

ИНЪЕКЦИОННАЯ БОЛЕЗНЬ КОЖИ

Уракова Н.А., Ураков А.Л.

ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения Российской Федерации», Ижевск, Удмуртия, Россия (426034, г. Ижевск, ул. Коммунаров, 281), e-mail: urakoval@live.ru

Описывается болезнь кожи, клетчатки и других мягких тканей, которая возникает после инъекции в них некоторых качественных лекарств и незаконно произведенных наркотических средств. Показано, что болезнь вызывают препараты, в состав которых входят спирты, кетоны, альдегиды, кислоты и/или соли щелочных, щелочно-земельных и тяжелых металлов в концентрациях, обеспечивающих местное денатурирующее действие. Установлено, что спирты, кетоны, альдегиды, кислоты и соли тяжелых металлов вызывают первичную и практически немедленную химическую денатурацию белков, а соли щелочных металлов обезвоживают клетки вплоть до их гибели только через несколько минут взаимодействия. Помимо указанной группы препаратов, болезнь может вызывать внесосудистая кровь, формирующая инъекционный кровоподтек. Показано, что через несколько часов после появления кровоподтека в нем наступает гемолиз эритроцитов и из гемоглобина образуются токсические соли железа – ферритин и hemosiderin. Описываются этиология, патогенез, варианты течения, исходы болезни и предлагаются способы и средства для ее профилактики и лечения.

Ключевые слова: инъекции, инъекционная болезнь, постинъекционные осложнения, кровоподтеки, гематомы, инфильтраты, некрозы, абсцессы, флегмоны.

THE INJECTING DISEASE OF SKIN

Urakova N.A., Urakov A.L.

GBOU VPO "Izhevsk State Medical Academy," Izhevsk, Russia (426034, Izhevsk, Udmurt republic, Kommunarov Street, 281), e-mail: urakoval@live.ru

Describes a skin disease, fiber, and other soft tissues that occurs after injection into them some quality drugs and illegally produced drugs. It is shown that the disease causing agents, which include alcohols, ketones, aldehydes, acids and / or alkali, alkaline earth and heavy metals in concentrations that provide local denaturing action. Found that alcohols, ketones, aldehydes, acids, and salts of heavy metals cause the primary and almost immediate chemical denaturation of proteins, and the alkali metal salts dehydrate cells until their death only a few minutes interaction. In addition to this group of drugs can cause disease without vascular blood forming injectable bruise. It is shown that a few hours after bruising it comes hemolysis and toxic form of hemoglobin iron salts - ferritin and hemosiderin. Describes the etiology, pathogenesis, course options, and outcomes of the disease and suggests ways and means for its prevention and treatment.

Keywords: injection, injection disease, post-injection complications, bruising, hematoma, infiltration, necrosis, abscesses, cellulitis.

Введение. Современное госпитальное лечение пациентов проводится в основном «растворами для инъекций», поэтому практически каждый пациент ежедневно получает инъекции различных лекарственных средств [4; 6; 9]. Много растворов для инъекций используется и за пределами больниц, в частности больными сахарным диабетом и наркоманами. При этом в местах инъекций всегда появляются колотые раны, а иногда и другие повреждения: кровоизлияния, гематомы, кровоподтеки и воспалительные инфильтраты [7; 8]. Реже в этих местах появляются гнойные абсцессы, флегмоны и открытые гнойные раны, называемые наркоманами «колодцы» [3; 10]. Однако все эти повреждения в

местах инъекций до сих пор не рассматривается врачами как самостоятельное заболевание [1].

Такое отношение к указанным повреждениям сложилось, вероятнее всего, потому, что их относили к осложнениям инъекций, возникающим из-за нарушений правил асептики и техники инъекций [3]. В связи с этим признание наличия этих повреждений в местах инъекций лекарств у пациентов автоматически накладывало вину за их появление на медицинских работников, которые для сохранения своей невиновности вынуждены были тщательно скрывать их наличие [2]. Лишь в последние годы было установлено, что некрозы и абсцессы при инъекциях возникают не из-за нарушений правил асептики и техники прокалываний инъекторами, а из-за локальной фармацевтической агрессивности лекарств, которые при инъекциях в кожу и в клетчаточные ткани могут оказывать внутритканевое денатурирующее (прижигающее) действие [2; 4; 5; 8; 9].

