

Государственное бюджетное учреждение
«Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе»

Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет
имени академика И.П. Павлова» Минздрава России

Оказание медицинской помощи при отравлениях веществ разъедающего действия

Учебное пособие

Санкт-Петербург
2024

Авторы:

д.м.н. Р.А. Нарзикулов, д.м.н. А.Н. Лодягин, д.м.н. Б.В. Батоцыренов,
к.м.н. О.Л. Балабанова, к.м.н. О.А. Кузнецов, к.м.н. А.М. Антонова

Редакторы:

В.А. Мануковский – д.м.н., профессор, директор Санкт-Петербургского
НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ,
И.П. Миннуллин – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой скорой медицинской
помощи и хирургии повреждений ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова
Минздрава России, заслуженный врач РФ

Рецензенты:

В.А. Башарин – д.м.н., профессор, начальник кафедры военной токсикологии
и медицинской защиты ФГБОУ ВО «Военно-медицинская академия
им. С.М. Кирова» МО РФ, главный токсиколог-радиолог МО РФ,
В.Н. Лапшин – д.м.н., профессор, руководитель отдела
анестезиологии-реаниматологии Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ

Оказание медицинской помощи при отравлениях веществ разъедающего действия: Учебное пособие. – СПб.: СПб НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе. – 2024. – 64 с.

В учебном пособии рассматриваются клиника, диагностика и лечение острых отравлений из рубрики МКБ-10 T54: оказание медицинской помощи больным с острым отравлением веществ разъедающего действия. Пособие предназначено для студентов старших курсов медицинских вузов, клинических ординаторов, врачей скорой помощи, врачей токсикологов, врачей анестезиологов-реаниматологов, врачей психиатров-наркологов, врачей лабораторной клинической диагностики, врачей общей практики.

*Утверждено в качестве учебного пособия проблемной комиссией № 5 ГБУ СПб НИИ
СП им. И.И. Джанелидзе от 20.06.2024, выписка из протокола № 6*

ISBN 978–5–907834–13–2

© Авторы, 2024
© ГБУ СПб НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, 2024

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	5
Введение	6
1. Термины и определения	6
2. Эпидемиология	7
3. Этиология и патогенез веществ разъедающего действия	8
3.1. Патогенез местного действия.	8
3.2. Патогенез резорбтивного действия	10
4. Классификация и токсикологическая характеристика веществ разъедающего действия	13
4.1. Отравления кислотами	13
4.1.1. Отравления неорганическими кислотами	13
4.1.2. Отравления органическими кислотами	15
4.2. Отравления щелочами	16
4.3. Отравления окислителями	17
5. Клинические синдромы веществ разъедающего действия	18
5.1. Химический ожог ЖКТ	19
5.2. Токсическая энцефалопатия	21
5.3. Поражение легких	22
5.4. Поражение сердечно-сосудистой системы	24
5.5. Токсическая коагулопатия	26
5.6. Токсическая нефропатия	27
5.7. Острая печеночная недостаточность.	28
5.8. Химическая ожоговая болезнь	29
6. Методы обследования	33
6.1. Жалобы и анамнез.	34
6.2. Физикальное обследование.	36
6.3. Лабораторные диагностические исследования	37
6.4. Инструментальная диагностика	38
6.5. Иные диагностические исследования	39

7. Основные принципы лечения больных с острыми отравлениями веществ разъедающего действия	40
7.1. Лечение вне медицинской организации	40
7.1.1. Промывание желудка	40
7.2. Лечение на этапе специализированной медицинской помощи	43
7.2.1. Лечение поражения дыхательной системы	43
7.2.2. Лечение поражения сердечно-сосудистой системы	44
7.2.3. Лечение токсической коагулопатии	46
7.2.4. Лечение токсикогипоксической энцефалопатии	47
7.2.5. Лечение интоксикационных психозов	48
7.2.6. Диетотерапия	48
7.2.7. Иное лечение	49
8. Реабилитация	49
9. Профилактика	50
Литература	51
Вопросы для тестового контроля	55
Приложение 1	57
Приложение 2	61

СОКРАЩЕНИЯ

АлАТ	–	аланинтрансфераза
АсАТ	–	аспаргатттрансфераза
ВРД	–	вещества разъедающего действия
ГГТП	–	гамма-глутамилтранспептидаза
ГГТФ	–	гамма-глутамилтрансфераза
ГЖХ	–	газожидкостная хроматография
ДН	–	дыхательная недостаточность
ЗПЖ	–	зондовое промывание желудка
ИВЛ	–	искусственная вентиляция легких
КОС	–	кислотно-основное состояние
КФК	–	креатинфосфокиназа
ЛДГ	–	лактатдегидрогеназа
МКБ-10	–	международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем 10 пересмотра
МРТ	–	магнито-резонансная томография
ОПП	–	острое почечное повреждение
ОСН	–	острая сердечная недостаточность
ОЦК	–	объем циркулирующей крови
РКИ	–	рандомизированное контролируемое исследование
СКТ	–	спиральная компьютерная томография
УЗИ	–	ультразвуковое исследование
ФБС	–	фибробронхоскопия
ХОП	–	химический ожог пищевода
ЦВД	–	центральное венозное давление
ЦНС	–	центральная нервная система
ЩФ	–	щелочная фосфатаза
ЭФГДС	–	эзофагогастродуоденоскопия
ЭКГ	–	электрокардиография
ЭТШ	–	экзотоксический шок
ЭЭГ	–	электроэнцефалография
ЭП	–	энтеральное питание
**	–	жизненно необходимые и важнейшие лекарственные препараты
BE	–	избыток оснований в крови
LD	–	летальная (смертельная) доза
pH	–	показатель, отражающий концентрацию ионов водорода в растворе

ВВЕДЕНИЕ

Острые отравления веществами разъедающего действия (ВРД) до настоящего времени привлекают внимание токсикологов в силу тяжести поражений и высокой летальности. Острые отравления ВРД занимают заметное место в структуре острых отравлений химической этиологии. По данным ФГБУ «Научно-практический токсикологический центр ФМБА России», от 12 до 16 % острых отравлений вызвано ВРД. Одним из наиболее часто встречающихся видов бытовых экзогенных отравлений ВРД являются острые отравления кислотами и щелочами.

1. ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Вещества разъедающего действия – химические вещества или их смеси, вызывающие при контакте со слизистыми оболочками или кожными покровами химический ожог, сопровождающийся общетоксическими симптомами.

Отравление веществами разъедающего действия – системное заболевание, отдельная нозологическая форма ожоговой болезни химической этиологии.

Химический ожог пищевода – местное повреждение стенки пищевода вследствие случайного или преднамеренного приема через рот химического вещества прижигающего действия.

Отравление – это заболевание, развивающееся вследствие внешнего (экзогенного) воздействия на организм человека или животного химических соединений в количествах, вызывающих нарушения физиологических функций и создающих опасность для жизни [17].

Токсикогенная стадия отравления – период течения острой химической травмы, начинающийся с момента попадания токсичного вещества в организм в концентрации, способной вызвать специфическое действие и продолжающийся до момента его удаления. Характеризуется специфичностью клинических проявлений, отражающих химико-токсикологические свойства токсичного вещества, его воздействия на органы-мишени. Тяжесть течения этого периода заболевания имеет прямую зависимость от дозы принятого токсиканта, его концентрации в крови.

Соматогенная стадия отравления – период течения острой химической травмы, начинающийся после удаления или разрушения токсиканта в виде

следового поражения структуры и функции различных органов и систем организма [1, 2, 3].

Детоксикация – это процесс обезвреживания и удаления поступившего извне токсичного вещества из организма. Детоксикация как естественный процесс защиты организма от токсиканта включает различные механизмы, направленные на перевод яда в нетоксичные соединения, осуществляемые преимущественно в печени, удаления яда или его метаболитов различными путями – через почки, кишечник, печень, легкие, кожу. В процессе естественной детоксикации могут образовываться метаболиты более токсичные, чем поступивший в организм токсикант (летальный синтез), кроме того, проходя процесс метаболизма в печени, выделяясь через почки, токсикант и его токсичные метаболиты могут приводить к поражению этих органов и развитию острого почечного повреждения или печеночной недостаточности [1, 4, 5].

Лабораторная химико-токсикологическая диагностика – качественное и количественное определение токсикантов в биологических средах организма (крови, моче, церебральной жидкости и т. д.) [6].

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

Отравления ВРД характеризуются тяжелыми медицинскими, социальными и экономическими последствиями в силу тяжести поражений и высокой летальности [22].

По частоте больные с острыми отравлениями ВРД в Санкт-Петербургском центре лечения острых отравлений до недавнего времени занимали 4–5 место, однако за последние 10 лет число отравлений ВРД в городе сократилось и занимают 7–8 место, о чем свидетельствуют статистические данные ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе (Форма № 64) центра лечения острых отравлений [22, 23].

Острые отравления органическими кислотами (уксусная, щавелевая) составляют около 70 % всех отравлений ВРД, что связано с широким распространением этих кислот в быту. Острые отравления неорганическими кислотами (серная, соляная, азотная) – около 7 %, щелочами (аммиак, нашатырный спирт, едкий натр, едкое кали) – около 15 %, окислителями (перманганатом калия, перекисью водорода) – около 7 % [24].

В странах Европейского Союза и Северной Америки разъедающие яды занимают ничтожно малое место в общей структуре острых отравлений (0,4–0,5 % от общего числа токсикологических больных) в связи с элементарным отсутствием уксусной кислоты в свободной продаже, а также

высоким уровнем соблюдения техники безопасности на производстве и в быту [37, 46, 47, 50].

3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ВЕЩЕСТВ РАЗЪЕДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

ВРД относятся к классу наиболее распространенных этиологических факторов острых бытовых и суицидальных отравлений в России. Среди причин преобладают суицидальные попытки (65–80 %), при этом отравления среди женщин встречаются в 3 раза чаще, чем среди мужчин [21]. Несмотря на некоторую тенденцию к уменьшению обращений пациентов с отравлениями ВРД, число больных с отравлениями тяжелой степени прогрессивно растет.

Патогенез отравления складывается из местного и резорбтивного действий.

3.1. Патогенез местного действия

Патогенез местного действия у кислот отличается от щелочей. С увеличением количества свободных Н-ионов возрастает выраженность токсического действия. Водородные ионы отнимают у тканей воду, вызывают свертывание белков с образованием кислых альбуминов, разрушают белок, приводя к коагуляционному некрозу. Под воздействием Н-ионов происходит расщепление гемоглобина, за счет образующихся его дериватов (гематопорфирин, метгемоглобин, кислый гематин). Ткани приобретают темно-коричневый или буровато-черный цвет [33].

Коагуляционный некроз, вызываемый воздействием кислоты, характеризуется формированием струпа в месте воздействия яда, что препятствует дальнейшему его поступлению вглубь. Струп тем более плотный, чем больше свободных водородных ионов находится в кислоте, поскольку именно водородные ионы нейтрализуют щелочи, вызывают коагуляцию белка и таким образом формируют этот струп. Толщина струпа может быть различной и захватывать не только слизистую, но подслизистый и даже мышечный слои пищеварительного тракта. При этом состояние больного будет определяться распространенностью и глубиной тканевой деструкции, с одной стороны, и недостаточностью секреторно-эвакуаторной функции желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) – с другой [33]. Органические кислоты дают менее выраженный коагуляционный эффект, но обладают резорбтивным действием, характеризующимся внутрисосудистым гемолизом эритроцитов, метаболическим ацидозом, что наиболее

типично для уксусной и муравьиной кислот. Здесь имеет меньшее значение в клинических проявлениях нарушение функции ЖКТ. Отравления органическими кислотами поэтому существенно отличаются по течению от отравлений неорганическими кислотами. Действие кислоты не нейтрализуется в желудке, и контакт ее со стенкой желудка практически ничем не ограничен в отличие от пищевода, где слизь, имеющая щелочную реакцию, хоть в какой-то степени нейтрализует кислоту. Поэтому при проглатывании кислоты в наибольшей степени повреждается желудок.

Степень воздействия кислот на организм зависит не только от их физико-химических свойств, но и от путей введения, длительности воздействия, чувствительности и реактивности организма.

В отличие от кислот щелочи, действуя на белок большими массами гидроксильных ионов, вызывают его набухание, затем расплавление и разжижение с образованием щелочных альбуминатов, легко растворимых в воде. Благодаря растворяющему действию щелочи легко проникают в глубину тканей, образуя толстый слой влажного (колликвационного) некроза. Границы некроза выходят далеко за пределы непосредственного действия щелочи, поэтому в поврежденных тканях отсутствует демаркационная зона.

Сильные щелочи растворяют не только эпителий, мышцы, нервную ткань, но и такие плотные ткани, как кожа, волосы, ногти. Особенно сильное разрушающее действие оказывают нагретые щелочи.

Кровь, выходящая из поврежденных действием щелочи сосудов, не свертывается, но гемоглобин ее превращается в щелочной гематин, который придает пораженным тканям зеленовато-бурый цвет. Если в результате отравления не наступила смерть, некротические слои затвердевают и отторгаются, образуя язвы, заживающие рубцеванием.

Отравления щелочами характеризуются колликвационным некрозом. После приема внутрь щелочи не формируется струп, токсическое вещество проникает вглубь тканей, вызывая диффузную деструкцию стенки пищеварительного тракта. Существенно смягчает ситуацию кислое содержимое желудка, особенно при проглатывании небольших доз яда. Поражение пищевода может облегчаться лишь быстротой проглатывания. Слизистое отделяемое пищевода и слюна существенной роли в ослаблении действия щелочи не играют. Поэтому зачастую наиболее глубокие ожоги при проглатывании щелочи приходится на пищевод. Колликвационный некроз вызывают гидроксильные ионы, которые приводят к омылению жиров, разрушению белков с образованием альбуминатов. Гидроксильные ионы свободно проникают вглубь тканей и разрушают их структуру. Подвергшиеся воздействию едкой щелочи ткани разжижаются, превращаясь в бесструктурную студенистую массу. Ожоги при воздействии щелочи почти всегда

глубокие, они очень недолго остаются асептическими, по существу, до завершения химической реакции. На смену химическому повреждению приходит гнойно-воспалительная трансформация в более широких масштабах в силу утраты местной тканевой резистентности к инфекции. Такой же тип некроза вызывают и сильные окислители, но поражения в большинстве случаев носят поверхностный характер [33].

3.2. Патогенез резорбтивного действия

На месте соприкосновения с тканями кислоты вызывают прижигание, что приводит к возникновению болевого синдрома и шока. Всасывание кислот и продуктов тканевого распада обуславливает общетоксическое действие. Наиболее выражен резорбтивный эффект при отравлениях слабодиссоциирующими органическими кислотами; при отравлениях кислотами с высокой константой диссоциации преобладают симптомы местного прижигания тканей [9].

Кислоты растворяют липидные клеточные мембраны и легко проникают в клетки. Образующиеся при диссоциации кислот кислые радикалы способствуют перекисному окислению липидов и дальнейшему разрушению клеток как на месте соприкосновения с тканями (кожа, слизистые полости рта, глотки, желудка), так и после всасывания (мембрана клеток сосудистой стенки, мембраны эритроцитов и других форменных элементов крови, клеток тканей). При приеме через рот в наибольшей степени страдают оболочки полости рта, пищевода, желудка, несколько в меньшей степени – тонкого отдела кишечника. При этом повреждается не только слизистый слой, но и подслизистый и даже мышечный слой. Тяжесть повреждения зависит от концентрации кислоты, количества и наличия или отсутствия содержимого в желудке. Прижигание и повреждение слизистой оболочки желудка и кишечника приводят к мучительной рвоте с кровью, кровавому поносу, обильной потере жидкости и электролитов. Повреждение сосудистой стенки способствует уходу жидкой части плазмы крови в ткани. Потеря жидкости и уход ее в ткани приводят к тяжелой гиповолемии, сгущению крови, гиперкоагуляции, повышению гематокрита, снижению объема циркулирующей крови (ОЦК), ухудшению показателей сократительной функции сердца, развитию шока. Недиссоциированная уксусная кислота, попавшая в кровь, вызывает гемолиз эритроцитов, выход из них гемоглобина, который в присутствии уксусной кислоты расщепляется на глобин и гем, а последний превращается в геминовые соединения. Интенсивность фильтрации и степень разрушения эритроцитов (гемолиз) тесно коррелируют. Сам по себе гемоглобин и геминовые соединения ускоряют образование свободных радикалов из недоокисленных перекисей, активируя дальнейший процесс перекисного

окисления липидов и повреждения клеток. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов приводят к возникновению гиперкоагуляции крови с повышением толерантности плазмы к гепарину и снижением ее фибринолитической активности. Явление гиперкоагуляции при отравлении средней тяжести наблюдается в течение 5–7 дней, а затем свертывающая активность крови приходит к норме. В тяжелых случаях наблюдают противоположное явление: уже через 10–12 ч происходит поглощение факторов свертывания крови (снижается толерантность плазмы к гепарину, повышается содержание в ней свободного гепарина и фибринолитическая активность). В результате появляются профузные вторичные кровотечения, которым способствуют некротические изменения в стенках пищевода, желудка, кишечника. Тромбоз сосудов, очаги некроза и одновременно массивные кровотечения характерны для тромбгеморрагического синдрома при отравлениях уксусной эссенцией. Транспорт свободного гемоглобина и мембран эритроцитов через почечные каналцы и повреждение их базальных мембран приводят к развитию токсической нефропатии вплоть до острого гемоглобинурийного нефроза и острому повреждению почек (ОПП), которые могут быть одной из причин гибели больных, отравившихся уксусной кислотой. Гемолиз и токсическая коагулопатия приводят к возникновению очаговых некрозов в печени, нарушая основные ее функции. Степень повреждения печени зависит от тяжести отравления. При легком отравлении нарушается лишь ее гемодинамика, которая восстанавливается на 5–7 сутки. При отравлении средней тяжести на 2–3 сутки присоединяется ухудшение поглотительной функции печени, нормализующейся на 7–10 сутки, восстановление же гемодинамики происходит на 20–30 сутки. При тяжелом отравлении уже в первые сутки нарушаются и гемодинамика, и поглотительно-выделительная функция печени. Выделительная функция восстанавливается через 20–30 суток, а гемодинамика и поглотительная функция нормализуются только через 6 месяцев. При тяжелом повреждении печени в крови отмечают резкое увеличение активности цитоплазматических и митохондриальных ферментов, что свидетельствует о тяжелых цитолитических процессах в печени [11].

