

DOI: 10.33454/1728-1261-2023-2-35-42
 УДК: 616.153.963.43-02:615.916`1.33`173

Метгемоглобинемия вследствие отравления нитритом натрия (клиническое наблюдение)

К. А. Токмаков¹, В. В. Унжаков², П. Е. Якимов¹, Д. В. Скирута¹

¹ КГБУЗ «Краевая клиническая больница» им. профессора О. В. Владимирцева министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

² КГБОУ ДПО «Институт повышения квалификации специалистов здравоохранения» министерства здравоохранения Хабаровского края, Хабаровск, Россия

A clinical case of methemoglobinemia induced by sodium nitrite poisoning

K. A. Tokmakov¹, V. V. Unzhakov², P. E. Yakimov¹, D. V. Skiruta¹

¹O. V. Vladimirtsev Regional Clinical Hospital of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

²Postgraduate Institute for Public Health Workers of the Ministry of Health of the Khabarovsk Krai, Khabarovsk, Russia

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ:

К. А. Токмаков – ORCID: 0000-0003-2949-5150; e-mail: zounds@ya.ru
 В. В. Унжаков – ORCID: 0000-0003-2433-4016; e-mail: unzhakov7456@gmail.com
 П. Е. Якимов – ORCID: 0009-0006-0378-0577; e-mail: maldr.ykpav@mail.ru
 Д. В. Скирута – ORCID: 0009-0007-4889-142H; e-mail: d-skiruta@ya.ru

INFORMATION ABOUT THE AUTHORS:

K. A. Tokmakov – ORCID: 0000-0003-2949-5150; e-mail: zounds@ya.ru
 V. V. Unzhakov – ORCID: 0000-0003-2433-4016; e-mail: unzhakov7456@gmail.com
 P. E. Yakimov – ORCID: 0009-0006-0378-0577; e-mail: maldr.ykpav@mail.ru
 D. V. Skiruta – ORCID: 0009-0007-4889-142H; e-mail: d-skiruta@ya.ru

Резюме

В статье приведено клиническое наблюдение успешного лечения вторичной метгемоглобинемии, возникшей в результате умышленного самоотравления солью азотистокислого натрия. Подчеркнута необходимость всех пациентов с центральным цианозом, состояние которых не улучшается, подвергать инсуффляции увлажненным кислородом.

Ключевые слова: метгемоглобинемия, метгемоглобин, метиленовый синий, нитриты, нитрит натрия, гемическая гипоксия, аскорбиновая кислота

Abstract

The article presents a clinical case of the successful treatment of secondary methemoglobinemia resulting from deliberate self-poisoning with sodium nitrite salt. The need for all patients with central cyanosis if their status does not improve for the insufflation with humidified oxygen is emphasized.

Keywords: methemoglobinemia, methemoglobin, methylene blue, nitrites, sodium nitrite, hemic hypoxia, ascorbic acid

Метгемоглобинемия (methaemoglobinemia; метгемоглобин + греч. *haima* – кровь) – это повышенное содержание метгемоглобина в крови (больше 1 % от общего содержания гемоглобина) [1]. Метгемоглобин – патологический трехвалентный дериват гемоглобина, неспособный связывать и транспортировать кислород [2]. Метгемоглобинемии (М) бывают первичными (наследственными) и вторичными (приобретенными). Вторичные М – токсические М, бывают экзогенного и эндогенного происхождения. Химические агенты или лекарственные средства, способные при попада-

нии в организм в определенных условиях вызывать развитие токсической М, называются метгемоглобинообразователями. Патогенез клинических проявлений при М связан с гемической гипоксией (гипоксия, возникающая в результате уменьшения кислородной емкости крови при анемии, гидремии и нарушении способности гемоглобина связывать, транспортировать и отдавать тканям кислород) [1]. Нарушения транспортных свойств крови в отношении кислорода при М обусловлены качественными изменениями гемоглобина. Наиболее часто такая форма гемической

гипоксии наблюдается при отравлении окисью углерода (образование карбоксигемоглобина), метгемоглобинообразователями, а также при некоторых генетически обусловленных аномалиях гемоглобина. Первичная М может возникать вследствие наследственной недостаточности восстанавливающих ферментных систем эритроцитов (метгемоглобинредуктаз, или мет-Нb-редуктаз), вторичная М – в результате превышения их функциональных возможностей при попадании в организм больших доз некоторых токсических агентов, являющихся метгемоглобинообразователями. В качестве последних агентов может выступать и нитрит натрия (азотистокислый натрий, NaNO_2).