В связи с тем, что обсуждаемые повреждения кожи и других мягких тканей локализуются только в местах инъекций, имеют особый и неповторимый характер, возникают только от внутритканевых прижигающих инъекций, а также требуют специфической профилактики и лечения, они могут представлять собой самостоятельное заболевание.

Цель исследования – конкретизация этиологии, патогенеза, вариантов течения, исходов, а также средств профилактики и лечения повреждений кожи, подкожно-жировой клетчатки и других мягких тканей, возникающих в местах инъекций.

Материалы и методы исследования. Проведен ретроспективный анализ состояния мест инъекций у пациентов при госпитальном лечении по материалам историй болезней, а также при визуальном, ультразвуковом и инфракрасном исследовании мест инъекций у 100 пациентов женского пола в период их госпитализации и лечения в гинекологическом отделении и у 100 пациентов мужского пола во время их лечения в отделении анестезиологии и реанимации БУЗ УР «ГКБ № 9 МЗ УР» города Ижевска в 2009–2012 гг., а также по материалам историй родов и при визуальном исследовании мест инъекций у 100 женщин, поступивших для физиологических родов в БУЗ УР «РКДЦ, родильный дом № 6 МЗ УР» города Ижевска в 2012 году.

В экспериментах на 30 бодрствующих 2-месячных поросятах обоего пола породы ландрас массой от 5 до 7 кг на глаз, с помощью ультразвукового прибора марки Aloka SSD-900 и с помощью тепловизора марки Thermo Tracer TH9100WRI (NEC San-ei Instruments, Ltd, USA) изучена динамика медикаментозного инфильтрирования и воспаления кожи и подкожно-жировой клетчатки в местах подкожных инъекций растворов лекарственных средств в области передней брюшной стенки. В работе использованы растворы лекарственных средств, выпущенные для инъекций разными производителями, отвечающие своим качеством

требованиям соответствующих фармакопейных статей и снабженные сертификатами качества и паспортами лекарственных средств установленных образцов. Осмотическая активность растворов лекарственных средств определена криоскопическим методом с помощью осмометра марки OSMOMAT-030 RS.

Статистическая обработка результатов проведена с помощью программы BIOSTAT, предназначенной для статистической обработки медицинских исследований. Вычисляли среднюю арифметическую (M), ошибку средней арифметической (m), коэффициент достоверности (\pm). Степень различий показателей определяли в каждой серии по отношению к исходным показателям в контрольной серии. Разницу значений считали достоверной при $P \leq 0,05$.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты проведенных нами исследований показывают, что при госпитальном лечении пациенты женского и мужского пола ежедневно получают в виде инъекций от 1 до 25 лекарственных средств, многие из которых вводятся 3 раза в день, а иногда и до 6 раз в сутки. При этом практически каждому пациенту в одну из подкожных вен вводится внутрисосудистый катетер, который соединяется с инфузионным устройством, заполненным плазмозамещающей жидкостью. Затем около 80% лекарств вводится в вену с помощью установленного катетера, а остальная часть лекарств вводится в основном в скелетные мышцы, расположенные в области ягодиц и передней поверхности бедер.

Показано, что до начала госпитального лечения места предполагаемых инъекций в области ягодиц, бедер и рук имели физиологическое (здоровое) состояние у 194 из 200 обследованных пациентов женского пола и у 99 из 100 пациентов мужского пола, а к концу госпитального лечения приобрели следы воспалений у всех обследованных нами 200 женщин и 100 мужчин. Причем в последний день госпитального лечения кожа в области ягодиц и бедер у каждого из них имела множественные локальные воспаления округлой формы, локализованные вокруг мест проколов в области ягодиц, бедер и/или в области локтевых ямок. Указанные воспаления имели характер колото-инфильтративных повреждений различных степеней тяжести и сроков давности. Помимо этого, у $29 \pm 1,5\%$ пациентов ($P \leq 0,05$, $n = 300$) дополнительно к указанным повреждениям в местах инъекций имелись кровоподтеки. Самые большие размеры их наблюдались при инъекционном введении гепарина (фото 1).

