам факт употребления неизвестной (или известной) жидкости, время её приема и доза, цвет (например, печально известная тормозная жидкость ГТЖ-22 - зеленого, а менее ядовитые и не содержащие ЭГ АСК, БСК - красного цвета), запах и вкус, а также сроки возникновения и характер начальных проявлений интоксикации. Кроме того, необходимо установить количество лиц, принимавших участие в употреблении этой жидкости, уточнить состояние потерпевших - развитие сходной клинической картины интоксикации в ограниченные сроки (несколько часов - сутки) убедительно свидетельствует в пользу токсичности принятой жидкости.

Для отравлений ЭГ и его эфирами характерна стадийность развития интоксикации. Начальное опьянение сменяется периодом мнимого благополучия, после чего клиническая картина отравления манифестирует явлениями токсического гастрита, общемозговыми симптомами, в дальнейшем присоединяются проявления токсической гепато- и нефропатии. Наиболее характерными клиническими проявлениями начала развернутой фазы интоксикации являются общая слабость, головная боль, головокружение, шаткость походки, тошнота, повторная рвота, сильные боли в эпигастрии и пояснице, гиперемия лица и воротниковой зоны, сухость кожных покровов, частое, глубокое, шумное дыхание, тахикардия и умеренная гипертензия, болезненность при пальпации в эпигастрии, ослабление перистальтики,

снижение мочеотделения. Быстро нарастают явления токсической энцефалопатии, эмоциональная гиперэстезия, психомоторное возбуждение с эйфорией и интоксикационный делирий сменяются заторможенностью, оглушением, сопором и комой.

Появление выраженной клинической симптоматики после латентного периода является фактором, существенно затрудняющими диагностику отравлений ЭГ и его эфирами, особенно на догоспитальном этапе, где она основывается преимущественно на анамнестических сведениях и нередко носит предварительный, ориентировочный характер без четкого указания на конкретные ядовитые вещества. Это, в конечном счете, сказывается на объеме медицинской помощи.

При поступлении пострадавших в специализированный стационар, как правило, в конце первых - на вторые сутки заболевания, в клинической картине отравлений преобладают явления токсического гастрита, общемозговые расстройства и нарушения гомеостаза. Сравнивая клиническую симптоматику отравлений ЭГ и его эфирами, необходимо подчеркнуть, что и в эти сроки отравления различаются в основном не качественными, а количественными показателями. Так, для отравлений МЦ более характерно развитие экзотоксического шока, ЭГ - олиго- анурической фазы острой почечной недостаточности, а интоксикации ЭЦ проявляются преимущественно симптоматикой, связанной с декомпенсированным метаболическим ацидозом. Сходство основных клинических проявлений и на этом этапе оказания медицинской помощи значительно осложняет дифференциальную диагностику отравлений, которая базируется, в основном, на данных химико-токсикологического исследования остатков принятой жидкости и биологического материала (крови, мочи, промывных вод желудка).

При клинических исследованиях, в крови отравленных ЭГ и целлозольвами в 1 - 2 сутки интоксикации определяются неспецифические изменения - тенденция к эритроцитозу и повышение гематокрита (вследствие сгущения крови), нейтрофильный лейкоцитоз со сдвигом влево, лимфопенией, анэозинофилией. В дальнейшем, изменения периферической крови определяются характером осложнений и органных поражений.

При исследовании мочи у отравленных ЭГ и целлозольвами (в 1 - 2 сутки) обнаруживаются сходные отклонения - снижение относительной плотности, протеин-, лейкоцит- и гематурия. Эти изменения более выражены у отравленных ЭГ. У них также обнаруживаются с большим постоянством цилиндрурия, причем в части случаев определяются не только гиалиновые, но и зернистые цилиндры. Кристаллы оксалата кальция, наличие которых считается характерным для отравления гликолем, хотя и реже, но все-таки обнаруживаются и в моче отравленных целлозольвами. Имеют значение и другие показатели мочеотделения; так, при отравлениях ЭЦ и адекватной водной нагрузке диурез высокий и моча имеет зеленоватый оттенок; при отравлениях ЭГ мочи мало, даже при отсутствии шока, и она мутная; а при отравлениях МЦ падение диуреза происходит, главным образом, на фоне экзотоксического шока.