Случаи интоксикации нитритом натрия были и раньше. Связаны они, как правило, с нарушением технологии приготовления мясных продуктов. Пищевая добавка E250 есть не что иное, как нитрит натрия. Используется для улучшения окраски и как консервант в изделиях из мяса и рыбы. Из-за взаимодействия с миоглобином придает мясным продуктам характерный розовый цвет. Избыток азотистокислого натрия, случайно или преднамеренно оказывавшийся в конечном мясном продукте, как раз и приводил к интоксикации организма через возникновение метгемоглобинемии [3].

С целью предупреждения подобных ситуаций был введен ряд мер, в частности, при

переработке мясных продуктов нитрит натрия теперь никогда не используется в чистом виде, а всегда смешивается с поваренной солью. В нашей стране эта смесь известна как нитритно-посолочная смесь (нитритная соль, пеклосоль). Причем содержание нитрита натрия в таких смесях строго регламентируется. Так, в Евросоюзе содержание нитрита в смеси с поваренной солью должно быть около 0,6 %. Подобные правила действуют и в России. Однако в последние годы участились случаи использования нитрита натрия с целью суицида, что связывают в том числе с влиянием интернет-сайта Sanctioned Suicide [4]. Использование нитрита натрия в качестве средства для самоубийства активно обсуждается на соответствующих интернет-форумах [5]. Против крупнейшей в мире платформы электронной коммерции Amazon был даже подан иск, в котором утверждалось, что компания сознательно способствовала смерти детей, продавая им «наборы для самоубийства» (поскольку функция Amazon «часто покупаем вместе» рекомендовала покупать нитрит натрия как противорвотное средство и инструкцию по самоубийству вместе) [6]. Хотя уровень метгемоглобина > 70 % считался летальным, в литературе описаны случаи, когда выживали пациенты с уровнем метгемоглобина > 90 % [7]. В целом клинические проявления коррелируют с содержанием метгемоглобина в крови (табл. 1) [8].

Таблица 1

Симптомы, связанные с концентрацией метгемоглобина в крови

Концентрация метгемоглобина	% от общего содержания гемоглобина*	Симптомы**
< 15 г/л	< 10	Нет
15–30 г/л	10–20	Цианоз
30–45 г/л	20–30	Беспокойство, головокружение, головная боль, тахикардия
45–75 г/л	30–50	Апатия, спутанность сознания, одышка, нарастание тахикардии
75–105 г/л	50–70	Кома, судороги, аритмия, ацидоз
> 105 г/л	> 70	Смерть

* Предполагается, что Нb = 150 г/л. Пациенты с меньшей концентрацией гемоглобина могут иметь более тяжелые симптомы отравления, чем заявленные для соответствующей концентрации метгемоглобина.

** Пациенты с сопутствующей патологией могут иметь более тяжелые симптомы отравления, чем заявленные для соответствующей концентрации метгемоглобина.

Лечение вторичной метгемоглобинемии должно быть своевременным и включать в себя обеспечение проходимости дыхательных путей, инсуффляцию увлажненным кислородом, поддержание стабильной гемодинамики. Нужно прекратить поступление в организм отравляющего вещества, промыть желудок, ввести активированный уголь. Последний препарат адсорбирует кристаллы соли из желудочно-кишечного тракта до их всасывания. Бессимптомным пациентам с уровнем метгемоглобина в крови < 30 % вполне может быть достаточно вышеописанной методики, так называемой поддерживающей терапии и введения энтеросорбента для предотвращения дальнейшего всасывания. При более высоких концентрациях метгемоглобина в крови, когда появляются уже симптомы гипоксии, должен вводиться антидот – раствор метиленового синего [9].

Метиленовый синий считается препаратом первого выбора при лечении вторичной токсической экзогенной метгемоглобинемии, своего рода антидотом при отравлении нитритом натрия и другими нитросоединениями. Входит в перечень ВОЗ основных лекарственных препаратов в качестве антидота при отравлениях, в том числе нитритом натрия. Совместно с естественными восстановительными системами метиленовый синий преобразует метгемоглобин в нормальный гемоглобин. Обычно его вводят в дозах 1–2 мг/кг массы тела внутривенно в течение 5 минут, при этом разрешение и купирование метгемоглобинемии, связанных с отравлением патологических состояний начинается через 30–60 минут после введения [9].