В опытах на поросятах установлено, что локальные повреждения кожи, подкожно-жировой клетчатки и других тканей возникают как от их прокалываний инъекционными иглами, так и от инфильтраций различными лекарствами и жидкостями. Показано, что наиболее уязвимой к денатурирующему действию препаратов является клетчаточная ткань.

Выяснено, что динамика развития повреждений и их выраженность в местах инъекций различных растворов лекарственных средств и других агрессивных сред различна. По скорости их наступления, выраженности проявления и тяжести исходов все препараты можно разделить на 3 группы: сильные, умеренные и слабые.

В группу сильных и быстро прижигающих средств, подкожные инъекции которых вызывают выраженные воспаления, некрозы и абсцессы, входят спирты, кетоны, альдегиды, кислоты, щелочи, а также кальция хлорид и натрия хлорид. В частности, подкожные инъекция этилового спирта, ацетона, уксусной кислоты, нашатырного спирта, скипидара или керосина либо насыщенных растворов кальция хлорида или натрия хлорида вызывают практически тут же физико-химический ожог кожи и подкожно-жировой клетчатки, который сопровождается формированием очага выраженной гиперемии, гипертермии, болезненности и отечности, в котором кожа через несколько минут приобретает темно-вишневую окраску, а через сутки в очаге возникает некроз тканей, а затем – абсцесс и/или открытая гнойная рана. Причем эти гнойные исходы развиваются несмотря на то, что причиной их появления являются антисептики, дезинфицирующие и прижигающие средства.

В группу умеренно агрессивных денатурирующих средств, подкожные инъекции которых вызывают формирование умеренных локальных воспаленных инфильтратов, входят ненасыщенные водные растворы солей щелочных, щелочно-земельных и тяжелых металлов. Эту группу представляют гипертонические растворы солей натрия, калия, кальция, магния, железа и других металлов. Установлено, что при подкожных инъекциях водные растворы указанных солей вызывают выраженное местное раздражающее действие на кожу и клетчатку в случаях, когда концентрация этих средств в растворах превышает 10%. Показано, что денатурирующее действие препаратов второй группы при подкожных инъекциях проявляется через несколько минут непрерывного взаимодействия с тканями.

Причем повышение их концентрации в растворах выше указанного уровня повышает их местное раздражающее действие, которое может трансформироваться в прижигающее действие. Поэтому при особых условиях взаимодействия эти средства при внутрикожных, подкожных и внутримышечных инъекциях способны вызывать выраженные локальные воспаления, а иногда и физико-химический ожог тканей подобно ожогу, вызываемому аналогичной инъекцией препаратов первой группы. Дело в том, что повышение концентрации солей в растворах повышает их гиперосмотическую активность, которая у большинства веществ при достижении ими концентрации 10% и выше способна стать причиной денатурирующего действия и физико-химического ожога. В связи с этим гиперосмотические (гипертонические) растворы 20%-ного пирацетама, 20%-ного натрия оксидуриата, 24%-ного кордиамина, 25%-ной сернокислой магнезии, 50%-ного метамизола

натрия (анальгина), 60 и 76%-ного урографина и других растворов лекарственных средств с аналогичной концентрацией оказывают дегидратирующее действие на клетки (включая форменные элементы крови) и через несколько минут взаимодействия с ними могут погубить их.

Установлено, что из всех растворов для инъекций, имеющих показатель концентрации 10%, самыми гиперосмотическими являются растворы солей натрия и кальция. Так, растворы натрия оксибутирата, натрия тиопентала, натрия гексобарбитала, натрия метамизола, натрия тиосульфата, натрия кофеина-бензоата, натрия сульфацила, натрия гидрокарбоната, натрия цитрата, натрия бензилпенициллина и натрия цефазолина в концентрации 10% имеют осмотическую активность соответственно 1650 ± 10 , 1700 ± 11 , 1300 ± 9 , 800 ± 5 , 930 ± 5 , 840 ± 5 , 810 ± 5 , 1900 ± 10 , 900 ± 5 , 570 ± 5 , 540 ± 5 ($P \leq 0,05$, $n=5$) мОсмоль/л воды, а растворы кальция хлорида, кальция глюконата, магния сульфата, глюкозы, маннита, эуфиллина, урографина, пирацетама и лидокаина гидрохлорида в концентрации 10% имеют осмотическую активность соответственно 1300 ± 7 , 1200 ± 8 , 580 ± 5 , 600 ± 3 , 720 ± 5 , 620 ± 5 , 540 ± 5 , 670 ± 6 ($P \leq 0,05$, $n=5$) мОсмоль/л воды.