Всасывание кислот и поступление в кровь кислых метаболитов приводят к возникновению вначале компенсированного, а затем декомпенсированного метаболического ацидоза.

Отравления щавелевой кислотой характеризуются некоторыми особенностями. Щавелевая кислота связывает ионы кальция, образуя с ними трудно растворимые в воде соединения, в результате падает содержание ионизированного кальция в плазме крови и тканях. Поэтому при отравлениях этой кислотой очень быстро, сочетаясь с тяжелым коллапсом, возникает гипокальциемия, приводящая к тетаническим и тоническим судоро-

рогам. Кристаллы щавелевокислого кальция могут выпадать в осадок в просвете канальцев почек, приводя к возникновению почечной недостаточности, проявляющейся олигурией, а в тяжелых случаях – анурией. В моче обнаруживается белок, кристаллы оксалата кальция и отдельные цилиндры. В зависимости от тяжести поражения почек возникает различной степени уремия с повышением остаточного азота в крови [7].

Несмотря на то, что местно щелочи вызывают более тяжелые поражения, чем кислоты, резорбтивное действие их сравнительно невелико. Избыток OH^- -ионов в крови вызывает алкалоз – повышение щелочности крови и тканей, что влечет нарушение клеточного метаболизма, ослабление сердечной деятельности и поражение центральной нервной системы (ЦНС). Коллапс при отравлении щелочами является очень существенным компонентом клинического течения [12].

Схема патогенеза острого отравления ВРД представлена на рисунке 1.

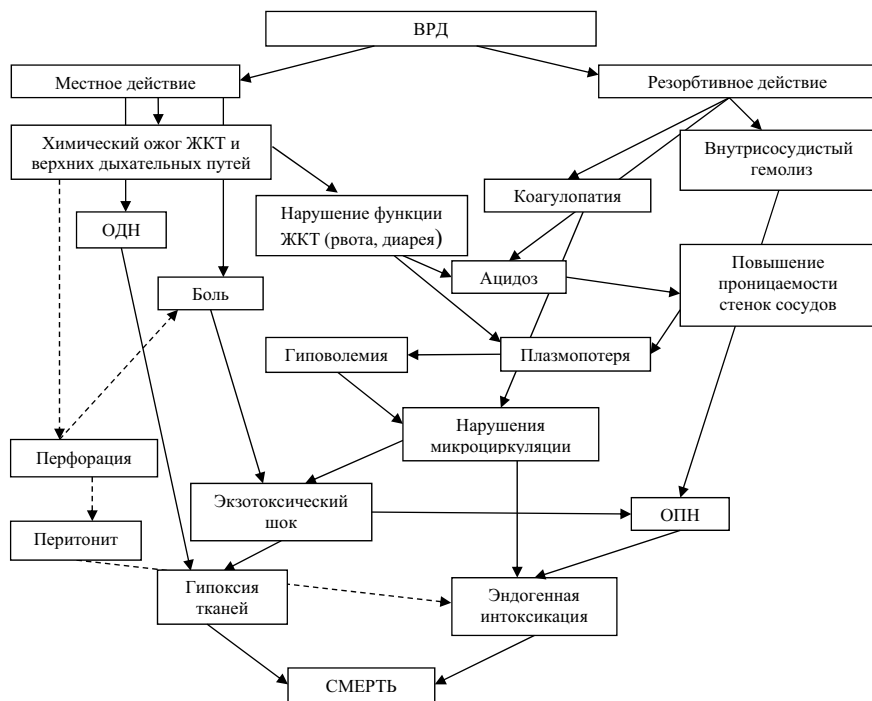


Рис. 1. Схема патогенеза острого отравления ВРД [33]

4. КЛАССИФИКАЦИЯ И ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕЩЕСТВ РАЗЪЕДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

По химической структуре разъедающие яды можно разделить на несколько групп:

1. Кислоты:

- органические (уксусная, щавелевая, муравьиная и др.);
- неорганические (серная, азотная, соляная и др.).

2. Щелочи: гидроокись натрия (каустическая сода), аммиак, нашатырный спирт и др.

3. Окислители: пергидроль, марганцовокислый калий, йод и др.

4. Товары бытовой химии сложного состава, содержащие в составе коррозивные вещества (Cillit, Крот и др.).

5. Токсические вещества с разъедающим эффектом (соединения тяжелых металлов (сулема и др.).

4.1. Отравления кислотами

Кислоты – водородные соединения (жидкие, летучие и нелетучие, маслянистые и твердые), молекулы которых в водном растворе отщепляют ионы водорода, способные замещаться металлами с образованием солей. Водные растворы кислот изменяют синюю окраску лакмусовой бумаги на красную и имеют кислый вкус. Органические кислоты характеризуются наличием карбоксильной группы COOH [12, 33].

4.1.1. Отравления неорганическими кислотами

Азотная кислота. Чистая азотная кислота HNO_3 – бесцветная жидкость уд. веса 1,53, кипящая при 86°C , а при -41°C застывающая в прозрачную кристаллическую массу. На воздухе она, подобно концентрированной соляной кислоте, «дымит», так как пары ее образуют с влагой воздуха мелкие капельки тумана. С водой азотная кислота смешивается в любом отношении, причем 68 % раствор кипит при $120,5^\circ\text{C}$. Такой состав имеет обыкновенная продажная азотная кислота уд. веса 1,4. Концентрированная кислота, содержащая 96–98 % HNO_3 и окрашенная растворенной в ней двуокисью азота в красно-бурый цвет, известна под названием дымящей азотной кислоты. В больших количествах она расходуется в производстве азотных удобрений и органических красителей. Смертельная доза концентрированного раствора азотной кислоты в случае приема внутрь равна 8–10 мл.

Серная кислота. Маслянистая жидкость. В чистом виде прозрачная и бесцветная, техническая – бурого цвета жидкость. Температура кипения

330 °С. Относительная плотность 1,834. С водой смешивается во всех отношениях, выделяя большое количество тепла. Различают несколько разновидностей серной кислоты: 1) моногидрат – 98 % раствор кислоты; 2) олеум, или дымящая серная кислота – раствор серного ангидрида в кислоте, содержащей 18,5–20 % избыточного серного ангидрида; 3) неочищенная серная кислота, купоросное масло – 93–97 % раствор кислоты; 4) камерная, или Gloverная – 63–65 % раствор кислоты с примесью свинца, ртути, меди, цинка, железа, марганца, мышьяка, фосфора; 5) башенная – 75 % раствор кислоты. Продажная серная кислота часто загрязнена мышьяком (до 1 %) или селеном; при действии ее на металлы может образоваться сильно ядовитый мышьяковистый водород. При нагревании серной кислоты (начиная с 200 °С) из нее выделяются пары серного ангидрида, образующие с водяным паром белый туман. Активно соединяется с водой и обезвоживает многие органические соединения, вызывая их обугливание. Применяется в производстве удобрений, мыл, нитроклетчатки, в металлургии цветных и редких металлов, в химической промышленности при получении кислот и органических веществ, в красильной, кожевенной промышленности, для изготовления аккумуляторов, при очистке масел, парафина и фракции нефти. В домашнем хозяйстве используется для очистки санитарно-технических устройств. Смертельная доза серной кислоты, принятой внутрь, составляет 5–10 мл [17].

Хлористоводородная (соляная) кислота. Бесцветный или буровато-желтого цвета раствор газообразного хлористого водорода в воде. Температура кипения 85 °С. Хорошо растворяется в воде, в воздухе образует белый туман. Производится в виде: 1) синтетической хлористоводородной кислоты, содержащей не менее 31 % HCl и примеси железа, мышьяка, тяжелых металлов; 2) технической соляной кислоты, содержащей не менее 27,5 % HCl и примеси серной кислоты и железа; 3) ингибированной хлористоводородной кислоты, содержащей 19–20 % HCl и 0,8–1 % ингибитора; 4) хлористоводородной кислоты для пищевой промышленности, содержащей не менее 31 % HCl и примеси серной, сернистой кислот, свободного хлора. Смесь 3 ч. хлористоводородной кислоты и 1 ч. азотной кислоты носит название царской водки и используется для технических целей. Хлористоводородная кислота растворяет большинство металлов (кроме золота, платины, серебра и некоторых других) с образованием водорода. При работе с хлористоводородной кислотой возможно образование других ядовитых веществ, особенно мышьяковистого водорода. Хлористоводородную кислоту получают путем электролиза хлорида натрия. Ее широко применяют в производстве хлоридов, в гидрометаллургии, гальванопластике, в консервной и текстильной промышленности. Разведенную хлористо-

водородную кислоту используют в медицинской практике. В домашнем хозяйстве применяют для очистки эмалированных и фаянсовых предметов и при паянии. Смертельная доза неразведенной кислоты при приеме ее внутрь составляет 15–20 мл [13, 17, 16].

Фтористый водород (плавиковая кислота). Плавиковая кислота (HF) – водный раствор фтористого водорода, бесцветная, сильно дымящая жидкость. Техническая плавиковая кислота содержит 40–70 % фтористого водорода. Применяется для травления стекла, гравирования, в производстве спичек и фосфатных удобрений. Разрушает многие органические вещества; за счет фтор-иона обладает высокой общей токсичностью [19, 33].

4.1.2. Отравления органическими кислотами

Химические свойства органических кислот определяются как свойствами кислотной группировки, так и характером углеводородного радикала.

Органические кислоты жирного ряда (кроме муравьиной) – слабые кислоты. Их соли гидролизуются в водных растворах (растворы дают щелочную реакцию). Органические кислоты ароматического ряда значительно сильнее. Введение галогенов в состав кислотной молекулы резко повышает силу органических кислот. При непосредственном контакте с тканями сильные органические кислоты действуют разрушающее, вызывая необратимые изменения в состоянии коллоидов. Этот эффект обусловлен водородными ионами, образующимися в водных растворах при диссоциации (сила действия кислоты тем больше, чем выше константа ее диссоциации). Пары органических кислот легко растворяются в жидкости, покрывающей верхние дыхательные пути, где и может проявляться действие кислот. Токсичность производных органических кислот (галогеноангидриды) также связана с образованием на влажных слизистых оболочках кислот, которые в момент выделения сильно раздражают ткани. Для большинства органических кислот преобладающим является общетоксическое, резорбтивное действие. Монокарбоновые алифатические кислоты в организме изменяются подобно промежуточным продуктам нормальных процессов обмена веществ. Дикарбоновые кислоты (кроме глутаровой и янтарной) инертны и мало изменяются в организме. Янтарная и глутаровая кислоты подвергаются окислению. Ненасыщенные жирные кислоты окисляются до конечных продуктов обмена. Ароматические кислоты выделяются в связанном состоянии: бензойная – в виде гиппуровой кислоты, остальные – в виде глюкуронидов [13, 18].

Уксусная кислота. Относительная плотность 1,05. Слабо диссоциирующая кислота, в обычных условиях – бесцветная жидкость со специфическим запахом. Температура кипения 118,1 °С. Растворяется во всех соотношениях в воде, спирте, эфире, глицерине и органических растворителях. Встречается в виде: 1) ледяной уксусной кислоты, содержащей 96–98 %

CH_3COOH , при охлаждении застывающей в бесцветную кристаллическую массу; 2) уксусной эссенции – 40–80 %; 3) разведенной кислоты – 30 %; 4) столового уксуса (3–9 % раствора кислоты); 5) винного уксуса (3–4 % кислоты). Древесный уксус содержит около 6 % уксусной кислоты. Широко применяется в пищевой, химической, текстильной промышленности, распространена в быту в качестве приправы. Отравления уксусной кислотой относятся к наиболее часто встречающимся бытовым отравлениям, что объясняется ее общедоступностью. По частоте отравлений уксусная кислота уступает лишь отравлениям этиловым спиртом и окисью углерода. Среди смертельных отравлений кислотами на долю вызванных уксусной кислотой приходится 70–90 %. Уксусная кислота – одно из наиболее часто употребляемых с суицидальной целью веществ. Гораздо реже встречаются случаи приема уксусной кислоты по ошибке. Смертельная доза безводной уксусной кислоты составляет 12–15 г, уксусной эссенции – 20–40 мл, столового уксуса – около 200 мл.

Формальдегид (альдегид муравьиной кислоты). Бесцветный удушливый газ. ПДК р.з. 0,5 мг/м³. Легко растворяется в воде. 35–40 % раствор его называется формалином и представляет собой бесцветную прозрачную жидкость со специфическим резким запахом. Распространен в медицинских лабораториях, применяется в фармацевтической промышленности, используется как дезинфицирующее средство. Технические растворы формалина содержат до 20 % метилового спирта. Смертельная доза формалина при приеме внутрь равна 10–30 г, однако смерть может наступить и после приема меньших доз [17, 33].

4.2. Отравления щелочами

Щелочи – хорошо растворимые в воде гидраты окислов металлов. Бесцветные гигроскопичные вещества. Оказывают разъедающее действие на большинство соприкасающихся с ними материалов. Щелочи действуют своими гидроксильными ионами (ОН-ионами). Подобно кислотам, щелочи могут быть сильными, отщепляющими сразу большие количества ОН-ионов, и слабыми. Летальность при отравлении едкими щелочами велика (до 50 %). Смертельной дозой при приеме внутрь считается 10–20 г, но известны случаи выздоровления при приеме гораздо больших доз. Разведенные щелочи также опасны. Иногда 5 % растворы вызывают смерть. Даже 1 % раствор щелочи может вызвать явления сильного раздражения, тогда как кислоты в таких разведениях уже не оказывают токсического действия [13, 22, 24].

Натр едкий (NaOH) (каустическая сода) – гидроксид натрия, сильное основание. Твердое белое вещество в виде неправильной формы кусков или палочек. Температура плавления 320 °С. Температура кипения 1390 °С. Образует гидраты с 1, 2 и 3, 5 молекулами воды. Растворимость в воде 42 %

(при 0 °С). Легко растворим в глицерине, спирте. Твердый едкий натр связывает воду и поглощает из воздуха углекислоту. рН 1 % раствора около 13. Получается электролизом водного раствора хлорида натрия. Применяется при производстве искусственного шелка, в алюминиевой и мыловаренной промышленности, в составе товаров бытовой химии (жидкость «Крот», содержащая 20 % NaOH) и др.

Растворимое стекло (жидкое стекло). Растворимым стеклом называют силикаты щелочных металлов общей формулы $Me_2O \cdot SiO_2$ (Me = Na или K). Чаще встречается натриевая соль. Насыщенный водный раствор этой соли называют жидким стеклом. Физические и химические свойства: студнеобразная масса или зеленовато-серые стекловидные куски. Гидролизует и имеет сильно щелочную реакцию (поэтому в растворе силиката натрия имеются свободный едкий натр и коллоидная кремниевая кислота). Разлагается даже слабыми кислотами и CO_2 . Применяют в качестве флотационного агента, для изготовления кислотоупорных цементов и замазок, как наполнитель в мыловарении, для пропитки древесины, при изготовлении силикатных красок, силикагеля, спичек, бумаги, силикатного клея и др.

Едкий аммоний (гидроокись аммония). Водный раствор аммиака. Насыщенный раствор содержит до 33 % аммиака. Смертельная доза 10–15 мл.