Сразу после инъекции антидота может наблюдаться снижение SpO_2 по пульсоксиметру, затем в течение 30 минут SpO_2 не просто восстанавливается до исходного уровня, а становится нормальным. Этот феномен, вероятно, связан с тем, что метиленовый синий, попадая в кровоток, поглощает красный свет (с длиной волны 668 нм) излучателя пульсоксиметра, так же, как и дезоксигенированный гемоглобин (длина волны 660 нм). Таким образом, пульсоксиметр воспринимает метиленовый синий как дезоксигемоглобин, хотя в реальности ненасыщенного кислородом гемоглобина не становится больше в кровотоке. По этой же причине терапевтический эффект от введения метиленового синего клинически часто сложно отследить сначала – метиленовый синий сам по себе вызывает цианоз кожного покрова. Поэтому ответ на терапию нужно оценивать по уровню метгемоглобина в крови. Если он не будет снижать

ся, то через 1 час можно повторно ввести метиленовый синий.

Нужно помнить, что метиленовый синий имеет узкое терапевтическое окно [10]. В литературе прежде всего обращают внимание на его высокую кардиотоксичность, что может проявиться аритмией, острой сердечной недостаточностью, кардиогенным шоком. Он снижает также почечный и мезентериальный кровотоки, обладает нефротоксическим действием. У некоторых пациентов после введения метиленового синего происходило первоначальное снижение уровня метгемоглобина, а позднее – повторный подъем его уровня. При этом метиленовый синий может вызвать развитие гемолитической анемии и метгемоглобинемии. Зарегистрированы клинические осложнения при внутривенном введении метиленового синего пациентам с дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, а также маленьким детям [11]. Поэтому при неэффективности стандартного режима введения метиленового синего вместо дальнейшего введения возрастающих доз рекомендуется рассмотреть альтернативные методы лечения. Они включают в себя обменное переливание крови, гипербарическую оксигенацию, введение ингибиторов цитохрома P-450, N-ацетилцистеина, перфторана, аскорбиновой кислоты.

Перфторан способен превращать метгемоглобин в оксигемоглобин. Его можно вводить пациенту в кровь, не опасаясь токсического действия. Перфторан вводится внутривенно из расчета 5–20 мл на 1 кг массы тела [11].

Для лечения метгемоглобинемии применяется аскорбиновая кислота. Точный механизм того, как Vit C снижает уровень метгемоглобина в крови, неизвестен. Он может действовать как антиоксидант, препятствуя переходу гемоглобина в метгемоглобин [12], однако скорость процесса низкая. На сегодняшний день нет рандомизированных исследований по изучению эффекта Vit C при метгемоглобинемии. В ряде случаев описывается положительный эффект [13]. Рекомендуют введение высоких доз аскорбиновой кислоты (1–3 грамма) в/в каждые 6 часов до значимого снижения уровня метгемоглобина в крови.

В других случаях считается, что лечение аскорбиновой кислотой неэффективно при острой метгемоглобинемии [14]. Надо помнить, что прием аскорбиновой кислоты в дозах, превышающих физиологические, может укорачивать протромбиновое время, разрушать витамин B_{12} , способствовать образованию оксалатных камней в мочевыводящих путях, оказывать угнетающее влияние на инсулярный аппарат поджелудочной железы, сти-

мулировать образование кортикостероидных гормонов, что при известных условиях может привести к повреждению клубочков почек и развитию артериальной гипертензии [15].

Обменное переливание эритроцитов. Обычно используется у пациентов с врожденным дефицитом глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, у которых метиленовый синий неэффективен [16], но может быть эффективно и в тяжелых клинических случаях отравления, когда стандартная терапия безрезультатна [17]. Поступающие таким образом в кровотоки неизменные эритроциты тотчас же повышают кислородную емкость крови, заменяя метгемоглобин на гемоглобин.

Гипербарическая оксигенация. Описаны случаи успешного использования данной методики при вторичной метгемоглобинемии [18]. Считается, что гипербарическая оксигенация увеличивает содержание растворенного в крови кислорода, ингибирует окисление гемоглобина нитритом и снижает уровень метгемоглобина в крови со скоростью 8 %/час [19].