Показано, что подкожные инъекции водных растворов 10%-ного кальция хлорид, 10%-ного кальция глюконата, 10%-ного натрия хлорида или 10%-ного натрия оксибутирата, либо растворов 20%-ного натрия сульфацила, 20%-ного натрия оксибутирата, 20%-ной глюкозы, 20%-ного пирацетама, либо растворов 25%-ного магния сернокислого, 50%-ного натрия метамизола, 60 или 76%-ного урографина приводят к образованию медикаментозных инфильтратов, которые не рассасываются и не уменьшаются в первые минуты после инъекции, а увеличиваются в размерах. При этом в коже на месте инъекции уже через несколько секунд развивается очаг гиперемии, гипертермии, болезненности и отечности, через 5–10 минут кожа над ним становится ярко-красной, после этого еще через $2,5 \pm 0,5$ минуты кожа в этом участке становится темно-синюшно-багровой, а сам участок кожи приобретает форму круга с четкими границами и узкой ярко-красной каемкой по наружной окружности. На следующие сутки в рамках этого синюшно-багрового участка кожи развивается некроз.

Установлено, что для профилактики некроза в местах инъекций концентрированные лекарственные средства следует разводить перед введением в 10–20 раз водой для инъекций либо раствором 0,25%-ного новокаина. При отсутствии рассасывания инфильтрата его следует немедленно обколоть водой для инъекции или 0,25%-ным раствором новокаина. При этом указанные растворители следует использовать в объемах, достаточных для нормализации осмотической активности введенного гипертонического раствора, а само

обкалывание инфильтрата следует осуществить в течение первых 5 минут после его образования, поскольку более позднее обкалывание не предотвращает некроз клетчатки.

Кроме этого, выяснено, что растворы 10%-ного кальция хлорида и 10%-ного кальция глюконата оказывают в местах инъекций денатурирующее действие на кожу и клетчатку не только за счет гиперосмотической активности и дегидратирующего действия, но и за счет специфического необратимого повреждения митохондрий и разобщения в них дыхания и окислительного фосфорилирования, при котором энергия окисления субстратов цикла Кребса выделяется в виде тепла. Доказано, что средствами профилактики кальциевых некрозов клетчатки и кожи являются растворы 5%-ного цитрата натрия и/или ЭДТА, а также растворы иных хелатных (клетчедвидных) соединений, инактивирующих катионы кальция. Своевременное обкалывание растворами этих антагонистов кальция медикаментозных инфильтратов, образованных инъекциями растворов 10%-ного кальция хлорида или 10%-ного кальция глюконата, полностью защищает ткани от некроза.

Установлено, что чрезмерно выраженная местная физиологическая активность катионов калия также способна вызывать некроз кожи и клетчатки в местах инъекций растворов 4%-ного калия хлорида либо растворов иных солей с катионами K^+ в аналогичной концентрации. Дело в том, что гиперкалиевая среда модулирует для клеток гладкомышечных образования сосудистых стенок потенциал действия и вызывает спазм кровеносных сосудов, появление которого вызывает ишемию и инфаркт. Обнаружено, что заблаговременное охлаждение места инъекции путем прикладывания к нему пузыря со льдом эффективно уменьшает сосудосуживающее действие катионов калия и предотвращает некротическое действие раствора 4%-ного калия хлорида. Кроме этого, усилить протекторное действие холода позволяет обкалывание медикаментозного инфильтрата раствором местного анестетика, в частности раствором 1%-ного лидокаина гидрохлорида. Показано, что анестезия сосудистых стенок предотвращает развитие реактивного спазма кровеносных сосудов и, более того, способствует развитию фармакохолодовой гиперемии и анестезии.

В группу слабых местно раздражающих и прижигающих средств, подкожные инъекции которых вызывают формирование легких локальных воспалений обратимого характера, входят водные растворы всех остальных лекарственных средств. Дело в том, что даже вода для инъекции и изотонические растворы 0,9%-ного натрия хлорида вызывают при инъекциях локальное постинъекционное воспаление, которое чаще всего носит кратковременный и обратимый характер. Кроме этого, болезнь кожи, подкожно-жировой клетчатки и других проколотых тканей в месте инъекции любого лекарства вызывает их прокалывание инъекционными иглами, кровоизлияние и кровавое имbibирование.