Нашатырный спирт – 10 % водный раствор аммиака. Смертельная доза нашатырного спирта 25–50 мл, однако тяжелые расстройства могут наблюдаться в случае приема гораздо меньших доз. Аммиак и его производные имеют широкое техническое применение для химического синтеза, в холодильной промышленности. Нашатырный спирт входит в состав некоторых лекарств, применяется как возбуждающее средство. Вследствие его доступности раньше часто встречались отравления с целью самоубийства или несчастные случаи. Едкий аммоний – слабая щелочь, степень ее диссоциации намного меньше 1 %, действие гидроксильных ионов сказывается слабо [3, 19, 33].

4.3. Отравления окислителями

*Калия перманганат** (KMnO₄).* Темно- или красно-фиолетовые кристаллы или мелкий порошок с металлическим блеском. Растворим в воде (1:18 в холодной и 1:3,5 в кипящей); образует раствор темно-пурпурного цвета. При взаимодействии с органическими (уголь, сахар, танин) и легко окисляющимися веществами может произойти взрыв, является сильным окислителем. Применяют как антисептическое средство наружно в водных растворах для промывания ран (0,1–0,5 %), для полоскания рта и горла (0,01–0,1 %), для смазываний язвенных и ожоговых поверхностей (2–5 %), для спринцеваний и промываний в гинекологической и урологической практике (0,02–0,1 %).

Растворы (0,02–0,1 %) применяют также для промывания желудка при пероральных отравлениях морфином, аконитином и другими алкалоидами, а также фосфором. При отравлениях кокаином, атропином**, барбитуратами неэффективен. Окисление синильной кислоты под влиянием перманганата калия происходит только в щелочной среде. При использовании раствора для промывания желудка существует опасность отравления KMnO_4 . Смертельная доза при приеме внутрь в пределах 15–20 г.

*Раствор перекиси водорода (водорода пероксида**)* концентрированный. Пергидроль. Прозрачная бесцветная жидкость без запаха или со слабым своеобразным запахом, слабокислой реакции. Медленно разлагается при взаимодействии со щелочами и органическими веществами, выделяя кислород. Содержит 27,5–31 % перекиси водорода (H_2O_2). В продажу выпускается в виде 3 % или 33 % (пергидроль) водного раствора. Применяют в виде раствора для полосканий и смазываний при воспалительных заболеваниях слизистых оболочек (стоматитах, ангине), для лечения гнойных ран и т. п. При необходимости назначают более крепкие концентрации, чем официальный раствор перекиси водорода. В клинике кожных болезней применяют в качестве депигментирующего средства. Смертельной дозой пергидроля, принятого внутрь, обычно считают около 100 мл.

Йодная настойка. В медицинской практике широкое применение нашли различные растворы йода: йод+ [калия йодид + этанол], йод+ [калия йодид + поливиниловый спирт], йод + калия йодид + глицерол. Йодные растворы применяются как местные обеззараживающие средства и внутренние (при атеросклерозе, заболеваниях щитовидной железы [12, 13]).

5. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ВЕЩЕСТВ РАЗЪЕДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Быстрое развитие симптомов и осложнений делают острое отравление ВРД одним из наиболее тяжелых заболеваний химической этиологии. Признаки острого отравления возникают сразу после приема вещества, выраженность клинических проявлений и тяжесть отравления зависят от дозы (концентрации) принятого вещества, его экспозиции, возраста и сопутствующей патологии.

Клинические синдромы составляют основу клинической картины отравления ВРД [20]. Основные клинические синдромы:

- 1) химический ожог ротоглотки, пищевода, желудка;
- 2) токсическая энцефалопатия;
- 3) поражение легких;

- 4) поражение сердечно-сосудистой системы;
- 5) токсическая коагулопатия;
- 6) токсическая нефропатия;
- 7) острая печеночная недостаточность;
- 8) химическая ожоговая болезнь.

5.1. Химический ожог ЖКТ

Причиной химического ожога ЖКТ является прием через рот концентрированных растворов неорганических или органических кислот (азотной, серной, соляной, уксусной, щавелевой), растворов щелочей (едкого натра, едкого калия), а также сильных окислителей (перманганата калия, перекиси водорода, других окислителей, входящих в состав многочисленных современных моющих, чистящих, отбеливающих средств), аммиака, ацетона, йода.

В патогенезе химического ожога пищевода выделяют местные и общие патологические процессы.

Местные изменения. Глубина поражения тканей и распространенность ожога зависит от вида прижигающего вещества, его концентрации, количества (объема в мл) и времени контакта с тканями организма. В клинкоморфологическом течении химических ожогов пищевода выделяют следующие стадии:

1. Стадия контакта прижигающего вещества со стенкой пищевода. Она длится от нескольких минут до момента оказания медицинской помощи. При кратковременном контакте, малом количестве и слабой концентрации химического агента, а также при термическом ожоге, стадия контакта выражается в отеке и гиперемии слизистой оболочки полости рта, глотки и начальных отделов пищевода (I степень ожога).

2. Стадия ожогового флегмонозного или некротически-язвенного эзофагита. Длится от трех до шести суток. Эта стадия ожога возникает при более длительном контакте с химическим агентом и выражается в деструкции слизистой оболочки и подслизистого слоя (II степень ожога). Некоторые исследователи с учетом того, что при гибели подслизистого слоя исходом является образование рубцовой ткани, подразделяют эту степень ожога на IIa (поражение только слизистой оболочки) и на IIб (поражение слизистой оболочки и подслизистого слоя). В этой стадии возникают так называемые ранние пищеводные кровотечения. Некроз слизистой оболочки, подслизистого слоя и частично мышечной оболочки представляет собой III степень ожога. При этом концентрированные растворы кислот и окислители образуют плотный некротический струп (коагуляционный некроз) и сопровождаются обширными тромбозами сосудов стенки пищевода. При действии концентрированных растворов щелочей возникает рыхлый (колликвационный) некротический слой с расплавлением тканей на большую глубину.

3. Стадия отторжения некротических тканей (от шести до десяти суток после ожога). Отторжение больших участков некротических тканей приводит к позднему пищеводному кровотечению, которое может иметь профузный характер и трудно поддается лечению. При ожоге пищевода III степени в 18–30 % наблюдений поражается и стенка желудка, но меньше, чем пищевод, так как при отравлении кислотой оказывается, что слизистая оболочка желудка более устойчива, чем слизистая оболочка пищевода, а при отравлении щелочью часть ее нейтрализуется кислым содержимым желудка. Но при этом страдает замыкательная функция кардии и возникает рефлюкс-эзофагит, поддерживая длительное течение патологического процесса, особенно при сопутствующем ожоге антрального отдела с нарушением эвакуации из желудка. Прием большого количества (более 100 мл) прижигающего раствора и длительная его экспозиция приводят к обширному поражению не только пищевода и желудка, но и двенадцатиперстной и тощей кишки и быстрой смерти от интоксикации (IV степень ожога). Морфологически пищевод при этом выглядит как распадающийся в руках тяж темно-багрового или черного цвета с перифокальным серозным медиастинитом, а при прижизненной перфорации – с гнойно-некротическим анаэробным медиастинитом. Пораженная стенка желудка при ожоге IV степени имеет вид «папирусной бумаги» – истонченной ткани серого цвета с мутным выпотом в поддиафрагмальном пространстве. В редких наблюдениях исходом ограниченного некроза пищевода может быть образование пищеводно-медиастинального или пищеводно-респираторного свища. Такой исход возможен при попадании в пищевод и фиксации в его стенке нерастворенных в принятой через рот жидкости единичных кристаллов перманганата калия.

4. Стадия развития грануляционной ткани и формирование рубцов (от шести суток до года). При ожоге III степени язвенная поверхность покрывается грануляционной тканью, которая частично замещается тонкой соединительной (рубцовой) тканью, что приводит к деформациям и сужениям просвета пищевода с нарушением его проходимости. Медленно текущий подострый воспалительный процесс стихает в сроки от одного до двух лет после ожога.

5. Стадия стойких рубцовых изменений. В зависимости от распространенности и глубины ожога – от единичных стриктур до многочисленных, а иногда до полной облитерации просвета. Данные о частоте развития рубцовых послеожоговых стриктур пищевода разноречивы и колеблются от 8 до 73 % от числа всех наблюдений ожога пищевода. Длительно существующее выраженное сужение пищевода приводит к супрастенотическому расширению его просвета, при этом, чем дистальнее расположено сужение, тем более выражено супрастенотическое расширение. Полная

облитерация просвета пищевода приводит к образованию так называемого слепого мешка, в котором из-за застоя инфицированной слюны и пищевых масс поддерживается хронический эзофагит. Стенка пищевода становится рыхлой, истонченной и при приеме большого количества жидкости может наступить гидравлический разрыв пищевода в супрастенотическом отделе. Длительно существующая на фоне хронического эзофагита рубцовая ткань, постоянно травмируемая слюной, пищевыми массами (при сохраненной частичной проходимости) через 15–20 лет может приводить к развитию лейкоплакии, дисплазии и в конечном итоге злокачественному перерождению (плоскоклеточному раку) вероятность развития которого более чем в 2 тысячи раз выше, чем среди людей, у которых не было ожога пищевода.

Общетоксическое (резорбтивное) действие токсикантов при химическом ожоге. Степень общетоксического действия зависит от длительности и скорости резорбции. Длительность резорбции органических и неорганических кислот колеблется от 30 минут до 6 часов, щелочей – от 30 минут до 2 часов. Скорость резорбции в свою очередь зависит от площади ожога (количества ВПД и глубины ожога (концентрации ВПД). Наиболее частым и тяжелым следствием приема ВПД является развитие экзотоксического шока при приеме не менее 50 мл вещества. В его основе лежит гиповолемия, обусловленная нарушениями сосудистой проницаемости вследствие грубых расстройств в системе микроциркуляции. В результате стрессорного действия токсиканта на организм активизируется симпатoadренальная система, что вызывает сужение артериол, повышается периферическое сопротивление и систолическое артериальное давление (компенсированная фаза шока). В патогенезе токсического шока большую роль играет токсическая коагулопатия, более всего выраженная при отравлении уксусной кислотой. Это связано с гемолизом эритроцитов и коагуляционным эффектом гемолизатов. Кроме того, поступление в кровь тканевого тромбопластина из разрушенных тканей усиливает агрегацию тромбоцитов и образование фибрина. Декомпенсированная фаза шока – наступает при истощении катехоламинов и параличе артериол, что приводит к накоплению недоокисленных продуктов метаболизма и декомпенсированному ацидозу. Возникает анаэробный метаболизм, нарастает гиповолемия на фоне гепатопатии, нефропатии и ДВС – синдрома. Создается порочный круг, который без лечения заканчивается смертью [33].

5.2. Токсическая энцефалопатия

Токсической энцефалопатией называется комплекс неврологических и психических нарушений, обусловленных дегенеративно-дистрофическими и атрофическими изменениями мозговой ткани вследствие экзогенной интоксикации.

Сроки появления, характер и степень выраженности нервно-психических расстройств при этом зависят от тяжести и вида отравления, экспозиции, возраста пострадавшего, эффективности предшествующего лечения и других факторов.

При острых отравлениях ВРД энцефалопатия носит характер токсико-гипоксической (ТГЭ) и является реакцией организма на острую гипоксию смешанного генеза и эндогенную интоксикацию в условиях химической травмы.

Основной причиной формирования ТГЭ являются нарушения кислородного гомеостаза, проявляющиеся неврозоподобным психозом с тревогой, страхом и беспокойством. Клиническая картина ТГЭ протекает разнообразно. В ранней токсикогенной стадии отравления она проявляется в виде неврозоподобного психоза с психомоторным возбуждением или депрессией, неадекватного поведения больного. В дальнейшем, по мере нарастания отека головного мозга могут появиться неврологические расстройства и угнетение сознания вплоть до сопора и комы. Наиболее ярко клиническая картина энцефалопатии проявляется у больных с дисциркуляторными изменениями и у больных, зависимых от алкоголя или наркотиков. На этом фоне возможно развитие нарушения мозгового кровообращения как по геморрагическому, так и по ишемическому типу [12, 33].

В соматогенной фазе интоксикации на фоне нарушений функции печени и почек также возможно развитие комы. Клиническая картина поражения ЦНС проявляется развитием у больных астенического синдрома с жалобами на слабость, головную боль, тревогу, ощущение страха и беспокойства. В случае развития интоксикационного психоза у больных может появиться психомоторное возбуждение, двигательное беспокойство, чувство панического страха, дезориентация в месте и времени.

При тяжелых отравлениях развиваются нарушения сознания вплоть до комы с угнетением болевой чувствительности, отсутствие или снижение корнеальных рефлексов и реакции зрачков на свет, снижение мышечного тонуса и глубоких сухожильных рефлексов. При поверхностной коме наблюдаются гипертонус мышц, повышение сухожильных рефлексов. В некоторых случаях развивается судорожный синдром с генерализованными тонико-клоническими судорогами.

5.3. Поражение легких

Дыхательная недостаточность (ДН) – это состояние организма, при котором возможности легких и аппарата вентиляции обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови ограничены [8, 17].

В настоящее время отсутствует общепринятое определение дыхательной недостаточности и не выработана единая точка зрения на ее классификацию.

Поскольку мы не ставим своей целью обсуждать этот вопрос вообще, а лишь применительно к нарушениям функции дыхания при острых отравлениях ВРД, то мы и ограничимся этим определением.

По патогенезу дыхательную недостаточность принято разделять на две основные группы: 1) с преимущественным поражением внелегочных механизмов, 2) с преимущественным поражением легочных механизмов [26, 39]. При острых отравлениях ВРД ДН обусловлена поражением, как легочных, так и внелегочных механизмов.

В клинической практике широко используется деление бронхолегочной ДН на вентиляционную, когда нарушена механика дыхания и паренхиматозную, которая обусловлена патологическим процессом в газообменной зоне и интерстициальном пространстве легких [21, 44]. При острых отравлениях ВРД встречаются оба варианта ДН.

По тяжести течения ДН предлагается разделять на три формы: а) скрытую, б) компенсированную, в) декомпенсированную [33]. Токсикологам при острых отравлениях ВРД, приходится иметь дело с двумя последними формами.

ОДН при острых отравлениях ВРД является следствием развития основных синдромов.

Аспирационный синдром – критическое состояние, развивающееся в результате аспирации желудочного содержимого. Аспирируемым материалом может быть желудочный сок, пища, кровь, различные яды разъедающего действия, алкоголь, вода (при промывании желудка). Он занимает особое место при острых отравлениях ВРД в связи с агрессивностью аспирируемого материала (кислоты, щелочи, окислители), который может вызвать ожог верхних дыхательных путей на различных уровнях и приводить к нарушению дренажной функции трахеобронхиального дерева, способствуя тем самым раннему развитию пневмонии. Диагностика и предупреждение развития его последствий являются важной задачей интенсивной терапии.

От качества аспирируемого материала, его количества зависит течение заболевания и его прогноз. Результатом аспирации является ожог, который приводит к развитию синдрома острого повреждения легких (СОПЛ). При обструкции бронхов может сформироваться ателектаз, величина которого будет зависеть от калибра бронха, что способствует развитию или усугублению ОДН. Патология легких может быть обусловлена и прямым поражающим действием ВРД на сурфактантную систему легких.

Развивающиеся непосредственно вслед за аспирацией расстройства дыхания – обструкция дыхательных путей, бронхоспазм, нарушения ритма дыхания вплоть до апноэ – приводят к развитию ОДН, а в дальнейшем и пневмонии. Вследствие ожога гортани развивается отек и стеноз гортани с развитием ОДН [8, 33].

Наряду с повреждением вентиляционного механизма дыхания причиной ОРДС могут послужить нарушения реологии крови, микроциркуляции в малом круге кровообращения под действием провоспалительных цитокинов, а также снижение активности сурфактанта.

У больных с тяжелыми отравлениями ВРД и экзотоксическим ожоговым шоком (ЭТШ) развивается синдром дыхательных расстройств (СДР), который характеризуется нарушением диффузии газов и возникновением внутрилегочного шунта. Клинически он проявляется гипоксемией, не купируемой ингаляцией кислорода. Рентгенологически – диссеминированной инфильтрацией легких.

Пневмония – одна из наиболее частых причин дыхательной ДН при остром отравлении ВРД – развивается как в токсикогенной, так и в соматогенной стадиях отравления. Причинами развития пневмонии может быть не только аспирация желудочного содержимого, но и снижение иммунной реактивности, расстройства кашлевого рефлекса, нарушения реологических свойств мокроты при введении больших доз холинолитиков, патология сурфактантной системы легких.

5.4. Поражение сердечно-сосудистой системы

Наиболее частым нарушением сердечно-сосудистой системы при острых отравлениях ВРД является ЭТШ. Развитие ЭТШ при отравлениях ВРД зависит от ряда факторов:

- возраста пациента;
- исходного состояния пациента на момент отравления;
- дозы, характера и концентрации агрессивного вещества;
- глубины и распространенности поражения;
- наличия сопутствующих заболеваний;
- сроков, прошедших от момента употребления яда до оказания медицинской помощи в должном объеме.