Наиболее значительные отклонения биохимических показателей в начальной стадии тяжелых отравлений (Приложение 2,3) и касаются КОС и газов крови - у отравленных ЭГ и его эфирами закономерно развивается декомпенсированный метаболический ацидоз, в ряде случаев, со сдвигом pH до критического уровня, значительным дефицитом оснований и выраженным снижением $p_a\text{CO}_2$. После введения коррегирующих растворов на 2 - 3 сутки при отравлениях целлозольвами отмечается тенденция к газовому ацидозу, на 5 - 7 сутки метаболическому алкалозу. При отравлениях ЭГ на 2 - 3 сутки

наблюдаются сходные изменения, а к 5 - 7 - ацидоз смешанного характера, обусловленный ОПН и гипергидратацией легких.

Другие биохимические показатели при интоксикациях целлозольвами изменяются незначительно или умеренно. У пострадавших наблюдаются гиперферментемия, гипергликемия, гипербилирубинемия, повышение уровня азота мочевины и креатинина, в первые сутки отравления - приходящая гипокалийемия. При отравлениях ЭГ в 1 сутки изменения сходны с наблюдающимися у отравленных целлозольвами, а в дальнейшем более значительны, отражая, в основном, поражения печени и почек.

Для диагностики отравлений ЭГ и его эфирами важное, а нередко решающее значение имеют результаты химико-токсикологического исследования.

При отравлениях ЭГ у больных, госпитализированных в первые сутки, по нашим данным концентрация ЭГ в крови и моче колебалась в пределах от 0,8 до 244,8 ммоль/л (5 - 1530 мг%). На вторые сутки после приема яда ЭГ обнаруживался преимущественно в моче, а на третьи - в крови и моче не определялся (Табл. 4.1.).

Из 6 случаев отравлений МЦ, подтвержденных исследованием принятой жидкости, во второй половине первых суток интоксикации следы яда были обнаружены в моче у 2 пострадавших; на вторые сутки МЦ в биологических жидкостях пострадавших не идентифицировался.

При интоксикациях ЭЦ в первые сутки яд в биологических жидкостях был обнаружен в 15 случаях. На вторые сутки его концентрация в крови и моче, как правило, определялась на следовом уровне. На 3 сутки ЭЦ в крови и моче не обнаруживался. Динамика изменения концентраций ЭЦ и этоксиуксусной кислоты в биологических жидкостях представлены на рисунке 4.1.

Таблица 4.1.

Результаты определения этиленгликоля в биологических жидкостях (экспертные случаи)

№ п/п	Больной Труп	Доза антифриза (мл)	Время с момента отравления (часы)	Концентрация этиленгликоля мг% (ммоль/л)	
				кровь	Моча
1	2	3	4	5	6
1	Больной П.	400-500	4 42 (после гемодиализа и гемосорбции) 49 (после повторного гемодиализа)	430 (68,8) не обнаружен -	800 (128,0) 23 (3,7) не обнаружен
2	Больной Х.	30	5	не обнаружен	20 (3,2)
3	Больной Я.	15	6	не обнаружен	9,5 (1,5)
4	Больной К.	300	7 34 (после гемодиализа)	- -	300 (48,0) не обнаружен
5	Больной Ф.	200	8 16 (после гемодиализа) 53	213 (34,1) 40 (6,4) не обнаружен	1530 (244,8) 1280 (204,8) не обнаружен
6	Больной Х.	70	8 21 (после гемодиализа) 38	64 (10,2) - -	190 (30,4) 40 (6,4) не обнаружен

7	Труп Р.	не известна	14	89 (14,2)	500 (80,0)
8	Больной Г.	350	14 20 (после гемодиализа)	16 (2,6) не обнаружен	305 (48,8) не обнаружен
9	Больной Б. Труп Б.	не известна	не известно >17 (после инфузионной терапии)	27 (4,3) не обнаружен	- следы
10	Больной М.	не известна	16	43 (6,9)	230 (36,8)
11	Больной К. Труп К.	не известна	не известно >24	обнаружен не обнаружен	300 (48,0) -
12	Больной Г.	250	16 (после инфузионной терапии)	не обнаружен	11,5 (1,8)
13	Больной П.	не известна	>17	-	360 (57,6)
14	Больной И.	45-60	18	не обнаружен	следы
15	Больной С.	60	18	не обнаружен	следы
16	Больной Д.	150	23	68 (10,9)	500 (80,0)
17	Больной К.	не известна	24	не обнаружен	следы
18	Труп Н.	не известна	26 (после гемодиализа)	23 (3,7)	-
19	Больной К.	50	30 (после инфузионной терапии)	не обнаружен	57 (9,1)
20	Больной Н.	200	42	не обнаружен	5,4 (0,9)
21	Больной З.	не известна	не известно	43 (6,9)	250 (40,0)

Особые сложности возникают при позднем поступлении пострадавших в стационар, отсутствии анамнестических сведений и остатков принятой ими жидкости. В подобных ситуациях важное диагностическое значение имеет определение продуктов биотрансформации этих ядов. Так, например, сроки циркуляции этоксиуксусной кислоты (метаболита ЭЦ) в биологических жидкостях (Рис.4.1) значительно превышают таковые для ЭЦ (до 5 суток).

