

РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С

ОБЩЕРОССИЙСКАЯ ОБЩЕСТВЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ  
«ФЕДЕРАЦИЯ АНЕСТЕЗИОЛОГОВ И РЕАНИМАТОЛОГОВ»

**РЕАНИМАЦИЯ И ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ С ОТРАВЛЕНИЕМ  
УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ**

**Клинические рекомендации**

Ответственные редакторы: Орлов Ю.П., Васильев С.А.

Авторы:

2016

**Методология**

База для разработки клинических рекомендаций - Порядок оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю "анестезиология и реаниматология", утвержденному приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 15 ноября 2012 г. N 919н

При разработке клинических рекомендаций использовались материалы ведущих мировых организаций, Cochrane Reviews, European Society of Intensive Care Medicine, European Society of Anesthesiologists, Society of Critical Care Medicine, American College Of Chest Physicians, American Academy of Clinical Toxicology; European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists, Федерация анестезиологов и реаниматологов РФ. Для ингаляционной и термической травмы использовали стратегии поиска в pubmed и medline, используя следующие запросы: «отравления прижигающими жидкостями», «отравление веществами прижигающего действия» «химические ожоги», «терапия химических ожогов».

#### **Методы для сбора/селекции доказательств**

Доказательной базой для рекомендаций являются публикации, вошедшие в Cochrane Reviews, базы данных EMBASE, PubMed, e-library.

#### **Методы, использованные для оценки качества и силы доказательств**

Консенсус экспертов

- Оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой

#### **Рейтинговая схема для оценки уровня доказательств**

Уровни доказательств	Описание
I	Большие рандомизированные исследования, в том числе мета-анализ многих рандомизированных исследований. Низкий риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов.
II	Небольшие рандомизированные исследования. Риск ложноположительных и ложноотрицательных результатов от умеренного до высокого.
III	Нерандомизированные исследования с одновременным контролем
IV	Нерандомизированные исследования с ретроспективным контролем (анализ историй болезни, мнение экспертов)
V	Анализ серии случаев, неконтролируемые исследования, мнение экспертов

#### **Описание методов, использованных для анализа доказательств**

При отборе публикаций, как потенциальных источников доказательств, использованная в каждом исследовании методология изучается для того, чтобы убедиться в ее валидности. Результат изучения влияет на уровень доказательств, присваиваемый публикации, что в свою очередь влияет на силу, вытекающих из нее рекомендаций. Методологическое изучение базируется на нескольких ключевых вопросах, которые сфокусированы на тех особенностях дизайна исследования, которые оказывают существенное влияние на валидность результатов и выводов. Эти ключевые вопросы могут варьировать в зависимости от типов исследований, и применяемых вопросников, используемых для стандартизации процесса оценки публикаций. На процессе оценки, несомненно, может сказываться и субъективный фактор. Для минимизации потенциальных ошибок каждое исследование оценивалось независимо, т.е. по меньшей мере, двумя независимыми членами рабочей группы. Какие-либо различия в оценках

обсуждались уже всей группой в полном составе. При невозможности достижения консенсуса, привлекался независимый эксперт.

### **Методы, используемые для формулирования рекомендаций**

- Консенсус экспертов.

#### **Рейтинговая схема для оценки силы рекомендаций**

Сила	Описание
A	Основанные на двух и более исследованиях I уровня
B	Основанные на одном исследования I уровня
C	Основные на исследованиях только II уровня
D	Основанные на одном и более исследований III уровня
E	Основанные на исследованиях IV или V уровня

Индикаторы доброкачественной практики (Good Practice Points – GPPs)  
Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.

#### **Экономический анализ:**

Анализ стоимости не проводился и публикации по фармакоэкономике не анализировались.

#### **Метод валидации рекомендаций:**

- Внешняя экспертная оценка;
- Внутренняя экспертная оценка.

#### **Описание метода валидации рекомендаций:**

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать, прежде всего, то, насколько интерпретация доказательств, лежащих в основе рекомендаций, доступна для понимания. Получены комментарии со стороны врачей анестезиологов-реаниматологов в отношении доходчивости изложения рекомендаций и их оценки важности рекомендаций, как рабочего инструмента повседневной практики. Комментарии, полученные от экспертов, тщательно систематизировались и обсуждались членами рабочей группы. Каждый пункт обсуждался, и вносимые в результате этого изменения в рекомендации регистрировались. Если же изменения не вносились, то регистрировались причины отказа от внесения изменений.