В инструкции по использованию тиосульфата натрия отмечено, что последний является антидотом при отравлении цианидами, но нет показаний для использования при отравлении нитритами. Хотя в отечественной справочной литературе иногда указывается о возможном применении данного препарата при вторичной метгемоглобинемии. Есть работы, показывающие неэффективность использования тиосульфата натрия при токсической метгемоглобинемии [20].

Приводим клиническое наблюдение успешного лечения вторичной метгемоглобинемии.

23-летний пациент был доставлен бригадой скорой медицинской помощи в отделение анестезиологии и реанимации общего профи-

ля, минуя приемное отделение. При поступлении состояние больного тяжелое. Жалуется на резкую слабость, озноб. Уровень сознания по шкале комы Глазго 13 баллов (E3, V4, M6), умеренное оглушение. Зрачки D=S, расширены, фотореакции сохранены. Пациент ориентирован в собственной личности, во времени и пространстве. Критика снижена, неадекватна. Говорит, что видит, но не может правильно сосчитать показанные ему пальцы, всё время говорит: «Два пальца». Пояснил, что заказал в Интернете азотистокислый натрий для каких-то целей, «были причины», и по ошибке выпил, перепутав его с другим напитком. Говорит, что выпил 30 мг.

Со слов пациента, принимает постоянно и давно препарат Кветиапин (нейролептик, применяемый для лечения шизофрении). Без внешнего раздражителя быстро засыпает. Кожный покров бледно-синего цвета (особенно ногтевых лож и лица), влажный, чистый (рис. 1, 2).

Температура тела нормальная. Синусовая тахикардия с ЧСС 152 с/мин. Артериальная гипотония с АД 100/55 мм рт. ст., при этом одышки нет. Частота дыхания при поступлении 18 д/мин. Аускультативно дыхание везикулярное, хрипов нет. SpO₂ = 86 % при дыхании атмосферным воздухом. Язык сухой, обложен белым налетом. Живот симметричен, не вздут, в акте дыхания участвует, при пальпации мягкий и умеренно болезненный в эпигастриальной области. Признаков раздражения брюшины нет.

При поступлении осмотрен врачом-хирургом, было выполнено УЗИ органов брюшной полости. Данных за острую хирургическую патологию не выявлено. Был взят стандартный набор общеклинических (табл. 2) и биохимических анализов крови (табл. 3).



Рис. 1, 2. Состояние кожных покровов ногтевых лож и лица пациента при поступлении больного

Согласно полученным лабораторным результатам, у больного имел место нейтрофильный лейкоцитоз без сдвига влево в лейкоцитарной формуле, гипергликемия, незначительное повышение уровня билирубина.

Был выполнен анализ кислотно-основного состояния артериальной крови (табл. 4).

Артериальная кровь имела шоколадно-коричневый цвет. Диагностирован декомпен-

сированный метаболический лактатацидоз. Уровень метгемоглобина составил 75,1 %. Учитывая данные анамнеза (пациент сам признал факт употребления азотистокислого натрия в дозе 30 мг), клинического осмотра (нарушение сознания, центральный цианоз), лабораторных исследований (метгемоглобинемия), у больного диагностирован декомпенсированный метаболический лактатацидоз на фоне вторич-

Таблица 2

Общий анализ крови

Показатель	Значение (норма)
Гемоглобин	125 (130–160) г/л
Эритроциты	4,25 (4–5) *10 ¹² /л
Цветовой показатель	0,88 (0,85–1,05)
Гематокрит	0,4 (0,3–0,35)
Ретикулоциты	0
Тромбоциты	298 (180–320) *10 ⁹ /л
Лейкоциты	14,4 (4–9) *10 ⁹ /л
Миелоциты	0
Метамиелоциты	0
Палочкоядерные	0
Сегментоядерные	75 (47–72) % *10 ⁹ /л
Эозинофилы	0
Базофилы	0
Лимфоциты	21 (19–37) % *10 ⁹ /л
Моноциты	4 (3–11) % *10 ⁹ /л
Плазматические клетки	0
СОЭ	5 (2–10) мм/час

Таблица 3

Биохимический анализ крови

Показатель	Значение (норма)
Глюкоза	13 (3,3–5,5) ммоль/л
Общий белок	70 (65–85) г/л
Билирубин (общий / прямой)	25,4 (8,6–20,4) – 5,6 (0–3,4) мкмоль/л
Мочевина	3,3 (2,5–8,3) ммоль/л
Креатинин	112,8 (74–110) мкмоль/л
Хлор	122 (98–106) ммоль/л
Калий	3,5 (3,5–5,5) ммоль/л
Натрий	143 (135–150) ммоль/л
МНО	1,6
АЧТВ	29,7"
Фибриноген	1,76 г/л