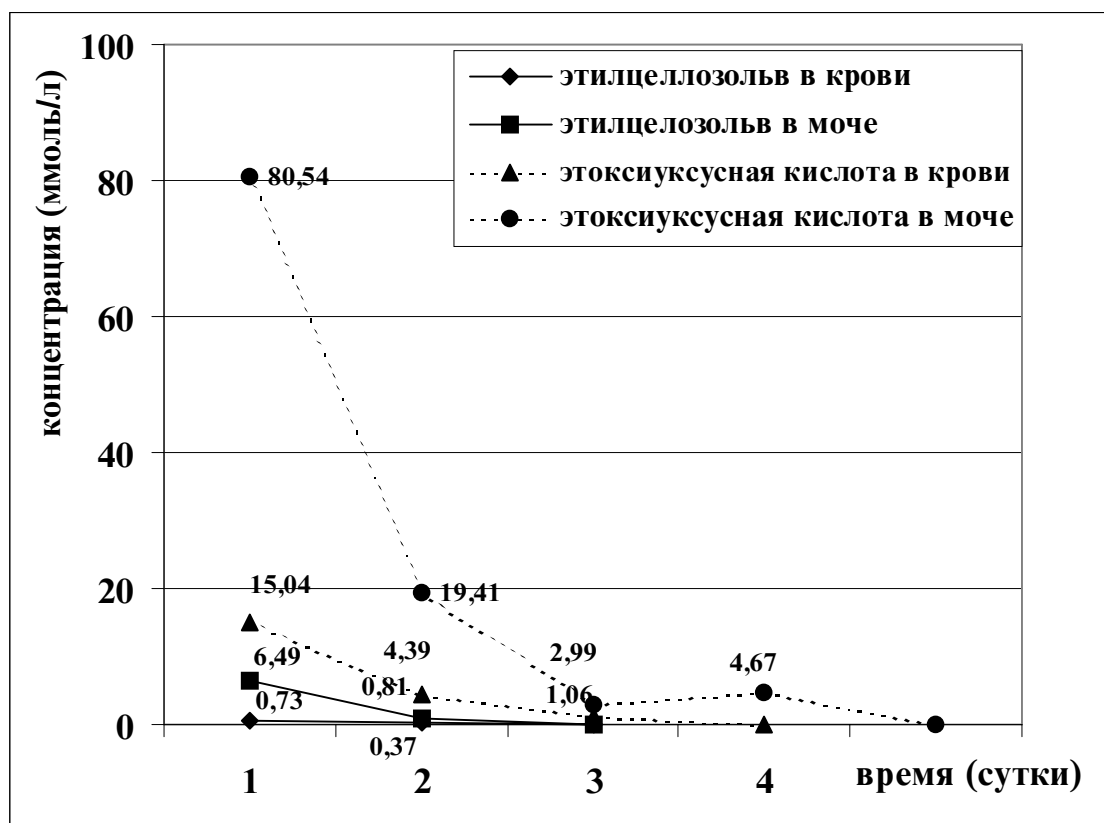


Рис.4.1. Изменение концентрации этилцеллозольва и этоксиуксусной кислоты в биологических жидкостях отравленных

Дифференциальная диагностика отравлений ЭГ и его эфирами проводится с рядом других отравлений, заболеваний и критических состояний.

При развитии коматозного состояния дифференциальную диагностику необходимо проводить; с черепно-мозговой травмой, острым нарушением

мозгового кровообращения, соматическими (гипогликемической, кетоацидотической, апоплексической) комами, интоксикациями другими ксенобиотиками (чаще всего, алкоголем и его суррогатами).