### **1. Актуальность, эпидемиология отравлений уксусной кислотой**

#### **1.1. Вещества прижигающего действия - терминология и классификация**

• В соответствии с классификацией МКБ10 отравление уксусной кислотой включено в группу «Токсическое действие разъедающих веществ» шифр T54, подгруппа **T54.2** – «Токсическое действие едких кислот и кислотоподобных веществ».

#### **1.2 Адаптация терминологии**

Термин «**Разъедающие вещества**» присутствует в переведенной на русский язык версии МКБ10, поскольку в англоязычном варианте эти вещества обозначены словом «**corrosive**». В то же время задолго до узаконенного применения в России МКБ10 и, соответственно, терминологии в клинической токсикологии использовался термин «вещество(а) прижигающего действия» (ВПД), а клиническое проявление этого воздействия трактовалось как «химический ожог», в том числе при описании картины

поражения слизистой пищеварительного тракта при фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФГДС). Поэтому, в дальнейшем будет использован термин «прижигающее действие».

### **1.3 Актуальность, эпидемиология**

#### **1.3.1 Заболеваемость отравлениями ВПД**

Острые отравления ВПД 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 ВПД. Отравления прижигающими веществами занимают III-IV место (до 7 %) в структуре госпитализаций из общего потока больных с острыми химическими отравлениями. Уровень госпитализации больных с острыми химическими отравлениями в стационарах федеральных округов России составил за последние годы 148,6 на 100 тыс. населения, в структуре острых отравлений по нозологическим формам отравления прижигающими веществами составили 6,21% [1].

Одним из наиболее часто встречающихся видов бытовых экзогенных отравлений ВПД являются острые отравления кислотами и щелочами. По данным специализированных центров лечения отравлений в России (2008-2011 гг.) в среднем 69,6% случаев из всех пациентов, госпитализированных с отравлением ВПД, составили пострадавшие в результате отравления концентрированной уксусной кислотой (эссенцией) [1].

Важно также, что отравления ВПД характеризуются тяжелыми медицинскими, социальными и экономическими последствиями (затратное лечение, длительная нетрудоспособность, инвалидизация, высокая летальность) [1,2].

#### **1.3.2 Смертность от острых отравлений веществами прижигающего действия**

В структуре смертельных исходов при острых химических отравлениях ВПД (кислоты, щелочи и др.) составили 3,1% [2].

При этом отравления токсикантами прижигающего действия характеризуются высокой летальностью. Это особенно касается уксусной кислоты (УК), которая составила в среднем 11,7% соответственно, доходя в ряде стационаров до 30,6%, а среди летальных исходов, вызванных едкими ядами, УК составила 72,0%. На острые отравления неорганическими кислотами пришлось 22,7%, на щелочи 0,8%, на окислители 1,2 %, а на неуставленные коррозионные яды 3,3% [1,2].

## **2. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ, ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕЩЕСТВ ПРИЖИГАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ И В ЧАСТНОСТИ УКСУСНОЙ КИСЛОТЫ**

### **2.1 Общая характеристика токсического действия уксусной кислоты**

#### **2.1.1 Местное действие**

В соответствии с химико-токсикологическими свойствами общим и основным для всех представителей этих групп токсичных веществ является поражение всех тканей и органов, непосредственно контактирующих с ними, т.е. повреждение, классифицирующееся как раздражение или химический ожог различной степени тяжести в зависимости от концентрации раствора разъедающего (прижигающего) вещества [3].

В зависимости от химических свойств токсиканта поражение характеризуется как **коагуляционный некроз** слизистой пищевода и желудка, характерный для неорганических кислот с образованием сплошной корочки, предохраняющей от проникновения кислоты в подлежащие ткани [3].

Независимо от тяжести, химический ожог всегда характеризуется последовательно протекающими *альтеративно-деструктивным, репаративным и регенеративным процессами* [1,3].

#### **2.1.2 Резорбтивное действие**

В отличие от местного резорбтивное действия, вещества прижигающего действия не обладают одинаковым свойством для всех токсикантов. Скорость резорбции зависит от площади химического ожога, концентрации токсичного вещества [2, 4].