Распространенный химический ожог ЖКТ в 37 % случаев сопровождается ЭТШ, соответствующим классической симптоматике ожогового шока. Отмечается психомоторное возбуждение, сменяющееся спутанностью сознания и полной безучастностью к окружающему, появляется бледность и похолодание кожи. Артериальное давление (АД) вначале повышается за счет систолического до 150–160 мм рт. ст., затем прогрессивно снижается, снижается и центральное венозное давление (ЦВД). Усиливаются тахикардия, одышка, цианоз, уменьшается количество мочи [12, 15].

ЭТШ при острых отравлениях ВРД – это патологический процесс, в основе которого лежит массивное разрушение тканей пищеварительного тракта химическими веществами, приводящее к расстройствам гемодинамики с нарушениями микроциркуляции, изменением водно-элек-

тролитного баланса и КОС. С патофизиологической точки зрения, ЭТШ является гиповолемическим, так как глубокое и распространенное поражение тканей пищеварительного тракта при тяжелых ожогах приводит к столь большим потерям жидкости, что они могут значительно превышать обычные и составлять 2–4 л в первые сутки после ожога. Тяжелые нарушения гемодинамики с резкими нарушениями микроциркуляции вызывают нарушения доставки и потребления кислорода в тканях. Летальность при шоке достигает 70–80 %.

Гиповолемия развивается очень быстро. Наибольшего развития она достигает уже через 5–7 часов. В основе этого синдрома кроме внешних потерь жидкости лежит расширение капилляров, увеличение проницаемости их стенок и выраженное перераспределение жидкости в организме. Так, на момент поступления в стационар гематокрит при тяжелых ожогах составляет 50–55 %. ОЦК в первые сутки после ожога снижается до 45–50 мл/кг массы тела (при норме 70–80 мл/кг).

В момент химического воздействия на ткани ЖКТ происходит разрушение и повреждение огромного количества клеток с освобождением и ферментативным образованием массы различных биологически активных веществ – медиаторов воспаления. К ним относят гистамин, серотонин, кинины, кислородные радикалы и радикалы ненасыщенных жирных кислот, комплементарные факторы, гидроксильные ионы, супероксидные анионы, гидро- и липоперекиси и другие. Все они обладают вазоактивным действием и увеличивают проницаемость сосудистой стенки путем повреждения целостности мембраны в венах. При развитии отека в первые минуты после ожога большую роль играет и гистамин, который выходит в большом количестве из тучных клеток сразу после поражения. В обожженных тканях возрастает количество гиалуронидазы, вызывающей деполимеризацию гиалуроновой кислоты, входящей в состав основного вещества соединительной ткани и межклеточного вещества эндотелиальных и эпителиальных мембран. В результате этого повышается проницаемость мембран. Разрушенные лейкоциты служат источником специфических токсинов – лейкотриенов, повышающих капиллярную проницаемость, а также свободных радикалов, активизирующих окисление арахидоновой кислоты. В поврежденных тканях за счет увеличения числа ионов натрия повышается осмоляльность, что приводит к усилению тока жидкости в эту зону и увеличение отека. Осмотическое давление в интерстициальной жидкости повышается еще больше за счет последующего выхода в нее из сосудистого русла белка, в основном, альбумина, обладающего способностью удерживать воду массой, в 17 раз превышающей массу самого белка. При большой потере белка, циркулирующего в сосудистом русле, развивается отек и в необожженных тканях.

При тяжелых ожогах, вследствие нарушения проницаемости клеточных мембран, ионы натрия из внеклеточного пространства проникают в клетки и влекут за собой воду, что приводит к развитию внутриклеточного отека.

Гиповолемия при ожоге, и связанная с ней гемоконцентрация, в значительной мере изменяют динамическую вязкость и суспензионную стабильность крови и условия ее прохождения через микроциркуляторное русло [21, 30].

Таким образом, патофизиологической основой ЭТШ является уменьшение перфузии капиллярного русла, обусловленного четырьмя факторами: а) уменьшением объема ОЦК и, следовательно, объема циркулирующей плазмы за счет причин экзогенного (истечение раневого экссудата) и эндогенного (патологическое депонирование жидкой части плазмы, белков и некоторой части форменных элементов крови в интерстициальном секторе вследствие повышенной проницаемости капилляров и нарастания коллоидно-осмотического давления за пределами микроциркуляторного русла) характера; б) формированием синдрома малого выброса в связи с уменьшением возврата крови к сердцу, повышением общего периферического сопротивления, миокардиодепрессирующим влиянием лизосомальных ферментов, олигопептидов и гипоксии миокарда; в) сужением артериол и посткапиллярных сосудов или открытием артериоло-веноулярных шунтов (под влиянием нарастающего метаболического ацидоза тканей); г) расстройством собственно капиллярного кровотока вследствие увеличения динамической вязкости крови, повышения проницаемости капилляров, микротромбообразования [8, 33].

5.5. Токсическая коагулопатия

ЭТШ, внутрисудистый гемолиз, декомпенсированный метаболический ацидоз являются основными факторами формирования синдрома диссеминированного внутрисудистого свертывания крови (ДВС), осложняющим течение данного вида отравлений [15, 22]. Токсическая коагулопатия может развиваться в процессе течения любого тяжелого отравления ВПД, однако, наиболее часто она развивается при отравлении уксусной кислотой, сопровождающемся гемолизом [5, 30].

При отравлении уксусной кислотой легкой и средней степени в 1–2 суток отмечается тенденция к гиперкоагуляции: повышение толерантности плазмы к гепарину, фибриногена, укорочение общей длительности коагуляции на тромбоэластограмме. При тяжелом отравлении наблюдается гипокоагуляция: повышение толерантности плазмы к гепарину, увеличение времени рекальцификации, снижение концентрации фибриногена, повышение содержания свободного гепарина и фибринолитической активности, увеличение тромбинового показателя, снижение максимальной амплитуды тромбоэластограммы [5, 8].

5.6. Токсическая нефропатия

Токсическая нефропатия наиболее характерна для отравления органическими кислотами (уксусной, щавелевой), отмечаясь у 86,5 % больных с этой патологией, ее клинические проявления носят различный характер – от незначительных и кратковременных изменений в моче до развития ОПП 3 степени [12, 17, 33].

Нефропатия легкой степени характеризуется сохранным диурезом, микрогематурией (до 6–10 свежих эритроцитов в поле зрения) и умеренной лейкоцитурией, протеинурией (до 6,6 г/л); выявляются снижение клубочковой фильтрации, концентрационного индекса креатинина, снижение почечного плазмотока на 17 % по сравнению с нормой. К 7–15 суткам после отравления наблюдается нормализация качественного и морфологического состава мочи, а также показателей функционального состояния почек [28].

Нефропатия средней степени (в 75 % случаев) проявляется на фоне острого гемоглобинурийного нефроза. В течение 1–2 суток отмечается умеренное снижение суточного диуреза (в среднем на 38 %). В моче уже в первые часы после отравления обнаруживаются протеинурия и гемоглобинурия. Уровень остаточного азота и мочевины остается в пределах нормы. В 1–3-е сутки отмечаются умеренное повышение содержания в крови креатинина ($0,24 \pm 0,01$ ммоль/л), снижение концентрационного индекса креатинина на 38 %, клубочковой фильтрации на 37 %, уменьшение эффективности почечного плазмотока на 34 %, незначительное снижение канальцевой реабсорбции воды. Нормализация состава мочи наступает на 10–20 сутки, восстановление показателей функции почек – на 15–40 сутки [8, 12].

Нефропатия тяжелой степени характеризуется развитием клинической картины ОПП на фоне острого гемоглобинурийного нефроза (у 6,7 % больных). В первые 1–3 ч появляются изменения состава мочи: удельный вес колеблется в пределах от 1026 до 1042, протеинурия – от 6,6 до 33 г/л. Содержание свободного гемоглобина в моче достигает высоких цифр, отмечаются большое количество гемоглобиновых шлаков, гиалиновых и зернистых цилиндров, клеток почечного эпителия, свежих, измененных и выщелоченных эритроцитов, большое количество (50–80 в поле зрения) лейкоцитов. Суточный диурез в 1–3 сутки после отравления снижается (в среднем до 250 мл). У 25 % больных этой группы с 1 суток после отравления развивается анурия, нарастает азотемия. В 1–4 сутки отмечаются повышение содержания креатинина ($1,47 \pm 0,18$ ммоль/л), резкое снижение клубочковой фильтрации ($22,7 \pm 6,2$ мл/мин), значительное снижение реабсорбции воды (95,7 ± 2,1 %), почечного плазмотока ($131 \pm 14,4$ мл/мин). При исследовании на 10–20 и 25–35 сутки выявляется тенденция к постепенной нормализации показателей, в первую очередь восстанавливается канальцевая реабсорбция воды [7, 30].

ОПП характеризуется тяжелым клиническим течением, во многом обусловленным сопутствующими поражениями легких, ЖКТ, печени, летальность при ней колеблется в пределах 60,6 % [21].

Нефротоксичность определяют следующие факторы:

- тяжесть (глубина) и распространенность химического ожога;
- тяжесть шока;
- внутрисосудистый гемолиз эритроцитов;
- декомпенсированный метаболический ацидоз;
- гемоконцентрация;
- микроциркуляторные нарушения;
- гипоксия смешанного типа.

Вместе с тем совокупность этих патологических факторов характеризуют тяжесть химической травмы. Современные возможности интенсивной терапии при своевременном обращении пострадавшего за медицинской помощью позволяют в ряде случаев компенсировать гемоциркуляторные сдвиги и нарушения гомеостаза, и предупредить развитие почечного синдрома, однако изменить течение в положительном направлении органических повреждений не удается.

Таким образом, первопричиной ОПП являются шокогенные повреждения, связанные с химическим ожогом и декомпенсированным метаболическим ацидозом, а также гемолиз эритроцитов с образованием избытка продуктов распада гемоглобина, обладающих мембранотоксическим действием. Косвенным подтверждением этого обстоятельства может служить повреждение, разрывы базальной мембраны, обнаруживаемые при этом виде почечного синдрома [7, 20]. Если бы в действительности было иначе, то частота ОПП при отравлениях уксусной эссенцией составляла бы не 6,7 % [29], а наверное, приближалась к 100 %. Вместе с тем свободный гемоглобин в кислой среде формирует гематиновые цилиндры, которые загромождают просвет почечных канальцев.

5.7. Острая печеночная недостаточность

Среди органических кислот, отравления которыми вызывают повреждения печени, клиническая практика, чаще всего, имеет дело с уксусной кислотой. Гипотетически вероятны отравления муравьиной и ортофосфорной кислотами, также обладающие гепатотоксичностью. Учитывая отсутствие надежных методов поддержки функций печени, слабую предсказуемость течения ее повреждений, к печеночной недостаточности при критических состояниях относят любые отклонения в функционировании печени как скрытые, так и явные. Но следует отметить, что скрытые повреждения функций печени не имеют специфичности и чаще носят общетоксический характер. По этой причине мы будем характеризовать лишь клинически выраженные формы печеночных повреждений [8, 33].

Клиническая картина характеризуется желтухой, увеличением размеров и болезненностью печени при пальпации, биохимически регистрируется билирубинемия, повышение активности аминотрансфераз в 3–4 и более раз, умеренное снижение протромбинового индекса. В первые 1–2 дня ее появления желтуха носит преимущественно гемолитический характер. При благоприятном развитии отравления она может пойти на убыль и в ближайшие дни разрешиться. Однако раннее, в первые и в начале вторых суток, развитие интенсивной желтухи и билирубинемии свидетельствует о массивном гемолизе и, соответственно, тяжести состояния. При этом затягивается шоковый период, что указывает на неблагоприятный прогноз. Обычно желтуха и билирубинемия регистрируются на 2–3 сутки. Уже в первые сутки в тяжелых ситуациях развивается дисциркуляторная и дисметаболическая энцефалопатия, а с наступлением печеночной недостаточности – и гепатогенная. При выраженной печеночной недостаточности, несмотря на сопровождаемую ее анурию и почечную недостаточность, отмечается тенденция к артериальной гипотензии. Усугубляет течение печеночной недостаточности кровотечение из пораженных ожогом отделов ЖКТ, которое способствует приближению или развитию печеночной комы. Особенно опасно в этом отношении желудочно-кишечное кровотечение. Появление желтухи после «светлого промежутка» в стабилизационном периоде и позже может быть манифестацией деструктивного панкреатита или сепсиса. Нельзя выпускать из виду возможного фонового заболевания печени и его обострения [7, 33].

Обследование больных проводится по общим правилам для заболеваний печени. Необходим динамический контроль коагулограммы. При наличии клиничко-anamnestических данных диагноз не представляет затруднений. В случаях позднего развития желтухи следует произвести исследование для исключения указанных заболеваний и при необходимости прибегнуть к консультации соответствующих специалистов.

5.8. Химическая ожоговая болезнь

Острые отравления ВРД при наличии глубоких ожогов могут принимать по характеру течения клиническую картину химической ожоговой болезни. В развитии химической ожоговой болезни можно выделить несколько периодов.

1. Шоковый или ранний период (1–3 дня).
2. Стабилизационный период (до 2 недель).
3. Период осложнений (конец 2-й – начало 3-й недели).

4. Восстановительный период (после 3 недель), в котором проявляются последствия химических ожогов пищеварительного тракта.

Шоковый или ранний период. Шоковый период характеризуется сильными болями в горле и по ходу пищевода, дисфагией, болями в

животе, болезненной, мучительной часто неукротимой рвотой. Рвота наряду с потерей плазмы с ожоговой поверхности способствует экстра-ренальным потерям жидкости и электролитов, что приводит к снижению объема циркулирующей крови и развитию гемоконцентрации. На этом фоне при отравлениях органическими кислотами проявляется их резорбтивное действие в виде внутрисосудистого гемолиза эритроцитов, метаболического ацидоза, нередко достигающего критических цифр. Все это приводит к нарушению сердечно-сосудистой деятельности, которое выражается вначале у многих пациентов кратковременным повышением АД, тахикардией, а в дальнейшем – артериальной гипотензией со снижением почечной клубочковой фильтрации. Моча имеет темно-вишневый или даже черный цвет, если отравление произошло уксусной или муравьиной кислотой. В этой ситуации формируется ДВС-синдром, особенно в случаях позднего обращения больного за медицинской помощью. У части пациентов с отравлением указанными органическими кислотами уже к концу первых суток появляется желтуха, регистрируются признаки поражения печени [12, 17, 29].

При отравлении щелочами также возникает метаболический ацидоз с соответствующей клинической симптоматикой.

Клинические проявления ожогов неорганическими кислотами обусловлены непосредственно глубиной и распространенностью повреждения пищеварительного тракта, а также нарушением моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника, что нередко формирует клиническую картину «острого живота». Аналогичную клиническую симптоматику со стороны живота могут давать едкие щелочи. Причем, и в том, и в другом случае существует опасность ранней перфорации, подвергшегося ожогу полого органа (желудка, пищевода, реже тонкой кишки).

Наряду с ожогами пищеварительного тракта часто возникает ожог верхних дыхательных путей. В результате отека надгортанника и гортани всегда существует опасность развития асфиксии. Основной причиной летальных исходов в раннем периоде при отравлении ВРД является именно асфиксия, обусловленная указанными причинами [41]. Наиболее часто такой механизм асфиксии наблюдается при отравлении уксусной кислотой и нашатырным спиртом.

Стабилизационный период. В зависимости от тяжести отравления на второй-третий день начинают стихать острые явления: смягчается болевой синдром, урывается или прекращается рвота, облегчается дисфагия, стабилизируется АД, снижается частота пульса, просветляется моча. Если к этому времени отмечается тенденция к артериальной гипертензии, следует обратить внимание на темп диуреза, оценить выделительную функцию почек.

В зеве, на слизистой полости рта выявляются некротические фибриновые налеты в случаях ожога органическими кислотами, при воздействии неорганических кислот слизистая этих отделов сморщенная, безжизненная, темно-синюшного иногда черного (серная кислота) или желто-коричневого цвета (азотная кислота). Живот вздут, болезненный преимущественно в верхних отделах, имеются признаки пареза кишечника, в большей степени выражены при отравлении минеральными кислотами и крепкими щелочами. Возникает необходимость исключить возможную перфорацию, деструктивный панкреатит, который также можно считать специфическим осложнением данного вида отравлений. Уже в этом периоде кровотечение из ожоговой поверхности не редкость, однако в большинстве случаев оно не бывает сколько-нибудь значительным и не требует восполнения [33].