Повреждения головы, сопровождающиеся стойкой очаговой неврологической симптоматикой, свидетельствуют в пользу закрытой черепно-мозговой травмы. Развитие коматозного состояния после выраженной физической или психической нагрузки у лиц, страдающих гипертонической болезнью, атеросклерозом, со стойкой очаговой неврологической симптоматикой в большинстве случаев связано с церебральной сосудистой катастрофой. Решающее значение в исключении этих диагнозов имеют результаты ЭхоЭГ и ЭЭГ исследований, данные компьютерной томографии головного мозга и люмбальная пункция.

Основные дифференциально-диагностические критерии ком, наиболее часто встречающихся в клинической практике, приведены в таблице 4.2. Следует отметить, что практически все приведенные признаки не являются абсолютными и могут рассматриваться только в совокупности.

Существуют определенные сложности и при дифференциальной диагностике отравлений ЭГ, его эфирами и другими суррогатами алкоголя (Табл. 4.3.). В этих случаях важное диагностическое значение имеют данные анамнеза; наличие скрытого периода свойственно отравлениям ЭГ, его эфирами и метиловым спиртом; для этанола, средних и высших спиртов, тетрагидрофурфурилового спирта (ТГФС) и дихлорэтана (ДХЭ) скрытый период не характерен. Запах яда в выдыхаемом воздухе определяется при отравлениях этанолом, средними и высшими спиртами, ДХЭ, ТГФС, метанолом, эфирами ЭГ и отсутствует при интоксикациях ЭГ. Важным диагностическим признаком отравлений ЭГ, его эфирами и метанолом является развитие декомпенсированного метаболического ацидоза, который проявляется

на ранних стадиях интоксикации, его выраженность нарастает по мере ухудшения состояния пострадавших, в то время как для других алкоголей характерно наличие смешанного и не столь выраженного ацидоза.

Отличительными признаками отравлений метанолом являются длительный латентный период, наличие спиртового вкуса и запаха в выдыхаемом воздухе (для ЭГ характерен сладковатый вкус и отсутствие запаха), нарушение зрения, ранний и стойкий мидриаз с подавлением фотореакции, исчезновение брюшных рефлексов, изменения на глазном дне. Серьезные поражения почек при отравлениях метанолом практически не развиваются (обычно нефропатия I, реже II степени), осадок мочи скуден, протеинурия не высока, зернистые цилиндры отсутствуют, кристаллы оксалата кальция не обнаруживаются.

Нарушения зрения могут являться основанием для дифференцировки отравлений метиловым спиртом и ЭЦ. Для ЭЦ характерен транзиторный офтальмический синдром, проявляющийся кратковременным (до 3-х суток) снижением остроты зрения без полной его потери. В свою очередь при отравлениях метиловым спиртом снижение остроты зрения (обусловлено отеком и (или) невритом зрительных нервов), как правило, необратимо (хотя возможны волнообразные изменения - потеря зрения в ранние сроки, затем его частичное восстановление с последующим ухудшением), сопровождается типичными изменениями глазного дна, не характерными для целлозольвов. В сомнительных случаях большое значение имеют данные химико-токсикологического исследования.

Наличие общемозговых расстройств и симптомов раздражения оболочек мозга является основанием для дифференциальной диагностики отравлений ЭГ и его эфирами с остро протекающими инфекционными заболеваниями ЦНС

Таблица 4.2.

Дифференциально-диагностические признаки ком
(по П.С. Ганжаре, А.А. Новикову с изменениями и дополнениями)

Признак	Кома						
	Вызванная ЭГ	Вызванная МЦ	Вызванная ЭЦ	Барбитуро- вая	Апоплек- сическая	Диабети- ческая	Гипогликеми- ческая
1	2	3	4	5	6	7	8
Анамнез	Прием жидкостей, содержащих ЭГ	Прием суррогатов алкоголя	Прием суррогатов алкоголя	Прием барбитуратов, чаще, с суицидной целью	Физическое или эмоциональное перенапряжение на фоне гипертонической болезни	Сахарный диабет, нарушение диеты, прекращение специфического лечения	Введение больших доз инсулина, при диабете, отравлении противодиабетическими препаратами
Темпы развития	Постепенное	Постепенное	Постепенное	Постепенное	Внезапное	Медленное	Быстрое
Запах изо рта	Нет, может быть на фоне опьянения	Нет, может быть на фоне опьянения	Нет, может быть на фоне опьянения	Нет, может быть на фоне опьянения	Нет, может быть на фоне опьянения	Ацетона	Нет, может быть на фоне опьянения
Окраска лица	Вначале красная, затем цианотичная	Вначале красная, затем цианотичная	Вначале красная, затем цианотичная	Бледная, “сальное” лицо	Багровая	Розовая или бледная	Бледная
Кожа	Гиперемия лица и воротниковой зоны	Гиперемия лица и воротниковой зоны	Гиперемия лица и воротниковой зоны	Бледная, возможны ранние трофические расстройства	Влажная, теплая	Сухая, тургор снижен	Влажная с усиленной пилomotorной реакцией