Длительность резорбции различна: для уксусной кислоты (УК) - до 6 часов, неорганических кислот - от 0,5 часа до 6 часов, щелочей - от 0,5 часа до 2 часов. Следствием резорбции ВПД являются [2, 4]:

- нарушения КОС крови по типу суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, обусловленные свойством уксусной кислоты;
- эндогенные факторы (недоокисленные продукты метаболизма, образующиеся при химическом ожоге пищеварительного тракта и его различных осложнений);
- острый гемолиз эритроцитов, который наиболее характерен для УК.

В патогенезе ожоговой болезни при химических ожогах пищеварительного тракта определенную роль играет развитие синдрома эндотоксикоза с исходом при неблагоприятном течении в полиорганную недостаточность, если своевременно не предприняты детоксикационные мероприятия, коррекция гомеостаза, лечение экзотоксического шока, нарушения дыхания [2, 4, 5].

### **3.2 Токсическое действие уксусной кислоты.**

Уксусная кислота (этановая кислота, метанкарбоновая кислота,  $\text{CH}_3\text{COOH}$ ) – одноосновная органическая кислота жирного ряда. Основная токсикологическая особенность - выраженный резорбтивный эффект [2].

С клинко-токсикологической точки зрения наиболее характерен и опасен пероральный путь поступления, однако существует возможность попадания через дыхательные пути, через кожные покровы. Токсичность УК прямо пропорциональна ее концентрации, поступившей в организм. Так, 9-10% раствор УК (известный как столовый уксус) проявляется чаще всего раздражением, либо катаральным воспалением слизистой оболочки пищевода и желудка, при котором, как правило, не требуется экстренная медицинская помощь. В то же время 30-70% раствор, именуемый в быту уксусной эссенцией, вызывает тяжелый химический ожог. Смертельная доза УК составляет примерно 50 мл [2].

При острых отравлениях УК токсический эффект складывается из ее местного прижигающего и общего резорбтивного действия [2,4,5].

Прижигающее действие в большей степени проявляется в области желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей. Наиболее поражаемыми участками пищеварительного тракта являются полость рта, глотка, пищевод в его грудном отделе и нижней трети, желудок в области дна, малой кривизны, кардиального и антрального отделов. Некротизируется не только слизистая оболочка, процесс может распространяться на всю толщу подслизистого и мышечного слоев [5].

Химический ожог дыхательных путей возникает чаще при вдыхании концентрированных паров, в момент приема или во время рвоты и аспирации кислого содержимого желудка с последующим развитием воспалительных изменений в трахее, бронхах и легочной ткани [1].

Выраженность резорбции зависит от степени тяжести и площади ожога. Интенсивность всасывания анионов кислотных остатков, тем выше, чем больше концентрация УК. Длительность резорбции колеблется в пределах от 2 до 6 ч, при этом период интенсивной резорбции продолжается до 30 мин, при увеличении концентрации кислоты период резорбции уменьшается [4].

Следствием резорбции является гемолиз эритроцитов. Недиссоциированная молекула УК является главным гемолитическим агентом. Гемолиз эритроцитов является одним из ведущих пусковых моментов в развитии синдрома токсической коагулопатии. При отравлении уксусной эссенцией отчетливо прослеживаются все три периода данного синдрома. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов обуславливают выброс большого количества тромбопластического материала и начало I стадии токсической коагулопатии – стадии гиперкоагуляции. В дальнейшем развивается гипокоагуляция, проявляющаяся повышенной кровоточивостью тканей, кровотечениями [4].

Транспорт свободного гемоглобина через почечные канальцы в условиях внутрисосудистого гемолиза, нарушения микроциркуляции и тромбообразование в мелких сосудах почек, а также повреждение базальной мембраны вплоть до разрыва

дистальных канальцев вызывают поражение почек, проявляющееся патоморфологической картиной острого гемоглинурийного нефроза [6].