Период осложнений. Данный период не так очерчен, как остальные, так как одни и те же осложнения могут произойти и в другие периоды, поэтому здесь есть некоторая условность. Тем не менее, большинство грозных осложнений происходит именно в этом периоде болезни, на второй-третьей неделе, когда начинает отторгаться ожоговый струп. Речь идет о специфических осложнениях. Осложнения со стороны дыхательных путей, в частности, пневмония при ожоге верхних дыхательных путей и, тем более, когда больной находится на ИВЛ, может развиваться уже в первые сутки, то же касается и гнойного трахеобронхита.

К специфическим осложнениям данного вида ожоговой болезни следует отнести кровотечение из пищеварительного тракта, деструктивный панкреатит, перфорацию полого органа с развитием перитонита, медиастинита; гнойно-воспалительную трансформацию в виде, чаще всего, флегмоны стенки желудка.

Кровотечение желудочное, пищеводное, желудочно-пищеводное разделяют на раннее и позднее [28]. Ранним или так называемым первичным кровотечением называется кровотечение в первые дни и часы вследствие непосредственного повреждения сосудистой стенки и нередко обнаруживаемое при промывании желудка. Как правило, это кровотечение не бывает продолжительным, так как развивающаяся гиперкоагуляция способствует быстрому гемостазу. В случае развития фибринолиза образовавшиеся тромбы лизируются и вновь возникает кровотечение (на 1–2 сутки), называемое ранним вторичным. Это кровотечение имеет склонность к усилению и часто становится массивным [23, 29].

Кровотечения на 4–14-й день (иногда до конца 3-й недели) связаны с отторжением некротизированных тканей, образованием кровоточащих язв и называются поздними. Частота поздних кровотечений по данным различных авторов составляет 1–5 %, при развитии ОПП она возрастает до 21–50 % [15].

В силу своей тяжести и упорства проблему составляют поздние кровотечения. Наиболее часто поздние кровотечения встречаются с 9 по 11 день. Они наблюдаются во время отторжения ожогового струпа, в результате чего образуется обширная эрозивная поверхность, которая и служит источником кровотечения. Это кровотечение бывает профузным, носит рецидивирующий характер и может продолжаться неделю и более. При гнойно-воспалительном процессе в области ожога струп может отторгаться в конце первой или в начале второй недели, и, соответственно, в эти сроки возникает кровотечение. Кровотечение в указанные сроки чаще наблюдается при ожогах крепкими щелочами: в этих случаях струп не образуется, а гнойно-воспалительная реакция начинается очень рано. Способствует кровотечению ОПП, при этом удлиняются сроки рецидивов, кровотечение носит более тяжелый характер.

В момент отторжения струпа чаще всего случается и перфорация стенки поврежденного ожогом органа, нередко сопровождающаяся кровотечением. Так же, как и кровотечение, перфорация стенки полого органа может произойти в более ранние сроки (5–7 сутки) при отравлении едкими щелочами, даже до гнойно-воспалительной деструкции. Чаще всего происходит перфорация стенки желудка, реже пищевода и в исключительных вариантах – тонкой кишки. При глубоких ожогах на фоне гнойно-воспалительного процесса возможна микроперфорация с формированием поддиафрагмального, подпеченочного абсцессов. Это надо иметь в виду при локализованных болях в верхних отделах живота, сопровождающихся лихорадкой и высоким лейкоцитозом со сдвигом лейкоцитарной формулы влево.

Появление болей в верхних отделах живота, иногда опоясывающих, рецидива повторяющейся рвоты в поздние сроки диктует необходимость исключать деструктивный панкреатит. Возникшая в это время механическая желтуха будет дополнительным признаком поражения поджелудочной железы. В пользу панкреатита будет свидетельствовать при этих обстоятельствах наличие нижнедолевой пневмонии слева. «Сочувственные» пневмонии наблюдаются при наличии указанных локализованных гнойных процессов [7, 29].

Восстановительный период. Этот период лишь условно можно назвать таковым, потому что речь может идти только об общесистемном восстановлении. Локальные поражения пищеварительного тракта характеризуются заживлением ожоговых поверхностей, а они могут идти с формированием рубца и сужением пищеварительного канала в местах ожогов. Рубцеванию подвергаются те отделы, где имели место глубокие ожоги, например, анатомические сужения пищевода. Именно здесь бывают самые глубокие повреждения. Принято считать, что поверхностные ожоги не дают рубцевания, но возможно развитие рыхлых перепончатых стенозов.

При поражении желудка на первом месте стоят рубцовые сужения выходного отдела с нарушением эвакуаторной функции. Встречается деформация желудка в виде песочных часов или тотальное его рубцевание. Наблюдаются изменение положения желудка в результате того же рубцевания: подтягивание желудка кверху при поражении пищеводно-кардиального отдела. Отмечают частоту формирования рубцов после ожогов верхнего отдела пищеварительного тракта в диапазоне 8,3–73,0 %. [23, 44].

Определение степени тяжести острых отравлений ВРД

По характеру течения можно выделить легкую, среднюю и тяжелую степень отравлений ВРД. В определении тяжести необходимо исходить из общесистемных и местных проявлений, а они не всегда коррелируют между собой. Особенно это касается органических кислот. Часто бывает так, что при тяжелых общесистемных проявлениях ожоги ЖКТ носят поверхностный характер. При отравлении минеральными кислотами такая диспропорция бывает довольно редко, поскольку общесистемные признаки отравления определяются распространенностью и глубиной ожога пищеварительного тракта и, соответственно, степенью нарушения его функций. Изменяет тяжесть отравления разъедающим ядом ожог верхних дыхательных путей. При относительно легком поражении ЖКТ поражения органов дыхания могут оказаться тяжелыми, приводить к асфиксии по указанному ранее механизму и определять прогноз. Поэтому выбрать общую формулу разделения отравлений разъедающими ядами по тяжести найти трудно. Следовательно, такую классификацию приходится делать для каждого яда или группы ядов сходного механизма прижигающего действия [7, 29, 33].

6. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

При диагностике необходимо опираться на следующие диагностические критерии:

- очевидность недавнего употребления ВРД в токсических дозах;
- наличия симптомов и признаков отравления, соответствующих действию ВРД и должны отличаться достаточной выраженностью, чтобы привести к клинически значимым нарушениям сознания и систем жизнеобеспечения (дыхания, сердечно-сосудистой системы), опасным для здоровья и жизни больного;

- имеющиеся симптомы или признаки не могут быть объяснены заболеванием, не связанным с употреблением ВПД, а также другим психическим или поведенческим расстройством [17, 33].

6.1. Жалобы и анамнез

Жалобы:

1. Боль – в основном верхнем участке шеи, жгучего, колющего характера, усиливающаяся при глотании, а также резкие боли в области пищевода, подложечной области.

2. Рвота – частый симптом при отравлениях уксусной кислотой. При ожогах II–III степени нередко цвета кофейной гущи или с примесью крови.

3. Слюнотечение – развивается у всех пациентов с отравлениями уксусной эссенцией, независимо от степени ожога. В сутки выделяется от 300 мл до 1,0–1,5 л слюны.

4. Чувство жжения в горле, по ходу пищевода, эпигастрии – данный симптом протекает у всех больных с химическими ожогами ротоглотки и пищевода и купируется в те же сроки, что и болевой синдром [12, 27, 30].

5. Затруднение глотания: I степень химического ожога – нарушение глотания умеренное, только при употреблении твердой пищи, II – твердая пища не проходит, жидкая с сильными болями. III–IV степени – полное отсутствие проходимости как твердой, так и жидкой пищи. При отсутствии адекватного лечения на 2–3 сутки затруднение глотания усиливается за счет присоединения воспалительного процесса.

6. Нарушение вкуса – наблюдается у всех пациентов с отравлением уксусной кислотой [22, 27, 30].

7. Кашель, затруднение дыхания – развивается при комбинации ожогов ЖКТ и дыхательных путей [31, 32].

8. Повышение температуры тела развивается при любой степени ожога, на 2–4-е сутки. Чаще наблюдается субфебрильная температура, у больных с отравлением тяжелой степени при отсутствии адекватной терапии могут быть периоды гипертермии с явлениями общей интоксикации [12, 27, 30].

9. Симптомы общей интоксикации – озноб, головокружение, слабость, одышка развиваются при отравлениях средней и тяжелой степени.

10. Кровотечение – у больных с химическими ожогами пищевода и желудка II–III степени. Чаще всего развиваются пищеводные и желудочные кровотечения [27, 28, 29].

Все пациенты с острым отравлением ВРД нуждаются в оказании скорой медицинской помощи вне медицинской организации выездной бригадой скорой медицинской помощи, включая либо осмотр врачом скорой медицинской помощи (врачом-специалистом), либо осмотр фельдшером скорой медицинской помощи (специалистом со средним медицинским образо-

ванием) при оказании скорой медицинской помощи. Указанные медицинские работники осуществляют подробный сбор анамнеза у пациентов с подозрением на отравление ВРД [27, 29].

Выявление обстоятельств возникновения отравления проводится на догоспитальном этапе и в стационаре. Выездная бригада скорой помощи имеет большую возможность непосредственно на месте происшествия ознакомиться с обстоятельствами отравления и первыми клиническими проявлениями, получить необходимую информацию не только от пострадавшего, но и от окружающих его людей, в том числе от тех, кто вызвал скорую помощь. При сборе анамнеза необходимо выявить характер токсичного агента (вид, название, назначение), дозу, экспозицию (время от момента отравления до начала лечения), путь поступления в организм, причину отравления. Все это в сочетании с жалобами больного и данными объективного обследования поможет поставить точный или ориентировочный (с предположением группы ядов сходного действия) диагноз, предвидеть ожидаемую клиническую картину и тяжесть отравления, определить тактику лечения.

Врачи догоспитального этапа и врачи стационаров должны помнить, что сам больной, как и его родственники могут умышленно или неумышленно сообщать ложную информацию об обстоятельствах отравления [17, 27, 28].

При построении диагноза отравления ВРД в основном диагнозе рекомендовано указывать две нозологические формы, например [17, 33]:

1. Острое пероральное отравление неустановленной жидкостью разъедающего действия тяжелой степени.
2. Химический ожог ротоглотки, пищевода, желудка. Бытовое (производственное). Суицидная попытка (случайное).

При формулировании диагноза в основном диагнозе кроме нозологической формы отравления (кислоты, щелочи, окислители) указывать причину развития отравления: случайное (несчастный случай на производстве или в быту) или преднамеренное. Преднамеренные отравления: суицидальные (истинные, демонстративные), криминальные (с целью убийства, с целью развития беспомощного состояния). Также указывается условие (место) развития (производственное, бытовое, ятрогенное), путь поступления яда (пероральный, перкутанный, парентеральный, ингаляционный и др.). После основного в клиническом диагнозе указываются ведущие синдромы, на основании которых построен диагноз: токсическая энцефалопатия, токсическая миокардиодистрофия токсическая гепатопатия, токсическая нефропатия, ЭКШ и другие. Затем в диагнозе указываются осложнения и сопутствующие заболевания [17, 33].

Рекомендовано при поступлении в стационар всем пациентам с острым отравлением ВРД консультация врача-токсиколога и/или врача-анестезио-

лога-реаниматолога не позднее 10 минут от момента поступления в стационар [17].

6.2. Физикальное обследование

Клиническая диагностика отравления ВРД проводится по общепринятому принципу диагностики острых отравлений, но имеются определенные особенности, связанные со спецификой токсиканта.

Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД с целью подтверждения диагноза, проведение общего осмотра по системам и органам, последовательно оценить состояние психоневрологического статуса [12, 30].

Внешний вид кожного покрова – специфическая окраска отсутствует, при нарушении дыхания отмечается цианоз губ, лица, акроцианоз, кожные покровы – холодные, при глубокой коме может отмечаться повышенная влажность. Необходимо выявить наличие/отсутствие сыпи, местных изменений в виде химического ожога ротовой полости, губ, носогубного треугольника и т. д., участков гиперемии кожи, которые нередко расцениваются как ушибы, гематомы, ожоги, флебиты, аллергические отеки и т. д.

Оценить психоневрологический статус: состояние сознания (ясное, оглушение, сопор, кома, психомоторное возбуждение, галлюцинации). При наличии комы – оценить ее глубину по шкале комы Глазго, наличие или отсутствие рефлексов, ширину зрачков, их реакцию на свет, наличие (отсутствие) анизокории, состояние мышечного тонуса. При выявлении анизокории, патологических рефлексов обратить внимание на их постоянство [12, 17, 30].

Рекомендовано всем пациентам с острым отравлением ВРД оценить состояние дыхания: адекватность, частоту, глубину, равномерность участия в акте дыхания всех отделов грудной клетки, аускультативную картину легких, провести пульсоксиметрию [39, 42].

ДН может возникнуть при альвеолярной гиповентиляции, возможном аспирационном пневмоните или некардиогенном отеке легких [33].

Рекомендовано всем пациентам с острым отравлением ВРД оценить состояние сердечно-сосудистой системы: исследование пульса, аускультацию терапевтическую при патологии сердца и перикарда, измерение частоты сердечбиения, ритм сердечных сокращений, артериальное давление [17].

Токсическое поражение сердечно-сосудистой системы проявляются в циркуляторных нарушениях (аритмии сердца, первичный токсикогенный коллапс, экзотоксический шок) и обусловлены поражениями механизмов регуляции кровообращения и сердечно-сосудистой системы (например, вследствие прогрессирования гипоксических поражений) [3, 16].

Рекомендовано всем пациентам с острым отравлением ВРД осмотреть видимые слизистые оболочки. Обратить внимание на наличие/отсутствие повреждений, особенно в области лица, головы, живота, поясницы (наличие химического ожога кожных покровов). Обратить внимание на наличие/отсутствие от выдыхаемого воздуха запаха, характерного для этанола [17, 33].

В ряде случаев могут быть химические ожоги кожных покровов, особенно в области лица, головы, живота. Обратить внимание на наличие/отсутствие от выдыхаемого воздуха запаха, характерного для этанола [12, 17, 33].

6.3. Лабораторные диагностические исследования

При оказании помощи в стационарных условиях пациентам рекомендуется с отравлением ВРД выполнять общий (клинический) анализ мочи, общий (клинический) анализ крови развернутый, анализ крови биохимический общетерапевтический (общий билирубин, прямой и непрямой билирубин, АлАТ, АсАТ, КФК, мочевины, креатинин, общий белок, амилаза, глюкоза). Исследование кислотно-основного состояния и газов крови, водно-электролитного баланса, ориентировочное исследование системы гемостаза (протромбиновый индекс, фибриноген, международное нормализованное отношение, активированное частичное тромбопластиновое время). Кратность проведения этих исследований будет зависеть от тяжести отравления и длительности пребывания пациента в стационаре [2, 34].

При острых отравлениях ВРД тяжелой степени часто развиваются нарушения ВЭБ и КОС. Они проявляются в виде грубых нарушений, чаще всего, в виде развития декомпенсированного смешанного респираторного и метаболического ацидоза, а также гиперкалиемии.

Рекомендуется на этапе специализированной медицинской помощи всем пациентам с острым отравлением ВРД провести диагностику степени общерезорбтивного действия: динамическое определение КОС на наличие метаболического ацидоза [33].

Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД исследование уровня свободного гемоглобина в плазме крови, концентрацию этанола в крови и в моче [2, 17, 19, 33].

Содержание свободного гемоглобина в крови при легкой степени отравления составляет до 5 г/л, при средней тяжести – от 5 до 10 г/л, при тяжелой степени – более 10 г/л. Свободный гемоглобин в моче появляется при содержании его в плазме свыше 1,0–1,5 г/л и проявляется изменением окраски мочи, которая в зависимости от уровня гемоглинурии приобретает красный, коричневатый или вишневый цвет. Во всех случаях отрав-

ление уксусной кислотой сопровождается значительными изменениями коагуляционной активности крови [22, 5].

6.4. Инструментальная диагностика

Рекомендуется пациентам с острыми отравлениями ВРД выполнение эзофагогастродуоденоскопии (ЭФГДС) в первые 12–48 часов после травмы с целью оценки распространенности и глубины поражения [42, 45].

Рекомендуется при отравлении ВРД проведение УЗИ органов брюшной полости и почек, рентгенография органов грудной клетки, рентгеноскопия пищевода при подозрении на стеноз пищевода, регистрация электрокардиограммы, фибробронхоскопия (ФБС) при наличии признаков аспирации [9, 31, 33, 45].

При отравлениях уксусной кислотой ЭФГДС позволяет уже на ранних этапах прогнозировать тяжесть течения ожоговой болезни, определить тактику интенсивной терапии [25, 33].

Оптимальные сроки проведения ЭФГДС:

- при легкой степени отравления в 1–2 сутки и 5–7 сутки после отравления;
- при средней степени отравления в 1–2 сутки, 5–7 сутки и 10–12 сутки;
- при тяжелой степени отравления в 1–2 и 25–30 сутки [25, 33].