Таблица 4

Кислотно-основное состояние артериальной крови

Показатель	Поступление	ИВЛ, FiO ₂ = 100 %, через 2 часа после поступления	Метиленовый синий, FiO ₂ = 100 %, через 4 часа после поступления	Через 12 часов после поступления, FiO ₂ = 65 %	Через 20 часов после поступления, FiO ₂ = 21 %
pH	7,247	7,401	7,388	7,516	7,396
pCO ₂	23 мм рт. ст.	27,2	30	19,8	37,2
pO ₂	118 мм рт. ст.	419	333	271	90,8
cBase(Ecf)	-16,3 ммоль/л	-7,4	-6,3	-6,5	-1,7
c(HCO ₃) ⁻	12,6 ммоль/л	19,2	19,8	20,2	23,1
sO ₂	100 %	98,9	99,1	99,7	96,8
FO ₂ Hb	25,4 %	35,2	64,6	96,7	95,3
FCOHb	-0,3 %	-1,8	-1,8	0,4	0,6
FHHb	-0,2 %	0,4	0,6	0,3	3,2
FMetHb	75,1 %	66,2	36,6	2,6	0,9
cLac	16 ммоль/л	5,8	4,9	1,9	1,3

ной метгемоглобинемии, возникшей вследствие отравления азотистокислым натрием.

Незамедлительно начата интенсивная терапия. Инсуффляция увлажненным кислородом через лицевую маску со скоростью потока O_2 5 л/мин. Нужно отметить, что это не привело к значимому увеличению SpO_2 . Выполнена катетеризация центральной вены, ЦВД = 8 см вод. ст. Установлен мочевого катетер, при этом получено 100 мл мочи светло-желтого цвета. Больной переведен на ИВЛ в принудительном режиме вентиляции с $FiO_2 = 100\%$. На фоне проведения ИВЛ значимого улучшения SpO_2 также не произошло – 86–88 % соответственно. С целью синхронизации с респиратором была начата инфузия пропофола со скоростью 150 мг/ч. Установлен назогастральный зонд, выполнено промывание желудка. Начата инфузионная терапия: физиологический раствор 500 мл с 500 мг витамина С. Начата инфузия раствора норадреналина с целью стабилизации гемодинамики со скоростью 0,15 мкг/кг/мин. Была выполнена рентгенография грудной полости в прямой проекции. На рентгенограмме органов грудной полости (лежа) патологических изменений не обнаружено.

Пациент проконсультирован врачом-токсикологом. Были даны рекомендации: симптоматическая терапия, купирование ацидоза, введение 10 мл раствора цитофлавина. Нужно признать, что на фоне проводимой синдромной терапии (промывание желудка, ИВЛ с $FiO_2 = 100\%$, внутривенное введение витамина С) значимого улучшения состояния пациента не произошло как клинически, так и лабораторно. Было принято решение ввести метиленовый синий внутривенно. Введено

70 мг метиленового синего (из расчета 1 мг/кг массы тела), растворенного в 50 мл 25 % раствора глюкозы. Полученный раствор вводился медленно, в течение 5 минут, в центральную вену. Сразу после введения метиленового синего у пациента было отмечено снижение SpO_2 до 69 %. Гемодинамических сдвигов не произошло, равно как и изменений в аускультативной картине легких. Цвет кожного покрова и видимых слизистых оболочек не улучшился. Через час после введения метиленового синего отмечена положительная динамика. Прежде всего, положительная лабораторная динамика: содержание метгемоглобина в крови снизилось примерно вдвое. Стабилизировалась гемодинамика, прекращена инфузия норадреналина. На фоне прежних параметров вентиляции SpO_2 повысилась до 92 %.