Температура тела	Обычно нормальная или пониженная	Обычно нормальная или пониженная	Обычно нормальная или пониженная	Нормальная или пониженная, однако, возможна гипертермия	Асимметрична (понижена на стороне паралича), позднее повышена	Нормальная или сниженная	Нормальная (на фоне комы, спровоцированной инъекцией), может повышаться
Мышечный тонус	Периодически тризм, гипертонус плечевого пояса, подергивания, возможны судороги, ознобоподобный гиперкинез	Иногда мышечные подергивания, возможны судороги, ознобоподобный гиперкинез	Иногда мышечные подергивания, возможны судороги, ознобоподобный гиперкинез	Снижен	В ранней фазе на стороне паралича понижен, на противоположной – в норме или повышен	Понижен	Вначале повышен, затем снижен
Зрачки	Обычно нормальные	Чаше умеренный мидриаз	Чаше умеренный мидриаз	Сужены	Анизокория	Сужены	Расширены, иногда сужены
Очаговые симптомы	Как правило, отсутствуют, иногда нестойкие, слабо положительные, явления менингизма	Как правило, отсутствуют, иногда нестойкие, слабо положительные, явления менингизма	Как правило, отсутствуют, иногда нестойкие, слабо положительные, явления менингизма	Отсутствуют, иногда нестойкие, слабо положительные	Паралич, стойкая очаговая симптоматика	Отсутствуют, иногда нестойкие слабо положительные	Отсутствуют
Дыхание	Частое, глубокое, шумное, иногда Куссмауля	Частое, глубокое, шумное, иногда Куссмауля	Частое, глубокое, шумное, иногда Куссмауля	Ослабленное, хриплое, иногда Чейн-Стокса	Хриплое, клочущее	Глубокое, типа Куссмауля	Нормальное

Сердечно-сосудистая система	Тахикардия, гипер- или гипотензия, иногда коллапс или шок	Тахикардия, часто шок	Тахикардия	Тахикардия, гипотензия, иногда коллапс	Брадикардия, гипотензия	Гипо- или гипертензия	Тахикардия, гипотензия
ЭЭГ	Диффузные изменения	Диффузные изменения	Диффузные изменения	“Барбитуровые веретена”, полиаритмия с периодами полного электрического молчания	Глубокие диффузные изменения, межполушарная асимметрия	Диффузные изменения	Нерегулярный ритм с высокими (500 – 1000 мВ) редкими (2 – 3 в сек) волнами
Моча	Олиго- или анурия, реакция кислая, протеинурия, ЭГ, оксалат кальция, гликолевая кислота	Олиго- или анурия, реакция кислая, протеинурия, МЦ, метоксиуксусная кислота	Олигурия, реакция кислая, протеинурия, ЭЦ, часто оксалат кальция, этоксиуксусная кислота	Барбитураты	Без специфических изменений	Глюкоза, ацетон, белок	Без специфических изменений
Кровь	Умеренно выраженная гипергликемия, ЭГ, гликолевая кислота	Умеренно выраженная гипергликемия, МЦ, метоксиуксусная кислота	Умеренно выраженная гипергликемия, ЭЦ, этоксиуксусная кислота	Барбитураты	Без специфических изменений	Резкое повышение уровня глюкозы (> 15 ммоль/л)	Резкое снижение глюкозы (< 2 ммоль/л); на фоне тяжелого диабета может быть в пределах нормы

Таблица 4.3.

Клиническая характеристика тяжелых отравлений этанолом и его суррогатами

(по Ю.Ю.Бонитенко, Г.А.Ливанову и др., 2000 г.)