Рекомендуется для популяции пациентов с диагнозом повреждений верхних отделов ЖКТ после приема едких веществ выполнение рентгенографии органов грудной клетки, рентгенографии пищевода с двойным контрастированием, рентгенографии желудка и двенадцатиперстной кишки, с двойным контрастированием [2, 25].

Рентгенологическое исследование пищевода проводят в острый период (1–7 сутки после ожога). Начиная со 2 и до конца 3 недели отмечается период мнимого благополучия, когда воспалительные изменения стихают, а рубцевание не проявляет себя при рентгенологическом контроле. В этот период обследование больных нежелательно, так как оно может привести к диагностическим ошибкам. В 3 периоде (конец 3 недели) можно выявить дальнейшее течение процесса, рубцевание ожога, степень компенсации и осложнения [17, 33].

Рекомендуется для популяции пациентов с диагнозом повреждений верхних отделов ЖКТ после приема едких веществ выполнение экстренной КТ органов грудной полости (КТ органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием, мультипланарной и трехмерной реконструкцией) с целью уточнения локализации, объема и глубины поражения при наличии технической возможности и при условии адекватной функции почек [34, 38, 40].

Экстренная КТ пищевода имеет ряд преимуществ перед эндоскопией при ранней диагностике химических повреждений пищевода и желудка. К ним

относятся: неинвазивность, возможность оценки кровоснабжения всех слоев пищевода и желудка, состояние окружающей клетчатки и тканей [39, 42]. КТ предполагает более подробную оценку трансмурального повреждения стенок пищевода и желудка и степени некроза, чем ранняя эндоскопия [38], более ценно, чем эндоскопия, при оценке угрозы или установленной перфорации желудка [41].

Рекомендовано при оказании помощи в стационаре всем пациентам с острым отравлением ВРД проведение УЗИ органов брюшной полости (комплексное) и почек [2, 33, 47].

При отравлениях легкой и средней тяжести патологические изменения выражены незначительно, при тяжелых отравлениях отмечаются признаки токсического гепатита, нефрита в виде диффузного уплотнения печени, повышения эхогенности почек, бледности паренхимы почек [2, 34, 48].

Рекомендовано с целью ранней диагностики сердечной патологии регистрация электрокардиограммы (ЭКГ) с расшифровкой, описанием, интерпретацией данных как при оказании скорой медицинской помощи, так и при оказании помощи в стационарных условиях [2, 11, 34].

ЭКГ – проведено изучение математического анализа сердечного ритма методом кардиоинтервалографии и выявлена зависимость изменений вегетативной нервной системы от степени тяжести отравления уксусной кислотой. Кардиоинтервалографию можно использовать для оценки степени тяжести и прогноза отравлений ВРД [11, 19, 34].

При оказании медицинской помощи в стационаре пациентам с острым отравлением ВРД при подозрении на перфорацию желудка, острый панкреатит необходим первичный прием (осмотр, консультация) врача-хирурга [42].

Рекомендовано при оказании медицинской помощи в стационаре всем пациентам с острым отравлением ВРД мониторинговое наблюдение за деятельностью сердца, дыханием и температурой тела, которое является обязательным особенно у пациентов, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии [2, 12, 17, 34].

6.5. Иные диагностические исследования

Рекомендовано при оказании медицинской помощи в стационаре у пациентов с нарушениями сознания с острым отравлением ВРД выполнение КТ головного мозга с целью исключения острой неврологической или нейрохирургической патологии [2, 34].

Наличие тяжелых повреждений, стойкой очаговой неврологической симптоматики, затяжное течение комы, отсутствие положительной динамики на проводимое лечение свидетельствует о наличии острой неврологической либо нейрохирургической патологии и является основанием для углубленного

обследования с использованием компьютерной томографии головного мозга. [23, 30].

Рекомендуется первичный осмотр врача-оториноларинголога у пациентов с наличием ожога дыхательных путей [11, 31].

7. ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ ВЕЩЕСТВ РАЗЪЕДАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Огромную роль при острых отравлениях ВРД носит временной фактор, поэтому мероприятия по удалению яда из организма и коррекцию нарушений систем и органов начинают уже на догоспитальном этапе.

7.1. Лечение вне медицинской организации

7.1.1. Промывание желудка

Рекомендуется всем пациентам с острыми отравлениями ВРД с целью удаления яда из желудка в ранние сроки проведение зондового промывания желудка (ЗПЖ). Перед проведением ЗПЖ принять меры по ликвидации ОДН и тяжелой недостаточности кровообращения, устранить болевой и судорожный синдромы [11, 34].

При наличии у больного признаков отека гортани и угрозе асфиксии необходимо дать больному лед перорально. При отсутствии эффекта, оротрахеальная интубация под местной анестезией 10 % раствором лидокаина**, при неудаче интубации – трахеостомия. Не следует производить попытку повторной интубации трахеи.

Перед введением зонда желудочного в обязательном порядке произвести медикаментозную подготовку. Ввести в/в 10–20 мг раствора #тримеперидина** (детям 0,1–0,5 мг/кг) или 1–2 мл 0,005 % раствора #фентанила** (детям 1–3 мкг/кг) и 1,0 мл 0,1 % раствора атропина** (детям 0,01 мг/кг); внутрь дать 1 % раствора прокаина** 2.0 мл и глоток растительного масла. Как можно раньше промыть желудок через зонд, обильно смазанный маслом (после обезболивания!) [1, 10, 11, 33].

Процедура промывания осуществляется через широкий зонд в максимально ранние сроки после отравления. Рвота с кровью и примесь крови в промывных водах не являются противопоказанием к проведению этой процедуры.

При отравлениях ВРД зондовое промывание желудка не следует проводить, если в момент осмотра больного выявлен выраженный отек глотки и пищевода, препятствующий введению зонда. Не следует

использовать для промывания желудка пищеводные бужи. Опасность заключается в возможности повреждения отечной слизистой, развитии кровотечения и перфорации.

Зондовое промывание желудка предпочтительнее выполнять с помощью устройства Е.А. Мошкина (не используется у детей), состоящего из толстого зонда, резиновой груши (для активной аспирации желудочного содержимого, профилактики засорения отверстий дистальной части зонда остатками пищи) и воронки [33].

При сохраненном сознании промывание осуществляется в сидячем положении, но руки больного должны быть фиксированы к ручкам кресла или сзади к перекладине стула, чтобы он не мог извлечь зонд. Голова располагается строго по средней линии тела и слегка пригнута к груди, что облегчает попадание зонда в пищевод. У детей длину вводимого желудочного зонда определяют от кончика носа до основания мечевидного отростка грудины плюс 10 см.

Для предупреждения поступления промывных вод, содержащих яд в высокой концентрации из желудка в кишечник, а также аспирации рвотных масс больным с нарушенным сознанием введение зонда и промывание желудка производят в левом фиксированном боковом положении (на левом боку без подушки, левая нога согнута в коленном и тазобедренном суставах, правая – выпрямлена. Левая рука вытянута вдоль туловища сзади, правая – ладонью подложена под голову). Отсутствие дыхания через зонд, выделение из него желудочного содержимого свидетельствует о том, что зонд находится в желудке. Если же при введении в желудок первой порции жидкости у больного появляется кашель или признаки удушья, необходимо зонд удалить и оценить наличие признаков ОДН. При наличии признаков аспирации – действовать в соответствии с алгоритмом лечения аспирационного синдрома.

После введения зонд присоединяется к воронке и производится промывание желудка по системе сифона (во время вливания жидкости воронка находится выше, во время выливания – ниже уровня желудка) классически взрослому не менее 10–12 л воды комнатной температуры, при наличии признаков кровотечения промывание желудка проводится водой с температурой 8–10 °С. Одномоментно в желудок вводится не более 300–350 мл воды. Оптимальным показателем являются чистые промывные воды. Необходимо следить за тем, чтобы количество введенной жидкости максимально соответствовало объему полученной обратно. При ухудшении состояния больного процедуру немедленно прекращают [33].

Детям промывание желудка производится 25-кратным введением разовой дозы. Строго контролируется объем каждого выведения.

**Таблица 1. Рекомендуемые объемы жидкости для введения
в желудок детям разного возраста**

Возраст	Количество воды	
	Одномоментное введение (мл)	Полное промывание
Новорожденные	15–20	200 мл
1–2 мес.	60–90	300 мл
3–4 мес.	90–100	500 мл
5–6 мес.	100–110	< 1 л
7–8 мес.	110–120	< 1 л
9–12 мес.	120–150	1 л
1–2 г	150–200	1–2 л
2–3 г	200–250	2–3 л
4–5 лет	250–300	3–5 л
6–7 лет	250–300	6–7 л
8–11 лет	300–350	6–8 л
12–15 лет	300–350	6–8 л

Первая порция промывных вод собирается в банку для анализа, герметично закрывается и доставляется в стационар вместе с больным.

Можно пользоваться и другим расчетом: новорожденному вводят 5 мл/кг, 1 мес. 8 мл/кг, 2–6 мес. 12 мл/кг, 7–9 мес. 15 мл/кг, 10 мес. – 1 год 20 мл/кг, 2 года – 6 лет 16 мл/кг, 7–14 лет 4 мл/кг.

При отравлениях ВРД промывание желудка заканчивается введением в желудок #алгелдрат + бензокаин + магнезия гидроксид по 5–10 мл (1–2 мерные ложки по 5 мл) (противопоказан детям до 15 лет).

Наиболее часто встречающиеся опасные осложнения при промывании желудка: аспирация промывной жидкости и содержимого желудка, разрывы слизистой оболочки глотки, пищевода и желудка, травмы языка, кровотечение из поврежденных участков и аспирация крови [11, 33].

Не рекомендуется у всех пациентов с острым отравлением ВРД проведение без зондового промывания желудка (вызывание рвоты) в связи с опасностью аспирации [33, 45].

Не рекомендуется у всех пациентов с острым отравлением ВРД проведение зондового промывания желудка растворами натрия гидрокарбоната** [33, 48].

Применение раствора натрия гидрокарбоната** с целью нейтрализации кислот недопустимо, так как вызывает острое расширение желудка обра-

зующимся углекислым газом и усиление кровотечения. В качестве нейтрализующего средства может служить #алгелдрат + бензокаин + магнезия гидроксид по 5–10 мл (1–2 мерные ложки по 5 мл) (противопоказан детям до 15 лет) внутрь с последующим промыванием желудка [10, 12, 43].

7.2. Лечение на этапе специализированной медицинской помощи

7.2.1. Лечение поражения дыхательной системы

Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД начинать лечение с восстановления адекватной легочной вентиляции в зависимости от форм нарушения дыхания. При наличии показаний произвести санацию трахеобронхиального дерева, начать раннюю оксигенотерапию [31, 33, 36].

При аспирационно-обтурационных нарушениях дыхания необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей. Обтурационные нарушения внешнего дыхания при отравлениях ВРД часто сопровождаются развитием саливации и бронхореи. Для их купирования применяют М-холиноблокатор (0,1 % раствор атропин* – 1,0 мл; детям 0,1 мл на год жизни) в дозах, позволяющих обеспечить сухость слизистых оболочек и свободную проходимость дыхательных путей.

Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД при затрудненном дыхании и угрозе асфиксии проводить санацию ротоглотки и внутрь назначают лед; при отсутствии эффекта показана интубация трахеи под местной анестезией с использованием аэрозольного спрея, содержащего 10 % раствор лидокаина** или постановка постоянной трахеостомы [33, 36].

Показаниями к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) являются:

- полное отсутствие самостоятельного дыхания;
- стойкая гиповентиляция;
- патологическая аритмия дыхания;
- тахипноэ с частотой более 36 в минуту.

Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД проведение оксигенотерапии [2, 33].

Начальная концентрация кислорода во вдыхаемой смеси не должна превышать 50 %. После того как будут отрегулированы параметры ИВЛ, можно начинать постепенно снижать концентрацию кислорода до 30 %. Оптимальными являются такие параметры ИВЛ, которые позволяют поддерживать PaO_2 не ниже 100–110 мм рт. ст. и SaO_2 не ниже 95–96 % при минимальном содержании кислорода во вдыхаемой газовой смеси. На практике это не всегда осуществимо. У больных с РДС, отеком легких, массивной пневмонией, тяжелой сердечной недостаточностью даже применение положительного давления в конце выдоха не способно обеспечить достаточную оксигенацию артериальной крови без применения высокой концентрации кислорода (100 %). Без этого устранить гипо-

ксемию не представляется возможным. По мере улучшения состояния больного следует постепенно снижать концентрацию кислорода во вдыхаемой смеси до 30 %. При нарушениях центральной регуляции дыхания, что бывает у больных старше 70 лет при в/в введении опиоидных анальгетиков реакция дыхательного центра на гипоканию практически отсутствует, и роль центрального стимулятора дыхания играет гипоксемия. Обогащение вдыхаемого воздуха кислородом, уменьшая гипоксемию, устраняет ее стимулирующий эффект и вызывает дальнейшее снижение вентиляции и гиперкапнию, поэтому в этих случаях кислородотерапию следует использовать только как компонент ИВЛ [4].

7.2.2. Лечение поражения сердечно-сосудистой системы

Основные направления интенсивной терапии ЭТШ:

- обеспечение вентиляции легких и газообмена;
- восстановление кровообращения;
- ликвидация нарушений микроциркуляции;
- ликвидация нарушений метаболизма;
- лечение гемолиза;
- восстановление проницаемости клеточных мембран;
- лечение токсической коагулопатии;
- лечение болевого синдрома;
- дезинтоксикационная терапия.

Пациентам с острым отравлением ВРД в остром периоде ЭТШ рекомендуется комплексная интенсивная терапия, направленная на коррекцию всех основных патогенетических звеньев. Необходимо направить усилия как на ликвидацию наиболее опасных расстройств и причин их вызывающих, так и на предупреждение развития в последующих периодах химической болезни угрожающих жизни осложнений [2, 19, 33].

Коррекция гемодинамических расстройств предусматривает устранение дефицита ОЦК, нормализацию глобулярного и белкового составов крови; повышение насосной функции сердца; устранение дистонии сосудов. Наиболее важным направлением лечения гиповолемического экзотоксического ожогового шока в первые часы является ОЦК с одновременной регидратацией интерстициального пространства. Реализация достигается интенсивным введением растворов, влияющих на водно-электролитный баланс (меглюмина натрия сукцината** – 1,5 %–400 мл и др.). Проницаемость сосудистой стенки при адекватной интенсивной терапии начинает восстанавливаться обычно через несколько часов, поэтому кровезаменители и препараты плазмы крови, целесообразнее подключать в этот период лечения ЭТШ. Игнорирование данного положения и использование препаратов, повышающих

онкотическое давление (альбумин** и пр.), может привести к выходу их в интерстиций и прогрессированию отека тканей [30]. Объем и продолжительность волемиической терапии зависят от характера и глубины поражения.

Темп инфузии жидкости в 1 сутки должен быть таким, чтобы за первые 8 ч после получения ожога было введено не менее половины рассчитанного суточного объема. Это значит, если инфузионная терапия начинается через 2 ч после, то половина рассчитанного количества жидкости должна быть введена за 6 ч, для чего необходимо использовать 2 вены. В дальнейшем объем и темп введения лечебных средств корректируются на основании показателей диуреза, гематокрита, гемоглобина, пульса и АД в динамике.

При индивидуальном разнообразии объемов переливаемых инфузионных сред их качественный состав должен быть достаточно постоянен. В первые 6 ч должны переливаться раствор натрия хлорида** 0,9 %, калия хлорид + кальция хлорид + магния хлорид + натрия ацетат + натрия хлорид + яблочная кислота**, 5–10 % раствор декстрозы** и растворы, влияющие на водно-электролитный баланс (меглюмина натрия сукцината** – 1,5 %–400 мл). Под влиянием солей янтарной кислоты значительно уменьшается или полностью компенсируется постгипоксический метаболический ацидоз различного происхождения [7, 9, 20, 31, 33].

Спустя 8–10 ч при стабильной гемодинамике и достаточном почасовом диурезе темп в/в инфузии можно постепенно уменьшать. В это же время следует начинать введение растворов, влияющих на водно-электролитный баланс. В суточном балансе вводимых жидкостей они должны составлять не более 20 %.

Лечение гемолиза при отравлении органическими кислотами осуществляется внутривенным введением гипертонического (10–20 %) раствора декстрозы** и коррекции КОС. Для выведения свободного гемоглобина применяют элементы щелочного форсированного диуреза с использованием фуросемида, при легком гемолизе 1 мг/кг, при среднетяжелом 2 мг/кг, при тяжелом гемолизе 3–5 мг/кг одномоментно) [20, 33, 34].