Установлено, что независимо от денатурирующего действия лекарств многократные проколы кожи, подкожно-жировой клетчатки, скелетной мышцы и/или вены ведут к появлению множества изолированных локальных воспалений кожи, каждое из которых на протяжении 3–4 дней после инъекции имеет розовато-красный цвет, а в последующие дни последовательно меняет свою окраску подобно изменению цвета кровоподтека кожи, который при аналогичной давности превращается в синяк, и начинает «цвести». Поэтому в первые 4–5 дней ежедневных многократных инъекций кожа в выбранном месте инъекций имеет пятна одной окраски (розово-красного цвета), а в последующие дни – разной окраски (помимо пятен розовато-красного цвета, появляются пятна синего и желто-зеленого цветов). Иными словами, через несколько дней ежедневных инъекций кожа в местах инъекций приобретает разноцветную пятнистость. Указанная разноцветная пятнистость кожи сохраняется в последующем не менее недели.

Показано, что при высокой безопасности введенных лекарств и при соблюдении техники инъекций инъекционная болезнь проявляется локальным асептическим мини-воспалением кожи и подкожно-жировой клетчатки, развивающимся вокруг мест их проколов. При этой легкой форме течения болезни воспаление имеет легкое течение и обратимый характер, поэтому проходит самостоятельно в среднем за неделю и параллельно с этим завершается рубцеванием ранок.

Следовательно, любая инъекция любого лекарственного средства вызывает характерное колото-инфильтративное повреждение кожи и подкожно-жировой клетчатки в месте прокола и медикаментозной инфильтрации тканей, которые «заболевают» как от проколов их инъекторами, так и от инфильтрирований (пропитываний) растворами лекарственных средств. Поскольку заболевание вызывают инъекции, оно может быть названо «Инъекционной болезнью».

Результаты наших клинических исследований показывают, что при низкой безопасности введенных лекарств и выполненных инъекций инъекционная болезнь развивается бурно, сохраняет локальный характер и протекает в двух вариантах: в виде кровавого либо в виде медикаментозного повреждения тканей.

При кровавом варианте болезнь проявляется массивным и ярким окрашиванием кожи вследствие ее кровавого имбибирования, а при медикаментозном варианте болезнь проявляется локальным воспалением клетчаточных и/или мышечных тканей вследствие их внутритканевого химического ожога. Причем кровавый вариант болезни протекает без некроза и абсцессов, а медикаментозный вариант течет с некрозом тканей, нередко осложняется их инфицированием, нагноением и формированием гнойного абсцесса,

появление которого требует госпитализации пациентки в гнойное отделение для хирургического лечения.

В частности, при осмотре кожных покровов пациенток в период их госпитального лечения в гинекологическом отделении и родильном доме установлено, что у всех женщин имеются следы проколов кожи в области ягодиц, передней поверхности бедер либо в различных участках верхних конечностей. Эти повреждения выявляются с первого дня их госпитализации независимо от качества лекарств и технологий инъекционного их введения, а общее количество локальных повреждений увеличивается по мере удлинения срока госпитального лечения.

Полученные нами результаты показывают, что при инъекциях, выполненных с высоким качеством в первый день госпитального лечения, локальные инъекционные повреждения кожи, как правило, представляют собой колотые раны, закрытые, как крышечками, округлой формы корочками свернувшейся крови. Каждая ранка окружена воспалительным валиком шириной 2–3 мм, над которым кожа имеет красноватый цвет вследствие ее гиперемии. На следующий день симптомы воспаления кожи вокруг мест ее проколов уменьшаются, уменьшается вдвое диаметр очага гиперемии, а в области прокола кожи начинает проявляться ее кровоподтек в виде пятнышка округлой формы. На третий день область гиперемии вокруг прокола кожи уменьшается практически до размера области ее кровоподтека. На 4-й день после инъекции место прокола кожи имеет вид красноватого пятна округлой формы с диаметром около 1 мм. С этого срока зона кровоподтека, имеющаяся вокруг места прокола кожи, начинает «цвести», а локальная гиперемия кожи медленно ослабевает, но сохраняется как минимум 7–10 дней.