Всасывание УК вызывает тяжелые нарушения КОС крови по типу суб - или декомпенсированного метаболического ацидоза, которые обусловлены участием экзогенных факторов – анионов кислотных остатков и эндогенных факторов – недоокисленных продуктов метаболизма, образующихся при химическом ожоге пищеварительного тракта и его различных осложнениях. Влияние двух основных патологических процессов – внутрисосудистого гемолиза и экзотоксического шока с выраженными расстройствами микроциркуляции, с явлениями токсической коагулопатии приводит к поражению печени в виде очаговых некрозов (инфарктов) с нарушением ее основных функций [6].

#### **4. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА, ВЕДУЩИЕ ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ, ТИПИЧНЫЕ ОСЛОЖНЕНИЯ**

Клиническая картина отравления ВПД достаточно характерна. При этом быстрое развитие симптомов и осложнений делают острое отравление ВПД 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.

##### **4.1 Клиническая картина отравления УК**

Клиническая картина отравлений включает в себя [2]:

- химический ожог пищеварительного тракта;
- гемолиз;
- экзотоксический шок;
- токсическую коагулопатию;
- токсическую нефропатию;
- токсическую гепатопатию;
- нарушения дыхания;
- осложнения ранние и поздние

##### **4.1.1 Химический ожог пищеварительного тракта**

Ведущий симптом в клинике острого периода (1–5 сутки) отравлений уксусной кислотой – боль в полости рта, глотке и пищеводе, усиливающаяся при каждом глотательном и рвотном движении. Рвота бывает часто многократной и является результатом раздражения блуждающего нерва. Во время рвоты обычно происходит задержка дыхания с последующим глубоким вдохом, в момент которого могут быть аспирированы рвотные массы, содержащие кислоту. Явления дисфагии связаны с отеком пищевода и резкой болезненностью. Больных беспокоит мучительная жажда. Прием уксусной эссенции в состоянии выраженного алкогольного опьянения сопровождается ослаблением болевого синдрома в связи с наркотическим действием этилового алкоголя [7].

При ожоге желудка возникает боль в эпигастральной области, часто иррадиирующая в спину. Глубокие ожоги желудка сопровождаются явлениями *реактивного перитонита*, особенно при сопутствующем ожоге кишечника, и могут вызывать картину «острого живота». При этом первичной перфорации стенки органов обычно не наблюдается. Ожоги кишечника нередко сопровождаются парезом [7, 8]. Необходимо учитывать также возможность развития *реактивного панкреатита* [7, 8].

##### **4.1.2 Диагностика химического ожога при отравлении уксусной кислотой**

Для установления степени и распространенности ожога пищеварительного тракта в острый период (1-е сутки после ожога) применяется метод фиброэзофагогастродуоденоскопии (ФГДС). Выделяют ожоги легкой степени, средней степени и тяжелой степени. Начиная со 2-й недели до конца 3-й недели отмечается период мнимого благополучия, когда воспалительные изменения стихают, а рубцевание не обнаруживается, поэтому в этот период возможны диагностические ошибки. В 3-м периоде (конец 3-й недели) при исследовании выявляются рубцевание обожженных тканей, степень

компенсации и осложнения. Рентгенологически химический ожог пищевода и желудка не диагностируется [8].

**При легком ожоге** в остром периоде (1–7-е сутки) выявляются отечность и гиперемия слизистой оболочки, наличие жидкости и слизи в желудке. Развивается острое серозное и катарально-серозное воспаление. Процессы экссудации наиболее четко определяются на 3–5-е сутки. На 6–10-е сутки наблюдается уменьшение отека и гиперемии слизистой оболочки, начинают преобладать процессы пролиферации. К этому сроку, как правило, формируется нормальная слизистая оболочка. При легком ожоге выявляются три стадии изменений: стадия серозного или катарально-серозного воспаления (1–5-е сутки), стадия преобладания пролиферативного компонента воспаления (6–10-е сутки) и стадия регенерации (11–20-е сутки) [8].

**При ожоге средней тяжести** на 1–5-е сутки выявляются резкая гиперемия, отек складок стенки желудка, большое количество слизи и жидкости, местами складки покрыты фибрином. Характерно появление множественных точечных эрозий слизистой оболочки. Во время обследования обнаруживается снижение или полное отсутствие функции привратника, часто отмечаются забрасывание содержимого двенадцатиперстной кишки в желудок, резко выраженная экссудация, небольшие дефекты слизистой оболочки (эрозии). Таким образом, на 1–10-е сутки после отравления развивается картина катарального или катарально-фибринозного воспаления с образованием эрозий [8].