Клинические признаки	Ядовитые вещества							
	Метанол	Этанол	Бутанол, амиловый и др. спирты	ЭГ	МЦ	ЭЦ	Дихлорэтан	ТГФС
Наличие скрытого периода	Имеется (до суток и более)	Нет	Нет	Как правило, имеется (4–20 часов)	Имеется (4–12 часов)	Имеется (4–18 часов)	Нет	Нет
Запах яда	+++	+++	+++	-	+	+	++++	±
Расстройства сознания	Кома	Кома	Кома	Сопор - кома	Кома	Сопор	Кома	Кома
Состояние зрачков	Мидриаз, снижение фотореакции	“Игра зрачков”	“Игра зрачков”	Изменения не закономерны	Чаще умеренный мидриаз	Чаще умеренный мидриаз	Умеренный мидриаз	Чаще миоз или норма
Раздражение оболочек мозга	+++	+	+	+++	++	++	±	±
Экзотоксический шок	++	±	+	+	+++	±	++++	++
Изменения дыхания	Тахипноэ, глубокое, Шумное	Чаще замедленное, хриплое	Изменения не закономерны	Тахипноэ, глубокое, шумное	Тахипноэ, глубокое, шумное	Тахипноэ, глубокое, шумное	Зависит от глубины комы	Зависит от глубины комы
Гастро-интестинальные расстройства	Гастрит	Гастрит	Гастрит	Гастрит	Гастрит	Гастрит	Гастро-энтерит (часто геморрагический)	Гастрит

Гепатопатия	I, реже II ст.	I - II ст.	I - II ст.	I – II, реже III ст	II – III ст.	I - II ст.	II – III ст.	II, реже III ст.
Нефропатия	I ст.	I ст.	I - II ст.	II – III ст.	II – III ст.	I - II ст.	I - II ст.	I ст.
Ацидоз: *метаболический	++++	+	+	++++	++++	++++	+	+
*смешанный	±	+++	+++	+	+	+	+++	+++
Коагулопатия потребления	±	±	±	±	++	±	+++	±
Обнаружение яда в биосредах	Несколько (3–5) суток	12 - 24 часа	Различное	До 48 часов	12–18 часов	24-36 часов	12-18 часов	8–12 часов

++++ признак типичен, резко выражен; +++ признак имеется, отчетлив; ++ признак наблюдается, выражен умеренно; + признак возможен, типичным не является; ±- признак сомнителен; - признак отсутствует.

(менингитами и энцефалитами). В этих случаях большое значение имеет правильный сбор анамнеза. Отличительными особенностями пневмо- и менингококкового менингитов являются предшествующие катаральные явления, развитие заболевания, в основном, у детей и лиц молодого возраста, острое начало с появления озноба, сопровождающегося резким подъемом температуры, психомоторным возбуждением, сильными головными болями, рвотой без тошноты и гиперэстезиями. К концу первых суток нарастает церебральная симптоматика: ригидность затылочных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского и т.д. Часто выявляются поражения спинномозговых нервов, моно- и гемипарезы. Нарушения сознания при отравлениях ЭГ и его эфирами формируются быстро (кома может развиваться в течение нескольких десятков минут, часа), при инфекционных заболеваниях типично более медленное течение (часы, сутки). Признаки органического поражения головного мозга и оболочечные симптомы более выражены при инфекционной патологии. Симптомы менингизма у отравленных обычно выражены не резко и практически всегда сочетаются с глубокими расстройствами сознания, тогда как при менингитах инфекционной природы подобное сочетание в начале заболевания не обязательно. Лихорадка при инфекционных процессах, как правило, является одним из ранних признаков заболевания, тогда как у отравленных ЭГ и целлозольвами, возникает обычно не ранее конца 1 - 2 суток. Для инфекционной патологии, исключая, пожалуй, геморрагические лихорадки и лептоспироз, не характерно тяжелое поражение почек с ОПН. Важным признаком инфекционного процесса являются изменения спинномозговой жидкости (СМЖ), проявляющиеся в увеличении ликворного давления, изменении цвета и прозрачности СМЖ, выраженном цитозе, повышении количества белка, снижении сахара и хлоридов, в то время как при отравлениях ЭГ характерен умеренно выраженный, преходящий нейтрофильный цитоз,

биохимические показатели, осадочные пробы не изменены. Основное значение имеют данные бактериологического исследования и химико-токсикологического анализа.