Установлено, что при колото-инфильтративных травмах, наносимых высококачественными инъекциями в области ягодиц, бедер и верхних конечностей, «следы» абсолютного большинства колотых ран кожи, оставленные подкожными, внутримышечными и внутривенными инъекциями различных лекарств, отличаются друг от друга именно размерами и формами очагов локальных инъекционных воспалений и кровоподтеков.

Так, колотые раны кожи в области верхних наружных квадрантов ягодичных мышц, возникшие на месте внутримышечных инъекций растворов анальгетических, спазмолитических, анестезирующих, антигистаминных и химиотерапевтических средств, а также колотые раны кожи в области верхних наружных поверхностей плеч, возникшие на месте подкожных инъекций витаминных и противовирусных препаратов, представляют собой изолированные очаги локальной гиперемии и гипертермии, имеющие форму розовато-красных кругов диаметром 1–4 мм, беспорядочно «разбросанных» по выбранной части поверхности.

С другой стороны, при колото-инфильтративных травмах, наносимых инъекциями низкого качества, «следы» проколов кожи в области ягодиц, бедер и верхних конечностей, вызванные подкожными, внутримышечными и внутривенными инъекциями различных лекарств, отличаются своим ярким цветом и «гигантскими» (по сравнению с легкой формой течения болезни) размерами очагов локальных инъекционных воспалений и/или кровоподтеков, то есть пятен кожи. Кроме этого, такое гигантское цветное пятно, как правило, одно. При «кровоавом» варианте течения инъекционной болезни кожа вокруг «плохого укола» пропитывается кровью, поэтому выглядит кровавой. Возникший кровоподтек интенсивно увеличивается в размерах, достигает гигантских размеров, а затем, через 4–5 дней, начинает менять свою окраску и становится поначалу синим, то есть начинает «цвести». С этого времени на коже, помимо мелких пятен красного цвета, появляется огромное крупное пятно синего цвета, а инъекционная болезнь длится 3–4 недели, завершается самостоятельно без деструктивного повреждения тканей, без рубцовых процессов. При этом очаг воспаления носит обратимый характер, ткани, пропитанные кровью, сохраняют свою жизнеспособность и не инфицируются. Профилактика кровавой формы инъекционной болезни сводится к предотвращению внутритканевого кровотечения в раневом канале. Остановить кровотечение позволяет, например, гипертермическая «сварка» крови.

При медикаментозном варианте течения инъекционной болезни кожа на месте «плохой» внутривенной инъекции, выполненной в области локтевой ямки, «плохой» внутримышечной инъекции, выполненной в области верхнего наружного квадранта ягодичной мышцы при введении растворов анальгетических, спазмолитических, анестезирующих, антигистаминных и химиотерапевтических средств, а также на месте «плохой» подкожной инъекции, выполненной в области верхней наружной поверхности плеча при введении витаминных и противовирусных препаратов, имеет следы выраженного воспаления. Воспаленный участок кожи имеет существенные размеры: как правило, от 3 до 7 см в диаметре.

При этом само медикаментозное воспаление инфильтрированных тканей находится под кожей, носит необратимый и деструктивный характер, развивается очень интенсивно и бурно, как нарыв, поэтому проявляется отеком, локальной гиперемией, гипертермией и болезненностью. Деструктивное медикаментозно-воспалительное повреждение тканей чаще всего вызывает их некроз, который нередко инфицируется и трансформируется в абсцесс. Указанный вариант течения инъекционной болезни требует локального лечения аналогично лечению банального карбункула или травматического абсцесса. Как правило, необходимо хирургическое лечение. Завершается процесс воспаления рубцеванием.

Профилактика медикаментозной формы инъекционной болезни сводится к предотвращению внутритканевого физико-химического ожога. Исключить ожог позволяет, например, разведение растворов лекарственных средств водой для инъекции или раствором 0,25%-ного новокаина до уровня их изотонической активности.