Коррекция КОС – это одно из первостепенных лечебных мероприятий, так как при наличии декомпенсированных расстройств КОС и сдвиге рН в кислую или щелочную сторону происходит нарушение активности большинства ферментных систем, выполняющих свою функцию только в определенных границах концентрации водородных ионов, нарушается диссоциация оксигемоглобина. Для коррекции метаболического ацидоза необходимо нормализовать транспорт кислорода, внутривенно капельно вводить раствор натрия гидрокарбоната**. В токсикогенной стадии отравлений органическими кислотами (уксусная, щавелевая и др.) доза

гидрокарбоната натрия рассчитывается по формуле: доза раствора гидрокарбоната натрия (в ммоль) = $0,3 \times \text{ВЕ} \times \text{вес тела в кг}$. 1 ммоль гидрокарбоната натрия равен 1 мл 8,4 % раствора натрия гидрокарбоната. В соматогенной стадии отравлений органическими кислотами, при отравлении минеральными кислотами и щелочами, и окислителями доза гидрокарбоната натрия или дефицит буферных оснований (ДБО) рассчитываются по известным формулам (доза 5 % раствора гидрокарбоната натрия = $\text{ВЕ} \times \text{вес тела в кг}/2$) [9, 34].

Пациентам с острым отравлением ВРД при развитии метаболического алкалоза, который может развиваться в соматогенной стадии отравлений ВРД на фоне гипокалиемии и гипохлоремии, рекомендуется применять внутривенное введение калия хлорид** 7,5 % 10 мл, #сульфата магния** 25 % 10 мл в 10–20 % растворе декстрозы** с инсулином короткого действия и их аналоги для инъекционного введения из расчета 1 ЕД на 3–4 г сухой декстрозы** [7, 9, 34].

Пациентам с острым отравлением ВРД при тяжелом и крайне тяжелом ЭТШ при длительной экспозиции и терапии введением растворов, влияющих на водно-электролитный баланс, бывает невозможно поддерживать АД выше 90 мм рт. ст. В этих случаях нецелесообразно увеличивать объем вводимых жидкостей т. к. они все равно уйдут в интерстиций и в клетку, а применить адренергические и дофаминергические средства, а для уменьшения проницаемости сосудистой стенки – глюкокортикоиды [17, 31, 34].

Тяжелые расстройства гемодинамики в конечном итоге приводят к нарушению функции почек в виде олигурии или анурии. Поэтому величина диуреза, измеряемая с помощью катетеризации мочевого пузыря, в диагностическом, лечебном и прогностическом отношении является наиболее информативным признаком тяжести шока и эффективности терапии. Выделение мочи в количестве 0,5–1,0 мл/кг/ч является оптимальным и свидетельствует о хорошей микроциркуляции в почках.

Нормализация диуреза, стабилизация АД, уменьшение гемоконцентрации, повышение температуры тела, прекращение диспептических расстройств и усвоение выпитой жидкости являются показателями адекватности лечения и выхода больного из состояния ЭТШ.

7.2.3. Лечение токсической коагулопатии

Поскольку ДВС – синдром является вторичным патологическим процессом, решающим обстоятельством в его предупреждении и устранении следует признать лечение основного заболевания. Само по себе лечение основного патологического процесса может значительно облегчить или даже предупредить развитие синдрома.

Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД для профилактики и лечения желудочно-кишечных кровотечений при ожогах ЖКТ применять препараты для лечения язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки и гастроэзофагеальной рефлюксной болезни (блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов, ингибиторы протонной помпы, антациды) [2, 11, 34].

Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД при развитии ДВС-синдрома использование переливание плазмы крови человека 15–20 мл на кг и #транексамовой кислоты** 10 мг на кг массы тела каждые 8 часов до остановки кровотечения (разрешена детям от 1 года 20 мг на кг в сутки**), применяют у пациентов с первичным фибринолизом. У пациентов с ДВС и вторичным фибринолизом антифибринолитические средства вызывают тромбоземболические осложнения. Эти средства должны использоваться в комплексе с гепарином натрия** [1, 9, 10, 17].

Наряду с коррекцией системы гемостаза при интенсивной терапии больного должны быть предусмотрены возмещение дефицита ОЦК, поддержание гематокрита на минимально допустимом уровне; ликвидация последствий ДВС-синдрома: ацидоза, гипоксии и других расстройств (респираторная терапия, стимуляция диуреза, коррекция метаболизма); контроль состояния системы гемостаза в процессе лечения по наиболее информативным показателям гемостазиограммы.

7.2.4. Лечение токсикогипоксической энцефалопатии

Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД при лечении ТГЭ проведение адекватной синдромной, детоксикационной терапии и своевременная коррекция гипоксии [17, 19, 34].

Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД при токсическом отеке головного мозга мероприятия, направленные на нормализацию метаболизма мозговой ткани, восстановление нарушенного окислительного гликолиза [17, 33, 34].

С целью лечения токсического отека головного мозга необходимо внутривенное введение растворов: #калия хлорида** 7,5 % раствора 10 мл, #магния сульфата** 25 % раствора 10 мл в 5–10 % растворе декстрозы** 500 мл (добавляют инсулины короткого действия и их аналоги для инъекционного введения из расчета 1 ЕД на 3–4 г сухой декстрозы**). С целью нормализации энергетического обмена использовать парентеральное введение препаратов, содержащие янтарную кислоту, меглюмина натрия сукцинат** – внутривенно капельно со скоростью 1–4,5 мл/мин (до 90 капель в минуту) в средней суточной дозе – 10 мл/кг для взрослых (детям 6–10 мл/кг/сут до 11 дней для детей старше 1 года) и #инозин+никотинамид+рибофлавин +янтарная кислота** в однократной дозе 10–20 мл – 2 раза в сутки через

8–12 часов в течение 5 дней внутривенно капельно в разведении на 100–200 мл 5–10 % декстрозы (под контролем сахара крови) или 0,9 % раствора натрия хлорида**. При центральных нарушениях дыхания, часто сопровождающих отек мозга, неизбежно применение ИВЛ, которую в первые часы рекомендуется проводить в режиме умеренной гипервентиляции, что способствует снижению внутричерепного давления при отравлении ВРД. Затем ИВЛ проводят в режиме нормовентиляции [1, 7, 17, 33, 34].

Для ускорения дегидратации на фоне инфузионной терапии используют диуретики (#фуросемид 1 мг/кг**). Дегидратационная терапия уменьшает отек мозга, улучшает условия церебрального кровотока. Дегидратационная терапия будет эффективна только в случае нормализации доставки кислорода к тканям мозга [7, 17].

7.2.5. Лечение интоксикационных психозов

Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД для ликвидации продуктивной психотической симптоматики (раздражительность, тревожность, нервное напряжение, эмоциональная лабильность) использовать психолептики (#бромдигидрохлорфенилбензодиазепин**, начальная доза – 0,5–1 мг 2–3 раза в сутки, через 2–4 дня с учетом эффективности и переносимости доза может быть увеличена до 4–6 мг в сутки) [3, 10, 17].

7.2.6. Диетотерапия

Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД проведение раннего энтерального питания (ЭП) [14, 17, 35].

Раннее энтеральное питание при отравлениях ВРД не только как физиологический компонент нутритивной поддержки, но и как средство поддержания проходимости пищевода. ЭП проводится с учетом степени химического ожога ЖКТ и стадии патологического процесса. Нежелательные последствия может иметь как слишком раннее расширение рациона и режима питания, так и слишком позднее его назначение. Однако, прежде чем назначать нутритивную поддержку, необходимо оценить состояние функции печени и почек [14].

Существуют несколько причин отказа больных от приема пищи: тошнота, резкая болезненность при глотании, нарушение проходимости пищевода, отсутствие аппетита. Кроме того, некоторые больные, совершившие суицидные попытки, отказываются от приема пищи в связи с психическим заболеванием или развившимся интоксикационным психозом. В этих случаях важны согласованные действия врача-психиатра и лечащего врача-токсиколога.

Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД минимизировать неприятные болезненные ощущения при глотании и с первого дня следить за правильной техникой кормления больного [1, 10, 17, 34].

За 20–30 минут до кормления пациента – в/м анальгезирующее ненаркотическое средство (метамизол натрия** 1000 мг (детям 100 мг на 10 кг массы тела) и синтетическое антихолинергическое средство (#платифиллин** 2–4 мг 1–2 раза в сутки; детям 1–5 лет – 0,015 мл/кг; 6–10 лет–0,0125 мл/кг; 11–14 лет 0,01 мл/кг), перед приемом пищи дать больному 50–70 мл растительного масла. Через час после кормления необходимо дать пациенту #алгелдрат + бензокаин + магния гидроксид по 5–10 мл (1–2 мерные ложки по 5 мл) или по 10 мл (1 пакет) 3–4 раза в день за 10–15 минут до еды (противопоказан детям до 15 лет). Пища должна быть комнатной температуры. Кормить пациента необходимо 4–6 раз в сутки. При тяжелом ожоге в первые дни глотание бывает нарушено, в связи с чем пациенты должны получать парентеральное и энтеральное зондовое питание [3, 10, 17].

Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД при сохраненном глотании с первого дня назначить индивидуальную диету: некипяченое стерильное молоко, сливочное мороженое, кисели, приготовленные с использованием крахмала (фруктовые, овсяный и др.), желе, яйца всмятку, детское питание (каши) для возраста 6 мес. – 1 год [14, 17].

Раннее ЭП на сегодняшний день является одним из физиологических способов предотвращения развития гиперкатаболической реакции на ожоговый стресс, позволяющий компенсировать возросшие потребности организма в нутриентах и калориях. Однако не следует думать, что назначение ЭП представляет собой малоинвазивную простую манипуляцию. В связи с ожогом функция ЖКТ нарушена, и его защита с помощью раннего ЭП, конечно же, необходима и позволяет улучшить результаты лечения [14, 21].

7.2.7. Иное лечение

Рекомендовано проведение заместительной почечной терапии у пациентов с развитием ОПП при наличии показаний [6, 28, 34].

8. РЕАБИЛИТАЦИЯ

При депрессии или психических расстройствах после отравления ВРД рекомендуется реабилитация в условиях психиатрического стационара или психоневрологического диспансера (в соответствии с заключением врача-психиатра) [11, 17, 33].

При органическом поражении ЦНС вследствие перенесенной ТГЭ, реабилитация рекомендована в отделении неврологии или нейрореабилитации [17, 33].

Рекомендуется проводить реабилитацию до нормализации функции поврежденных органов у пациентов, перенесших ОПН, желудочно-кишечные кровотечения, острую печеночную недостаточность, стеноз пищевода, в стационаре, оказывавшем медицинскую помощь при отравлении [17, 33, 49].

9. ПРОФИЛАКТИКА

Рекомендуется исключить из продажи крепкую уксусную кислоту, заменив ее 6–9 % раствором столового уксуса для бытовых нужд [33].

Большинство отравлений связано с суицидальными намерениями, поэтому рассчитывать на большую пользу профилактических мер не приходится. Тем не менее от случайных отравлений можно если не избавиться, то существенно снизить вероятность их возникновения.

Рекомендуется все разъедающие вещества для бытовых нужд правильно маркировать с указанием на опасность для здоровья и жизни при попадании внутрь.

Вещества разъедающего действия должны храниться в специальных местах, вдалеке от мест хранения пищевых продуктов и напитков. Дети не должны иметь доступа к этим ядам. При работе с ними необходимо проявлять осторожность. В инструкциях по применению кислот и щелочей указывать правила работы с ними, первую помощь при случайном попадании внутрь или на кожу. Проводить разъяснительную работу с населением, повышать общую культуру населения.

Пациентам с острым отравлением ВРД, перенесшим отравление ВРД, рекомендуется обязательное диспансерное наблюдение.

Диспансерное наблюдение проводится:

- при легкой степени ожога пищевода и желудка – в течение 6 месяцев;
- при средней степени тяжести – до 1 года;
- при тяжелом отравлении – не менее 5 лет.

Основным в диспансерном наблюдении является эндоскопический контроль [11, 33, 51].

ЛИТЕРАТУРА

1. Афанасьев В.В. Руководство по неотложной токсикологии. Краснодар: Просвещение-Юг, 2012. – 575 с.
2. Баранов А.А., Денисов И.Н., Чучалин А.Г. Руководство по первичной медико-санитарной помощи. – М.: Геотар-Медиа, 2006.
3. Багненко С.Ф. Скорая помощь. Клинические рекомендации. – М.: ГЭО-ТАР-Медиа, 2015. – 872 с.
4. Васильев А.В. Применение небулайзерной терапии для профилактики и лечения пневмонии у больных с отравлением деструктивными ядами: Автореф. дис... канд. мед. наук. – М., 2004. – 26 с.
5. Волков С.В., Ермолов А.С., Лужников Е.А. Химические ожоги пищевода и желудка (Эндоскопическая диагностика и лазеротерапия). – М: ИД «Медпрактика-М», 2005. – 120 с.
6. Дружинин Н.В. Стабилизация крови цитратом натрия при проведении гемодиализа у больных с отравлениями уксусной кислотой, осложненными развитием острой почечной недостаточности: Автореф. дис. канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2000. – 22 с.
7. Зильбер А.П. Клиническая физиология в анестезиологии и реаниматологии. – М.: Медицина, 1984. – 480 с.
8. Ильяшенко К.К., Лужников Е.А. Токсическое поражение дыхательной системы при острых отравлениях. – М., 2004.
9. Малышев В.Д., Веденина И.В., Омаров Х.Т. и др. Интенсивная терапия. Под ред. проф. В.Д. Малышева. – М.: Медицина, 2002. – 584 с.
10. Клиническая токсикология детей и подростков. Под ред. Марковой И.В., Афанасьева В.В., Цыбулькина Э.К. – СПб: «ИНТЕРМЕДИКА», 1999. – 400 с.
11. Курляндский Б.А., Филев В.А. Общая токсикология. – М.: Медицина, 2002.
12. Ливанов Г.А., Михальчук М.А., Калмансон М.Л. Острая почечная недостаточность при критических состояниях. – СПб: ИД СПб МАПО, 2005. – 203 с.
13. Лужников Е.А., Дагаев В.Н. Особенности реанимационных мероприятий при острых экзогенных отравлениях. Основы реаниматологии. – М.: Медицина, 2005.
14. Луфт В.М., Костюченко А.Л. Клиническое питание в интенсивной медицине. Практическое руководство. – СПб: Фарм Инфо, 2002. – 176 с.
15. Марини Дж.Д., Уиллер А.П. Медицина критических состояний. – М.: Медицина, 2002. – 978 с.
16. Маят В.С., Маят К.Е. Ожоги желудка (Обзор литературы) // Хирургия. 1988. № 6. – С. 151–156.