В ряде случаев могут возникать значительные сложности в дифференциальной диагностике отравлений ЭГ с лептоспирозом. Это связано с тем, что отравления ЭГ и лептоспироз имеют целый ряд общих клинических проявлений, таких как одутловатость и гиперемия лица, шеи, верхней половины грудной клетки, инъекция сосудов склер, гастро-интестинальные расстройства, церебральная симптоматика, гепато-ренальный синдром, при тяжелом течении - острая печеночно-почечная недостаточность, в ряде случаев шок, нейтрофильный лейкоцитоз, ускорение СОЭ. Для лептоспироза характерна сезонность (наиболее часто июль-август), преимущественно профессиональный характер (болеют в основном работники зооферм, и люди, находящиеся в контакте с животными), острое начало с выраженной лихорадкой (до 40⁰С), ознобом, миалгиями (особенно в икроножных мышцах), катаральными явлениями, геморрагическим синдромом (кровоизлияниями на месте инъекций и в склеры, полиморфной сыпью, покрывающей все тело), герпетическими и другими кожными высыпаниями. Расстройства сознания развиваются не часто и менее выражены, чем при интоксикациях ЭГ и его эфирами. Для тяжелых форм лептоспироза характерны признаки раздражения мозговых оболочек и изменения ликвора, наблюдающиеся при серозных менингитах (лимфоцитарный цитоз, повышение белка, при отравлениях ЭГ цитоз нейтрофильный). Шок при лептоспирозе имеет черты инфекционно-токсического, в то время как при отравлениях ЭГ – экзотоксического. Декомпенсированный метаболический ацидоз в первые часы заболевания характерен для отравлений и не типичен для лептоспироза. ОПН развивается, как правило, не ранее 2 - 4 суток, в то время как у отравленных ЭГ ее признаки

могут отмечаться уже в конце первых - на вторые сутки интоксикации. Желтуха отмечается чаще, чем при отравлениях, увеличение уровня билирубина значительное при умеренной гиперферментемии; наличие в моче кристаллов оксалата кальция не характерно. Диагноз подтверждается идентификацией возбудителя и наличием специфических антител.

Сложности могут возникнуть и при дифференциальной диагностике отравлений ЭГ и его эфирами с острой хирургической патологией живота (острым аппендицитом, панкреатитом, холециститом, почечной коликой, перфорацией язвы желудка и двенадцатиперстной кишки и др.). Подтверждением этому служат имеющиеся в нашем распоряжении случаи ошибочного проведения оперативных вмешательств у отравленных ЭГ по поводу острого живота. Основанием для подобных вмешательств служит выраженный болевой синдром и симптомы раздражения брюшины у отравленных.

Основные различия состоят в том, что у отравленных указанная симптоматика развивается на фоне других проявлений отравления (нарушения сознания, признаки поражения паренхиматозных органов, метаболический ацидоз и т.д.). Симптомы раздражения брюшины у отравленных выражены не резко и преходящи (перитонизм). Кроме того, каждое из указанных заболеваний органов брюшной полости имеет собственную, достаточно характерную, клиническую картину, которая у отравленных (без этой патологии) прослеживается лишь частично. Важное диагностическое значение имеют инструментальные методы: рентгенография органов брюшной полости (при перфорации язвы желудка и кишечной непроходимости), ФГДС (желудочном кровотечении), лапороскопия (холецистите, панкреатите и перитоните), хромоцистоскопия (печеной колике), результаты клинических и биохимических

анализов крови, мочи, данные химико-токсикологического исследования и в данном случае имеют решающее значение.

В свою очередь сами интоксикации могут осложняться развитием острого панкреатита. Для отравлений ЭГ и ЭЦ частота этого осложнения по нашим данным составляет соответственно 15 и 10%. Среди наблюдавшихся нами больных с отравлениями МЦ (6 случаев), явления поражения поджелудочной железы отмечены в 3 случаях. О развитии панкреатита, кроме местных симптомов свидетельствует повышение активности индикаторных ферментов (диастазы мочи, амилазы, липазы крови и др.).

Определенные сложности могут возникнуть и при дифференцировке причин вызвавших ОПН. Так, некоторые формы алкоголизма могут осложняться развитием серьезной патологии почек (Табл. 4.4). Острый канальцевый некроз является одной из наиболее частых и тяжелых форм ОПН при алкоголизме. Отличительными особенностями этой формы ОПН являются данные анамнеза: хронический алкоголизм, алкогольный эксцесс, непосредственно связанный с развитием коллаптоидного или коматозного состояния (кровотечение из расширенных вен пищевода, печеночная, гипогликемическая или панкреатическая кома), результаты клинического анализа мочи: умеренная протеин-, микрогемат- и цилиндрурия, биохимических исследований: гипофосфатемия и лактацидоз; не характерны нарушения сознания, гастро-интестинальный синдром.