К 11–12-м суткам начинается процесс пролиферации с последующим развитием грануляционной ткани. Регенерационный процесс обычно завершается к 21–30-му дню. К этому сроку слизистая оболочка желудка имеет нормальный вид, в редких случаях развивается хронический гастрит [8].

**При тяжелом ожоге** на 1–5-е сутки выявляются участки некроза и обширные кровоизлияния на фоне резко отечной и гиперемированной, покрытой большим количеством слизи, фибрина и гноя слизистой оболочки. Наблюдаются некрозы слизистой оболочки и реактивное воспаление в сосудах – явления стаза или тромбирования, многочисленные инфильтраты образуют микроабсцессы. К 7–10-м суткам начинается отторжение некротических масс с образованием множественных, разной величины язв. Указанные изменения расцениваются как флегмонозно-язвенное или язвенно-некротическое воспаление. Грануляции образуются к 5–10-м суткам, появляясь неодновременно. Нередко наблюдается обострение воспалительного процесса, который снова принимает характер язвенно-некротического. Большинство язв к исходу 1-го месяца покрывается молодой соединительной тканью. В 3-м периоде (30–60 суток и позже) на большом протяжении образуется тонкий слой слизистой оболочки, местами выявляется ее атрофия. Полного выздоровления после тяжелого ожога не происходит, создаются предпосылки к хроническому, вяло текущему воспалительному процессу (хронический эзофагит, гастрит) [7, 8].

Таблица 1

**Эндоскопическая характеристика химического ожога желудка при отравлении уксусной эссенцией (по Разукас С., 1976)**

Период	Характеристика патологического процесса	Степень ожога		
		1 (легкий ожог)	II (ожог средней тяжести)	III (тяжелый ожог)
		срок развития, характеристика периода		
I	Альтерация-деструкция и экссудация	1–5-е сутки. Серозное или катарально-серозное воспаление	1–10-е сутки. Катаральное или катарально-фибринозное воспаление	1–15-е сутки. Флегмонозно-язвенное или язвенно-некротическое воспаление

	II	Пролиферация Регенерация	6– 10-е сутки. Переход пролиферативного компонента воспаления в регенеративный	11– 20-е сутки. Образование грануляций и заживление эрозий	16– 30-е сутки. Развитие фибринопластических процессов
I	II		11–20-е сутки. Полная репаративная регенерация	21–30-е сутки. Репаративная регенерация с очажками фиброза	31–60-е сутки. Репаративно- фибринозные процессы и структурная перестройка слизистой оболочки с переходом в хроническое воспаление

**Раннее первичное кровотечение.** Вследствие непосредственного поражения сосудистой стенки наблюдается раннее первичное кровотечение, обнаруживаемое при промывании желудка. Как правило, это кровотечение не бывает продолжительным, так как развивающаяся гиперкоагуляция крови способствует быстрому наступлению гемостаза [7,8].

**Раннее вторичное кровотечение.** При развитии фибринолиза образовавшиеся тромбы лизируются, что способствует восстановлению проходимости сосудов, в том числе и ранее кровоточивших. В результате вновь возникает кровотечение (на 1–2-е сутки), называемое ранним вторичным. Это кровотечение имеет склонность к усилению и часто бывает массивным [7,8].

**Позднее, вторичное, кровотечение** возникает на 4–14-е сутки (иногда до конца третьей недели), связанное с отторжением некротизированных тканей, образованием кровоточащих язв [7,8].

**4.1.2 Экзотоксический ожоговый шок.** Распространенный химический ожог пищеварительного тракта в 37 % случаев сопровождается развитием экзотоксического шока, клинические проявления которого наиболее соответствуют классической симптоматике ожогового шока. Отмечаются психомоторное возбуждение, сменяющееся спутанностью сознания и полной безучастностью к окружающему, бледность и гипотермия кожных покровов. Артериальное давление повышается за счет систолического до 150–160 мм рт. ст., затем резко падает, снижается центральное венозное давление, усиливаются тахикардия, одышка, цианоз, снижается диурез [5].