Таким образом, инъекционные введения лекарственных средств вызывают локальное повреждение и заболевание кожи и других тканей в местах инъекций, которое имеет характер локального воспаления. Оно может быть обратимым и необратимым, а также кровавым и бескровным. Диагностическим симптомом инъекционной болезни является характерная цветная пятнистость кожи. При легком течении болезни кожа имеет мелкую пятнистость (наподобие «цветастого горошка»). Причем по мере увеличения срока давности произведенных инъекций цветная пятнистость меняет свою окраску и размерность подобно «цветению» банального кровоподтека или синяка. При умеренном течении «кровавой» формы болезни кожа имеет 1–2 крупных «цветных» пятна, то есть имеет крупную пятнистость. При тяжелом течении медикаментозной формы инъекционной болезни кожа над местом инъекции приобретает темно-вишневое окрашивание уже через 5–10 минут после инъекции.

Причиной инъекционной болезни кожи и подкожно-жировой клетчатки является одно- или многократное колото-инфильтративное специфическое и стандартизированное, но неведомое врачам колото-инфильтративное травмирование кожи, подкожно-жировой клетчатки и других тканей, вызванное, с одной стороны, специфической механической агрессивностью стандартных инъекторов, обусловленное их особыми размерами и формами, а с другой стороны – чрезмерно высокой фармацевтической агрессивностью качественных растворов лекарственных средств, способных оказывать местное раздражающее и прижигающее действие.

Признание официальной медициной описанной нами новой болезни позволит повысить ответственность фармацевтических и медицинских работников за безопасность лекарств и инъекций и уменьшить число воспалительных инфильтратов, абсцессов, флегмон и кровоподтеков.

Список литературы

1. Вахрушев Я.М. Непосредственное исследование больного : учебное пособие. – Ижевск : ГОУ ВПО «Удмуртский государственный университет». – 2006. – 260 с.
2. Стрелков Н.С., Ураков А.Л., Садилова П.Ю. и др. Роль физико-химических показателей качества растворов лекарственных средств для инъекций в формировании ими

постинъекционного повреждения тканей // Клиническая фармакология и терапия. – 2005. – № 4. – С. 80.

3. Стручков В.И., Гостищев В.К., Стручков Ю.В. Руководство по гнойной хирургии. – М. : Медицина. – 1984. – 512 с.

4. Ураков А.Л., Стрелкова Т.Н., Корепанова М.В., Уракова Н.А. Возможная роль качества лекарств в клинико-фармацевтической оценке степени безопасности инфузионной терапии // Нижегородский медицинский журнал. – 2004. – № 1. – С. 42–44.

5. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Михайлова Н.А. и др. Местная постинъекционная агрессивность растворов лекарственных средств в инфильтрированных тканях и способы ее устранения // Медицинский альманах. – 2007. – № 1. – С. 95–97.

6. Ураков А.Л., Уракова Т.В., Уракова Т.В., Касаткин А.А. Мониторинг инфракрасного излучения в области инъекции как способ оценки степени локальной агрессивности лекарств и инъекторов // Медицинский альманах. – 2009. – № 3. – С. 133–136.

7. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Уракова Т.В. и др. Использование тепловизора для оценки постинъекционной и постинфузионной локальной токсичности растворов лекарственных средств // Проблемы экспертизы в медицине. – 2009. – № 1. – С. 27–29.

8. Ураков А.Л., Уракова Н.А., Козлова Т.С. Локальная токсичность лекарств как показатель их вероятной агрессивности при местном применении // Вестник Уральской медицинской академической науки. – 2011. – № 1 (33). – С. 105–108.

9. Ураков А.Л., Уракова Н.А. Постинъекционные кровоподтеки, инфильтраты, некрозы и абсцессы могут вызывать лекарства из-за отсутствия контроля их физико-химической агрессивности // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 5. – URL: www.science-education.ru/105-6812.

10. Фурса А.А., Земляной А.Б. Способ хирургического лечения постинъекционных острых гнойных заболеваний мягких тканей у наркоманов : пат. 2400155 Рос. Федерация; опубл. 2009. Бюл. № 17. – 5 с.

Рецензенты:

Максимов Н.И., д.м.н., профессор, зав. кафедрой госпитальной терапии ГБОУ ВПО «Ижевская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения Российской Федерации, г. Ижевск.

Инчина В.И., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой фармакологии ГБОУ ВПО «Мордовский государственный университет им. Н.П. Огарева» Министерства образования и науки Российской Федерации, г. Саранск.