Другой достаточно частой формой ОПН при алкоголизме, требующей дифференциации с отравлениями ЭГ, является гепато-ренальный синдром (гемодинамическая ОПН), который развивается, как правило, на фоне алкогольного цирроза печени или острого алкогольного гепатита. Провоцирующие факторы - неоправданная лекарственная терапия, (лактулесой, салуретиками, нестероидными противовоспалительными средствами),

алкогольный эксцесс, коллаптоидные состояния. Клинические особенности: острое начало, заторможенность, жажда, мышечная слабость, быстро появляется желтуха, прогрессирует асцит, артериальное давление нормальное или умеренно снижено, постепенно присоединяются симптомы печеночной энцефалопатии, олигурия до 200 - 400 мл/сут. При биохимическом исследовании крови определяется умеренно выраженная креатинемия при относительно сохраненной концентрационной способности почек (относительная плотность мочи $>1,016$) и повышение содержания азота мочевины. Изменения в моче не значительны. Типичны изменения со стороны иммунологических показателей - повышение ЦИК, появление антител к ДНК и печеночной ткани. При УЗИ почек выявляются диффузные изменения.

При первичном некротическом папиллите (обструкции мочевых путей некротизированными почечными сосочками) анурия развивается внезапно после алкогольного эксцесса с приступа почечной колики, сопровождающегося выраженной макрогематурией. Важное диагностическое значение имеет обнаружение в моче обрывков некротизированных сосочков, при УЗИ почек могут обнаруживаться признаки секвестрации - изъеденность малых чашечек, кольцевидные кальцинированные тени.

Еще одной формой ОПН, развивающейся после алкогольного эксцесса и требующей дифференцировки с отравлениями ЭГ, является мочекислая блокада почек. Для этой формы поражения почек при алкоголизме характерно предшествующие ей повторные почечные колики, артриты мелких суставов, появление тофусов, олигурия быстро сменяется анурией. Биохимические изменения проявляются гиперурекемией, не соответствующей концентрации креатинина крови, и опережающей ее. В моче определяется уратная кристаллурия, микрогематурия при резко кислой реакции мочи.

Таблица 4.4.

**Дифференциальная диагностика острой почечной недостаточности, вызванной отравлением
этиленгликолем и различными формами алкогольного поражения почек
(по А.Ю. Николаеву с дополнениями)**

Признаки	ЭГ	Формы ОПН при алкоголизме			
		Острый канальцевый некроз	Блокада почечных канальцев	Некротический папиллит	Гепато- ренальный синдром
Фоновые заболевания	Возможны	Хр. алкоголизм, цирроз печени, острый панкреатит	Хр. Алкоголизм, алкогольная миопатия, синдром Циве, подагра	Хр. алкоголизм, цирроз печени	Хр. алкоголизм, цирроз печени, острый алкогольный гепатит
Обструкция мочевых путей	Нет	Нет	Возможна	Да	Нет
Почечная колика	Нет	Нет	Возможна	Да	Нет
Мочевой синдром	Да	Да	Да	Да	Возможен
• микрогематурия	Да	Да	Да	Нет	Возможна
• макрогематурия	Да	Нет	Нет-	Да	Нет
• протеинурия	> 1 г/л	< 1 г/л	Нет	>1 г/л	< 1 г/л
• цилиндрuria	Да	Да	Нет	Нет	Нет
• кристаллурия	Да	Нет	Да	Нет	Нет
• миоглобинурия	Нет	Нет	Да	Нет	Нет
Плотность мочи	< 1,012	< 1,012	> 1,012	< 1,012	>1,012
Экскреторная фракция натрия	> 1	> 1	< 1	> 1	< 1
Осмолярность	< 1,1	< 1,1	> 1,1	< 1,1	>1,1

моча/кровь					
Креатинин кровь/моча	> 20	< 20	< 20	< 20	> 20
Мочевина крови	↑↑↑	↑↑	↑	↑↑↑	↑↑↑
Мочевая кислота крови	↑↑	↑↑	↑↑↑	↑↑	N, ↑
Натрий сыворотки	↓	N, ↑	N, ↑	N	↓
Калий сыворотки	↑↑↑	↑	↑↑↑ (при рабдомиолизе)	↑	N, ↑
Анурия	Олиго- или анурия	Анурия	Олигурия	Олигурия	Олигурия
Обратимость	±	±	+	+	-

При отравлениях алкоголем и его суррогатами на фоне многократной рвоты может развиваться так называемая «гипохлоремическая почка», причиной которой является общая дегидратация. При этом состояния наблюдается гипонатрий- и гипохлоремия, а также гипокалиемия и метаболический алкалоз, не свойственные отравлениям ЭГ.