17. Медицинская токсикология: национальное руководство / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 923 с.
18. Миннуллин М.М., Зайнуллин И.В., Зефирова Р.А., Ванюшин А.А., Малыкин К.А., Толстиков А.П. Химический ожог уксусной кислотой верхних отделов желудочно-кишечного тракта с некрозом тощей кишки // Практическая медицина. – М. 2015. – № 4 (15).
19. Михальчук М.А., Бучко В.М., Калмансон М.Л., Ливанов Г.А. Хирургические заболевания при острых отравлениях // Вестник хирургии. 1999. – № 1. – С. 50–53.
20. Михеев Е.Ю., Мищенко С.В., Тонконог В.Г. и др. Эффективность реамберина у больных с отравлением уксусной кислотой // Клиническая медицина. 2011. – № 5. – С. 54–57.
21. Орлов Ю.П., Орлова Н.В., Михеев Е.Ю., Бенескриптов И.С. Отравления уксусной кислотой. Новый взгляд на старую проблему «русской болезни». Методическое пособие для врачей. – Омск: Тактик-Студио, 2015. – 175 с.
22. Отчет отделения (центра) острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2018 год (Приложение № 6 к приказу Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 8 января 2002 г. № 9, форма № 64, утверждена приказом МЗ РФ от 8.01.2002 № 9).
23. Отчет отделения (центра) острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2019 год (Приложение № 6 к приказу Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 8 января 2002 г. № 9, форма № 64, утверждена приказом МЗ РФ от 8.01.2002 № 9).
24. Отчет отделения (центра) острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2020 год (Приложение № 6 к приказу Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 8 января 2002 г. № 9, форма № 64, утверждена приказом МЗ РФ от 8.01.2002 № 9).
25. Пинчук Т.П., Абакумов М.М., Песня-Прасолова Е.А. и др. Новое в эндоскопической классификации химических ожогов пищевода и желудка. Клиника, диагностика и интенсивная терапия острых отравлений. Сб. статей науч. конф. – Екатеринбург, 2005.
26. Пинчук Т.П., Галанкина И.Е., Ильяшенко К.К., Ермаченкова Е.И. Эффективность мексидола при эндоскопическом лечении химического ожога желудка // Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии. 2009. № 2.
27. Руководство по нефрологии. Под ред. Дж.А. Витворт, Дж.Р. Лоренса. – М.: Медицина, 2000. – 485 с.
28. Сарманаев С.Х. Отравления химическими веществами прижигающего действия. – Уфа: Здравоохранение Башкортостана, 2003. – 150 с.
29. Сударева С.Ю. Экспериментальное обоснование эффективности эмоксипина, димефосфона, мексидола, альфа-токоферола на динамику неко-

- торых функциональных показателей при остром отравлении уксусной кислотой. В кн.: Сборник тезисов 2-го съезда Российского научного общества фармакологов, 21–25 апр. Москва, 2003. Ч. 2. – М., 2003. – С. 202.
30. Хоффман Р., Нельсон Л. Экстренная медицинская помощь при отравлениях // Практика. 2010. – С. 807–866; 876–883.
 31. Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода: руководство для врачей / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопольский, Ф.С. Курбанов. – М.: Медицина, 2000.
 32. Шикалова И.А., Шилов В.В., Батоцыренов Б.В. Особенности фармакологической коррекции острых токсических гепатопатий у больных с тяжелыми формами острого отравления алкоголем // Клиническая медицина. 2012. – № 1. – С. 60–64.
 33. Шилов В.В., Кальмансон М.Л., Михальчук М.А. Острые отравления веществами прижигающего действия. – СПб: Издательство СПб МАПО. 2007. – 119 с.
 34. Шогазатов Д.Б. Определение оптимальной тактики хирургического лечения на ранних этапах развития постожоговых рубцовых сужений пищевода: Дис. канд. мед. наук. – Ташкент, 2006. – С. 23–27, 114–117.
 35. Янгиев Б.А., Хаджибаев А.М., Лигай Р.Е., Шогазатов Д.Б. Повреждение пищевода: диагностика и тактика лечения // Вестн. хирургии им. И.И. Грекова. 2003. – Т. 162, № 3. – С. 54–56.
 36. Afessa B. Triage of patients with acute gastrointestinal bleeding for intensive care unit admission based on risk factors for poor outcome // J. Clin. Gastroenterol. 2000. Vol. 30. No. 3. P. 281–285.
 37. Allison K., Matey P., Sheehan T.M., Gowar J.P. Acetic acid burns: early aggressive excision is the best method to prevent systemic toxicity // J. Burn Care Rehabil. 2000. Vol. 21. No. 3. P. 241–245.
 38. Bird J.H., Kumar S., Paul C., Ramsden J.D. Controversies in the management of caustic ingestion injury: an evidence-based review // Clin Otolaryngol. 2017. Vol. 42. No. 3. P. 701–708. doi: 10.1111/coa.12819
 39. Bonnici K.S, Wood D.M., Dargan P.I. Should computerised tomography replace endoscopy in the evaluation of symptomatic ingestion of corrosive substances? // Clin Toxicol (Phila). 2014. N 52 (9). P. 911–25. DOI: 10.3109/15563650.2014.957310
 40. Borisovsky V., Birtanov E. Complications following acute acetic acid poisoning // J. Tox. Clin. Tox. 2008. Vol. 36. No. 5. P. 447.
 41. Chan T.Y., Critchley J. The spectrum of poisoning in Hong Kong: An overview // Vet. Hum. Toxicol. 2004. Vol. 36. No. 2. P. 135–137.
 42. Chirica M. et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines // World J Emerg Surg. 2019. No. 31. P. 14–26. doi: 10.1186/s13017-019-0245-2.
 43. Coksu S., Yildirim C., Kocoglu H. et al. Characteristics of acute adult poisoning in Gaziantep, Turkey // J. Tox. Clin. Tox. 2008. Vol. 12. No. 1. P. 833–837.

44. Contini S., Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review // *World J Gastroenterol.* 2013. Vol. 19. No. 25. P. 3918–3930.
45. Czeczak S., Jaraczewska W. Acute Poisoning in Poland // *J. Tox. Clin. Tox.* 1995. Vol. 33. No. 6. P. 669–675.
46. Kamijo Y., Soma K., Iwabuchi K., Onwada T. Massive noninflammatory periportal liver necrosis following concentrated acetic acid poisoning // *Arch. Pathol. Lab. Meet.* 2000. Vol. 124. No. 1. P. 127–129.
47. Keh S.M., Onyekwelu N., McManus K. et al. Corrosive injury to upper gastrointestinal tract: still a major surgical dilemma // *World J Gastroenterol.* 2006. Vol. 12 No. 32. P. 5223–5228.
48. Meier-Abt P.J., Lorent J.P. Annual report. Swiss Toxicological Information Center, 2012. P. 11.
49. Penner G.E. Acid ingestion: toxicology and treatment // *Annals of Emergency Medicine (Dallas).* 1999. Vol. 9. No. 7. P. 374–379.
50. Pirson J., Toussaint P., Segers N. An unusual cause of acetic burn injury // *J. Burn Care Rehabil.* 2003. Vol. 24. No. 6. P. 407–409.
51. Previtiera C., Giusti F., Guglielmi M. Predictive value of visible lesions (cheeks, lips, oropharynx) in suspected caustic ingestion: may endoscopy reasonably be omitted in completely negative pediatric patients? // *Pediatr Emerg Care.* 1990. No. 6. P. 176–178.

ВОПРОСЫ ДЛЯ ТЕСТОВОГО КОНТРОЛЯ

1	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ЯДА В КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ВЫДЕЛЯЮТ ФАЗУ
А	токсикогенную
Б	молниеносную
В	острую
Г	хроническую
2	ПРИЧИНА СМЕРТИ В ОСТРОМ ПЕРИОДЕ ОТРАВЛЕНИЯ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ
А	гиповолемический шок, острое почечное повреждение
Б	острая сердечно-сосудистая недостаточность, сепсис
В	острая дыхательная недостаточность, печеночная недостаточность
Г	ожог желудочно-кишечного тракта, эндогенная интоксикация
3	ЭКЗОТОКСИЧЕСКИЙ ШОК НАИБОЛЕЕ ЧАСТО РАЗВИВАЕТСЯ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ
А	уксусной эссенцией
Б	дихлорэтаном
В	этиленгликолем
Г	психотропными препаратами
4	ОСЛОЖНЕНИЯ ОЖОГА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПОСЛЕ ОТРАВЛЕНИЯ УКСУСНОЙ ЭССЕНЦИЕЙ
А	реактивный панкреатит
Б	снижение кислотообразующей функции
В	снижение секреторной функции
Г	гастроэнтерит
5	В ЗАВИСИМОСТИ ОТ УРОВНЯ ЯДА В КРОВИ В ТЕЧЕНИЕ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ ВЫДЕЛЯЮТ ФАЗУ
А	токсикогенную
Б	молниеносную
В	острую
Г	хроническую
6	К ОРГАНИЧЕСКИМ КИСЛОТАМ ОТНОСЯТСЯ
А	уксусная кислота, формальдегид
Б	азотная кислота, серная кислота
В	каустическая сода, нашатырный спирт
Г	калия перманганат, перекись водорода

7	К ЩЕЛОЧАМ ОТНОСЯТ
А	каустическую соду, нашатырный спирт
Б	азотную кислоту, серную кислоту
В	калия перманганат, перекись водорода
Г	уксусную кислоту, формальдегид
8	К НЕОРГАНИЧЕСКИМ КИСЛОТАМ ОТНОСЯТСЯ
А	азотная кислота, соляная кислота
Б	аммиак, нашатырный спирт
В	пергидроль, йод
Г	щавелевая кислота, муравьиная кислота
9	К ОКИСЛИТЕЛЯМ ОТНОСЯТСЯ
А	калия перманганат, перекись водорода
Б	нашатырный спирт, каустическая сода
В	азотная кислота, соляная кислота
Г	щавелевая кислота, муравьиная кислота
10	ОСНОВНОЙ КЛИНИЧЕСКИЙ СИНДРОМ ВРД
А	химическая ожоговая болезнь
Б	нейролептический синдром
В	холинергический синдром
Г	гастроинтестинальный синдром
11	ОСНОВНЫМ В ДИСПАНСЕРНОМ НАБЛЮДЕНИИ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ВРД ЯВЛЯЕТСЯ
А	эндоскопический контроль
Б	кардиоинтервалография
В	УЗИ органов брюшной полости и почек
Г	рентгенография органов грудной клетки

АЛГОРИТМЫ ДЕЙСТВИЙ ВРАЧА

Больной с подозрением на острое отравление ВРД:

1. Сбор анамнеза для выявления характера токсичного агента: вид, название, назначение, доза, экспозиция, путь поступления в организм и причина отравления.

2. Наличие различных нарушений сознаний (продуктивных, дефицитарных).

Диагностика (неосложненное течение):

А. Клиническое обследование:

- тяжесть состояния;
- наличие жалоб;
- уровень сознания (по шкале комы Глазго (баллы));
- диаметр зрачков и реакция на свет, наличие анизокории;
- ригидность затылочных мышц;
- мышечный тонус;
- выраженность рефлексов, наличие патологических рефлексов;
- состояние кожных покровов и видимых слизистых, наличие видимых повреждений;
- состояние гемодинамики – ЧСС (в мин), оценка пульса, АД (мм рт. ст.);
- состояние функций внешнего дыхания – ЧДД (в мин), наличие спонтанного дыхания, ритмичность, присутствие патологических типов дыхания, пульсоксиметрия;
- осмотр зева с ларингоскопом, для оценки степени ожога и наличие отека надгортанника и входа в гортань;
- визуальное и аускультативное обследование живота – форма, симметричность, напряженность брюшной стенки, наличие реакции на пальпацию;
- цвет мочи, наличие симптома поколачивания поясничной области;
- врач-токсиколог, (терапевт/педиатр);
- врач-анестезиолог-реаниматолог;
- врач-нарколог-психиатр.

Б. Лабораторные исследования

- общий (клинический) анализ крови развернутый;
- биохимическое исследование крови;
- анализ мочи общий;
- определение уровня свободного гемоглобина в крови;
- определение уровня свободного гемоглобина в моче;
- коагулограмма;
- определение кислотно-основного состояния;
- оценка показателей водно-электролитного баланса.

В. Инструментальные исследования:

- электрокардиографическое исследование;
- рентгенография органов грудной клетки;
- УЗИ органов брюшной полости и почек;
- ЭФГДС.

Диагностика (осложненное течение):

I. Осложнение со стороны ЦНС:

Г. Клиническое обследование (дополнительно к А по показаниям):

- осмотр врача-невролога;
- осмотр врача-нейрохирурга;
- осмотр врача-нарколога-психиатра;
- осмотр врача-инфекциониста.

Д. Инструментальные исследования дополнительно к В по показаниям):

- СКТ головного мозга;
- электроэнцефалографическое исследование.

II. Осложнение со стороны дыхательной системы

Г. Клиническое обследование (дополнительно к А по показаниям):

- осмотр врача-терапевта.

Д. Лабораторные исследования (дополнительно к Б по показаниям):

- посев мокроты на микрофлору и оценка чувствительности к антибиотикам;
- микробиологические исследования крови.

Е. Инструментальные исследования дополнительно к В по показаниям):

- СКТ легких;
- ФБС (ожог, аспирация, санация).

III. Осложнение со стороны сердечно-сосудистой системы:

Г. Клиническое обследование (дополнительно к А по показаниям):

- осмотр врача-терапевта;
- осмотр врача-кардиолога.

Д. Инструментальные исследования дополнительно к В по показаниям):

- эхокардиографическое исследование.

IV. Осложнение со стороны мочевыделительной системы:

Г. Клиническое обследование (дополнительно к А по показаниям):

- осмотр врача-терапевта.

Д. Лабораторные исследования (дополнительно к Б по показаниям):

- биохимический анализ крови (КФК, миоглобин, АсАТ, мочевины, креатинин);
- исследования крови на токсичность.

Е. Инструментальные исследования (дополнительно к В по показаниям):

- УЗИ мочевыводящих путей.

V. Осложнение со стороны пищеварительной системы

Г. Клиническое обследование (дополнительно к А по показаниям):

- осмотр врача-хирурга;
- осмотр врача-эндоскописта.

Е. Инструментальные исследования (дополнительно к В по показаниям):

- ЭФГДС (ожоги, кровотечения, перфорации трахеостомической трубкой).

Ж. Методы детоксикации:

- Процедура зондового промывания желудка осуществляется через широкий зонд в максимально ранние сроки после отравления. Рвота с кровью и примесь крови в промывных водах не являются противопоказанием к проведению этой процедуры. При полиорганной недостаточности – гемодиализ, гемо-ультрафильтрация, плазмаферез (по показаниям).

З. Другие лекарственные средства:

- Солевые растворы (натрия гидрокарбонат**);
- Многокомпонентные солевые растворы;
- Растворы, влияющие на водно-электролитный баланс (мeglюмина натрия сукцинат**);
- Производные бензодиазепина;
- Антипсихотические средства (нейролептики);
- Психостимуляторы, средства, применяемые при синдроме дефицита внимания с гиперактивностью, и ноотропные препараты;
- Препараты для лечения заболеваний нервной системы прочие (этилметилгидроксипиридина сукцинат**, цитофлавин**);
- Препараты натрия (натрий хлорид**);
- Препараты калия;
- Декстроза** 5 %, 10 %, 20 % растворы;
- Антитромботические средства;
- Диуретики;
- Антибиотики;
- Кровезаменители и препараты плазмы крови (препараты желатина**);
- Препараты для лечения заболеваний сердца;
- Цефалоспорины и карбапенемы, другие антибиотики (по показаниям);
- Прочие лекарственные средства;
- Растворы для парэнтерального питания (по показаниям);
- Сульфаниламиды короткого действия;
- Кровь и ее препараты – по показаниям;
- Прочие лекарственные средства.

И. Интенсивная терапия:

- ИВЛ, мониторингирование ЭКГ, АД, ЧСС, катетеризация вен, в том числе магистральных, коррекция водно-электролитного баланса, КОС, электрокардиостимуляция, нижняя трахеостомия, гипербарическая оксигенация.

К. Лечебно-охранительный режим:

- Наблюдение медицинского персонала, палатный режим.

Л. Диета:

- Рекомендуется щадящая диета и ограничение физических нагрузок.

М. Длительность пребывания в стационаре:

- При тяжелой степени (с осложнениями: вторичное позднее кровотечение, пневмония, ОПН, острая почечно-печеночная недостаточность) – срок лечения от 28 до 50 койко-дней.

Н. Исход заболевания:

- при ожоге тяжелой степени на 30–60 день на большом протяжении на месте ожога образуется тонкий слой слизистой оболочки, местами с атрофией. Полного выздоровления после тяжелого ожога не происходит, создаются предпосылки к хроническому, вялотекущему воспалительному процессу (хронический эзофагит, гастрит).

О. Преемственность и этапность оказания медицинской помощи:

- Выписка домой под наблюдение районной поликлиники либо перевод в специализированное отделение (для реабилитации).

П. Рекомендации пациенту или его родственникам:

- Обратиться к врачу психиатру-наркологу;
- Обратиться к врачу-терапевту поликлиники по месту жительства;
- При необходимости осмотр врача-оториноларинголога.

ШКАЛА КОМЫ ГЛАЗГО

Тип: Шкала оценки

Назначение: для количественной оценки тяжести коматозного состояния и психоневрологических расстройств, относящихся к нарушениям сознания любой этиологии.

Содержание:

Критерий	Возможные варианты	Баллы
Открывание глаз	произвольное	4
	как реакция на голос	3
	как реакция на боль	2
	отсутствует	1
Речевая реакция	ответ на заданный вопрос быстрый и правильный, больной ориентирован	5
	спутанная речь	4
	ответ по смыслу не соответствует вопросу	3
	нечленораздельные звуки	2
	отсутствие речи	1
Двигательная реакция	целенаправленное выполнение движений по команде	6
	целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5
	отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4
	патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3
	патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2
	отсутствие движений	1
	Общее количество баллов	

Ключ:

15 баллов – сознание ясное

10–14 баллов – умеренное и глубокое оглушение

8–10 баллов – сопор

6–7 баллов – умеренная кома

4–5 баллов – терминальная кома

3 балла – гибель коры головного мозга

Пояснение: Состояние больного, согласно шкале комы Глазго, определяется по трем признакам, каждый из которых оценивается в баллах. Баллы суммируются. Сумма трех реакций варьируется от 3 (глубокая кома) до 15 баллов (больной в сознании).

для заметок

**Оказание медицинской помощи при отравлениях веществ
разъедающего действия**

Учебное пособие для врачей

Технический редактор: В.Н. Васильева
Корректор: О.С. Говорухина
Оператор: Н.С. Орлов

Подписано в печать 14.11.2024
Формат 60x84/16. Бумага офсетная. Гарнитура Times.
Уч.-изд. л. 3,02. Усл.-печ. л. 3,68. Заказ № 3333.5. Тираж 100.

Отпечатано в типографии ООО «Принт».
426035, г. Ижевск, ул. Тимирязева, 5.