Экзотоксический шок имеет выраженный гиповолемический характер, что подтверждается изменением основных параметров центральной гемодинамики, а также сопровождается глубокими нарушениями КОС с развитием декомпенсированного метаболического ацидоза. Летальность при развитии шока достигает 64,5% [5].

**4.1.3 Токсическая коагулопатия.** Во всех случаях отравление УК сопровождается значительными изменениями коагулирующей активности крови. При отравлении легкой и средней степени в 1–2-е сутки 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 [2, 4].

**4.1.4 Токсическая нефропатия.** Токсическая нефропатия наиболее характерна для отравления УК, отмечаясь у 86,5 % больных с этой патологией, ее клинические



проявления носят различный характер – от незначительных и кратковременных изменений в моче до развития тяжелой острой почечной недостаточности (ОПН) [2, 10].

**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-м суткам после отравления наблюдается нормализация качественного и морфологического состава мочи, а также показателей функционального состояния почек [2].

**Нефропатия средней степени** (в 75 % случаев) проявляется на фоне острого гемоглинурийного 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 гемоглинурия. Уровень остаточного азота и мочевины остается в пределах нормы. В 1–3-е сутки отмечаются умеренное повышение содержания в крови креатинина, снижение концентрационного индекса креатинина, клубочковой фильтрации, уменьшение эффективности почечного плазмотока, незначительное снижение канальцевой реабсорбции воды. Нормализация состава мочи наступает на 10–20-е сутки, восстановление показателей функции почек – на 15–40-е сутки [2].

**Нефропатия тяжелой степени** характеризуется развитием клинической картины ОПН на фоне острого гемоглинурийного 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 гемоглиновых 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-и сутки после отравления снижается (в среднем до 250 мл). У 25% больных этой группы с 1-х суток после отравления развивается анурия, нарастает азотемия. В 1–4-е сутки отмечаются повышение содержания креатинина, резкое снижение клубочковой фильтрации, значительное снижение реабсорбции воды, почечного плазмотока. При исследовании на 10–20-е и 25–35-е сутки выявляется тенденция к постепенной нормализации показателей, в первую очередь восстанавливается канальцевая реабсорбция воды [2]. ОПН характеризуется тяжелым клиническим течением, во многом обусловленным сопутствующими поражениями легких, желудочно-кишечного тракта, печени, летальность при ней колеблется в пределах 60,6 % [2].

**4.1.5 Токсическая гепатопатия.** Этот синдром имеет место у 85 % больных преимущественно с отравлением УК [2]. Клиническими проявлениями данной патологии являются умеренно выраженное увеличение печени, иктеричность склер и кожных покровов, достигающие максимума к 3–4-му дню после отравления [2]. При тяжелой гепатопатии уже в 1-е сутки отмечается резкое увеличение активности цитоплазматических и митохондриальных неорганоспецифических ферментов (АСАТ, АЛАТ, общей активности ЛДГ, МДГ) и органоспецифических ферментов (СДГ увеличена в 99 раз, ЛДГ – в 11 раз).

Наиболее выраженные изменения функции печени наблюдаются в случаях, когда течение ожоговой болезни сопровождается гемолизом и экзотоксическим шоком. При исследовании гемодинамики гепатопортальной системы выявляется достоверное снижение артериального притока к печени, значительное затруднение венозного оттока (уменьшение систоло-диастолического показателя), возрастание сопротивления сосудов печени (увеличение показателя тонуса сосудов) [2].

**4.1.6 Нарушения дыхания.** В 1–2-е сутки после отравления значительную опасность представляет развитие аспирационно-обтурационной формы нарушения внешнего дыхания, проявляющееся симптомокомплексом механической асфиксии [2, 11].

При ожоге голосовых связок отмечается осиплость, вплоть до афонии. Часто развиваются ранние гнойные трахеобронхиты с обильным слизисто-гнойным, трудно

отделяемым секретом, наблюдаются ранние бронхопневмонии, часто имеющие сливной характер [2].

Тяжелые отравления сопровождаются поражением дыхательных путей в 51 % случаев, бронхопневмонии наблюдаются у 17 % больных [1, 2, 4].