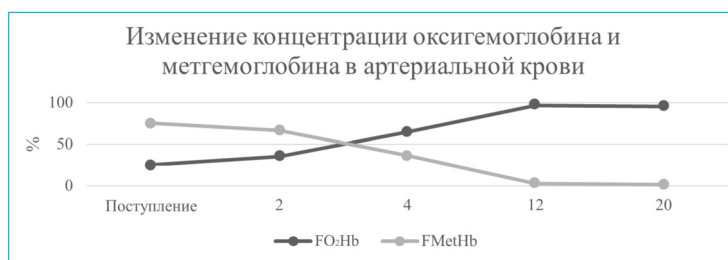
В течение последующих 6 часов наблюдения сохранялась положительная динамика: цианоз регрессировал (рис. 3, 4), SpO_2 повысилась до 99 % на фоне продолжающейся ИВЛ с $FiO_2 = 65\%$, уровни метгемоглобина и лактата в плазме крови приблизились к своим нормальным значениям (диаграммы 1–3).

Темп диуреза за всё время наблюдения оставался нормальным, температура тела была нормальной. С целью оценки уровня сознания выполнена стоп-седация. Через два часа после этого на фоне ясного сознания пациент экстубирован и переведен на самостоятельное дыхание атмосферным воздухом с $SpO_2 = 97$ –98 %. Лабораторно через 20 часов после поступления пациента в стационар уровень метгемоглобина в крови нормализовался. Через сутки пациент был переведен в общую палату, а еще через 2 дня выписан из стационара.



Рис. 3, 4. Состояние кожных покровов после лечения

Диаграмма 1. Изменение концентрации оксигемоглобина и метгемоглобина в артериальной крови



	FO ₂ Hb %	FMetHb %
Поступление	25,4	75,1
Через 2 часа	35,2	66,2
Через 4 часа	64,6	36,6
Через 12 часов	96,7	2,6
Через 20 часов	95,3	1,3

Диаграмма 2. Изменение концентрации лактата в артериальной крови



	Лактат, ммоль/л
Поступление	16
Через 2 часа	5,8
Через 4 часа	4,9
Через 12 часов	1,9
Через 20 часов	1,3

Диаграмма 3. Изменение значений респираторного индекса



	Респираторный индекс
Поступление	295
Через 2 часа	419
Через 4 часа	333
Через 12 часов	416
Через 20 часов	432

Заключение

Случаи отравления нитритом натрия носили случайный характер и были связаны, как правило, с нарушением технологии производства мясных и рыбных полуфабрикатов. Сегодня нитрит натрия открыто обсуждается в средствах массовой информации на специализированных сайтах в качестве доступного и законного средства для суицида.

Такая ситуация может способствовать росту числа пациентов с вторичной метгемоглобинемией, которые требуют пребывания в отделениях интенсивной терапии. Таким образом, настоящая статья призвана повысить настороженность и осведомленность врачей-реаниматологов о диагностике и способах лечения рассматриваемого состояния. Метгемо-

глобинемии следует исключать у всех пациентов с центральным цианозом, состояние которых не улучшается при инсуффляции увлажненного кислорода.

Рутинное исследование показателей кислотно-основного состояния артериальной крови позволяет своевременно диагностировать метгемоглобинемию и начать правильное лечение. Раствор метиленового синего является антидотом при отравлении нитритами; вовремя введенный препарат не только предотвращает летальный исход, но и улучшает состояние пациента, полностью купируя последствия гемической гипоксии, лежащей в основе патогенеза отравления организма азотистокислым натрием.

ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Большая медицинская энциклопедия : в 30 т., т. 15 / гл. ред. Б. В. Петровский. М. : Совет. энцикл., 1981. 576 с.
Great Medical Encyclopedia: in 30 volumes, vol. 15. Chief editor: B.V. Petrovsky. M.: Sovetskaya Entsyclopedia, 1981. (In Russ.)
2. Строение и функция эритроцита в норме и при критических состояниях / В. В. Мороз [и др.] // Общ. реаниматология. 2012. Т. 8, № 1. С. 52–60. DOI 10.15360/1813-9779-2012-1-52.
The structure and function of the erythrocyte in normal and critical conditions. Moroz VV et al. Obshaya Reanimatologiya. 2012(8)1:52–60. DOI 10.15360/1813-9779-2012-1-52. (In Russ.)
3. Walley T., Flanagan M. Nitrite-induced methaemoglobinemia // Postgraduate med. j. 1987 Vol. 63, iss. 742. P. 643–644. DOI 10.1136/pgmj.63.742.643.
4. Durão C., Pedrosa F., Dinis-Oliveira R. J. A fatal case by a suicide kit containing sodium nitrite ordered on the internet // J. of forensic and legal medicine. 2020 Vol. 73 Art. 101989. DOI 10.1016/j.jflm.2020.101989.
5. Twohey M., Dance G. J. X. Where the Despairing log on, and learn ways to die. – Text : electronic // The New York times : daily newsp. : [website]. URL: <http://www.nytimes.com/interactive/2021/12/09/us/where-the-despairing-log-on.html> (available at: 2023.01.18).
6. Belanger A. Amazon "suicide kits" have led to teen deaths, according to new lawsuit. – Text : electronic // Ars Technica : [website]. URL: <http://arstechnica.com/tech-policy/2022/10/amazon-suicide-kits-have-led-to-teen-deaths-according-to-new-lawsuit/> (available at: 2023.01.18).
7. Katabami K., Hayakawa M., Gando S. Severe methemoglobinemia due to sodium nitrite poisoning // Case rep. in emergency medicine. 2016. Art. 9013816 (3 p.). DOI 10.1155/2016/9013816.
8. Wright R. O., Lewander W. J., Woolf A. D. Methemoglobinemia: etiology, pharmacology, and clinical management // Annals of emergency medicine. 1999 Vol. 34, iss. 5. P. 646–456. DOI 10.1016/s0196-0644(99)70167-8.
9. Nitrite-induced methaemoglobinaemia – aetiology, diagnosis and treatment / J. S. Chui [et al.] // Anaesthesia. 2005 Vol. 60, iss. 5. P. 496–500. DOI 10.1111/j.1365-2044.2004.04076. x.
10. Umbreit J. Methemoglobin – it's not just blue: a concise rev. // Amer. j. of hematology. 2007 Vol. 82, iss. 2. P. 134–144. DOI 10.1002/ajh.20738.
11. Способ лечения метгемоглобинемии: пат. № 2535073 Рос. Федерация. № 2013133186/15; заявл. 18.07.2013; опубл. 10.12.2014. Бюл. № 34. 11 с.
Method for the treatment of methemoglobinemia: Pat. No. 2535073 Russian Federation. No. 2013133186/15; applied 07/18/2013; published 12/10/2014. Bulletin No. 34. (In Russ.).
12. Role of ascorbic acid in the treatment of methemoglobinemia / K. K. Sahu [et al.] // Turkish j. of emergency medicine. 2016. Vol. 16, iss. 3. P. 119–120. DOI 10.1016/j.tjem.2016.07.003.
13. Methemoglobinemia in a case of paint thinner intoxication, treated successfully with vitamin C / D. P. Dhibar [et al.] // The j. of emergency medicine. 2018 Vol. 54, iss. 2. P. 221–224. DOI 10.1016/j.jemermed.2017.10.035.
14. Unusual complication of aluminum phosphide poisoning: Development of hemolysis and methemoglobinemia and its successful treatment / K. Soltaninejad [et al.] // Indian j. of critical care medicine. 2011 Vol. 15, iss. 2. P. 117–119. DOI 10.4103/0972-5229.83021.
15. Казанец Е. Г. Метгемоглобинемии // Дет. больница. 2009. № 1. С. 38–42.
Kazanets EG. Methemoglobinemia. Detskaya Bolnitsa. 2009:1:38–42. (In Russ.).
16. Coleman M. D., Coleman N. A. Drug-induced methaemoglobinemia. Treatment issues // Drug safety. 1996 Vol. 14, iss. 6. P. 394–405. DOI 10.2165/00002018-199614060-00005.
17. Methemoglobinemia resulting from absorption of nitrates / J. C. Harris [et al.] // J. of the Amer. med. assoc. / JAMA. 1979 Vol. 242, iss. 26. P. 2869–2871. DOI 10.1001/jama.1979.03300260039025.
18. Methemoglobinemia treated with hyperbaric oxygen therapy: a case report / I. Altintop [et al.] // Turkish j. of emergency medicine. 2018 Vol. 18, iss. 4. P. 176–178. DOI 10.1016/j.tjem.2018.03.005.
19. A case of methemoglobinemia successfully treated with hyperbaric oxygenation monotherapy / Y. Cho [et al.] // The j. of emergency medicine. 2017 Vol. 53, iss. 5. P. 685–687. DOI 10.1016/j.jemermed.2017.04.036.
20. Matteucci M. J., Reed W. J., Tanen D. A. Sodium thiosulfate fails to reduce nitrite-induced methemoglobinemia in vitro // Academic emergency medicine. 2003. Vol. 10, iss. 4. P. 299–302. DOI 10.1111/j.1553-2712.2003.tb01339. x.