**4.1.7 Осложнения**, возникающие при ожоговой болезни, могут быть разделены на ранние (1–2-е сутки) и поздние (начиная с 3-х суток). К ранним осложнениям относятся механическая асфиксия, ранние первичные и ранние вторичные кровотечения, интоксикационный делирий, острый реактивный панкреатит и перитонит, первичная олигурия или анурия; к поздним осложнениям – поздние кровотечения, трахеобронхиты и пневмонии, поздние интоксикационные психозы, острая печеночно-почечная недостаточность, рубцовые деформации пищевода и желудка, раковое перерождение рубцово-деформированных стенок пищевода и желудка в отдаленном периоде после отравления [2, 12].

#### **4.2 Классификация отравлений уксусной кислотой**

##### **4.2.1 Классификация по стадии течения ожоговой болезни**

В течении ожоговой болезни при отравлении уксусной кислотой выделяются следующие стадии [12]:

I – стадия экзотоксического шока и начальных проявлений интоксикации (1–1½ суток);

II – стадия токсемии (2–3-и сутки), для которой характерны гипертермия, часто наблюдающиеся острые интоксикационные психозы;

III – стадия инфекционных осложнений (с 4-х суток до 1½–2 недель). В этот период проявляются клинические признаки эзофагита, гастрита, трахеобронхита, пневмонии, реактивного панкреатита, реактивного перитонита;

IV – стадия стенозирования и ожоговой астении (с конца 3-й недели), сопровождается нарушением белкового, электролитного баланса, снижением массы тела при тяжелых отравлениях до 15–20 %;

V – стадия выздоровления.

##### **4.2.2 Классификация по степени тяжести**

Критерии оценки тяжести отравления УК по двум ведущим синдромам, разработанные Международной программой химической безопасности ВОЗ и адаптированной Е.А. Лужниковым и соавт., приведены в таблице 2 [2, 12].

Таблица 2.

Оценка тяжести отравления УК по ведущим клиническим синдромам

<b>Синдром, учитываемый для оценки тяжести отравления</b>	<b>Отравление легкое</b>	<b>Отравление средней степени тяжести</b>	<b>Отравление тяжелое</b>
	<i>Симптомы слабо выражены, быстро иногда спонтанно проходящие</i>	<i>Симптомы выражены и пролонгированы, как правило, не угрожающие жизни</i>	<i>Симптомы выражены и, как правило, угрожающие жизни</i>
<b>Поражение желудочно-кишечного тракта</b>	Рвота, диарея, боль	Выраженная или повторная рвота, продолжительная боль	Пищеводно-желудочные, кишечные кровотечения, перфорация
	Раздражение, ожоги 1-й степени, минимальное образование язв во рту	Ожог I-й степени распространенный, либо 2–3-й степени на ограниченной площади	Ожог 2–3-й степени большой площади
		Дисфагия	Тяжелая дисфагия

	При эндоскопии — гиперемия, отек	При эндоскопии — фибринозно-эрозивный эзофагит, гастрит	При эндоскопии — язвенно-некротическое поражение, перфорация
<b>Поражение крови</b>	Гемолиз (свободный гемоглобин плазмы не выше 5 г/л)	Гемолиз (свободный гемоглобин плазмы 5–10 г/л)	Обширный гемолиз (свободный гемоглобин плазмы выше 10 г/л)

## 5.2. Химико-токсикологическая лабораторная диагностика

- не проводится

**5.2.1 Клинико-биохимическое обследование** проводится по общепринятому алгоритму. В обязательном порядке выполняются общий анализ крови (клинический анализ крови развернутый), мочи, биохимический анализ крови общетерапевтический (свободный гемоглобин, общий билирубин, прямой и непрямой билирубин, АЛАТ, АСАТ, мочевины, креатинин, общий белок, глюкоза, электролиты сыворотки крови – калий, натрий, хлориды, кальций, КОС), коагулограмма [2,3,6,12].

### 5.3.1 Интерпретация результата биохимического исследования

- *отравление легкой степени*: микрогематурия (до 6-10 свежих эритроцитов в поле зрения), умеренная лейкоцитурия, протеинурия (до 6,6 г/л), гемоглобинурия, снижение клубочковой фильтрации, концентрационного индекса, креатинина, уровень остаточного азота и мочевины в пределах нормы.

- *отравление средней тяжести*: гемолиз, гемоглобинурия 5-10г/л, токсическая нефропатия средней степени тяжести (протеинурия, уровень остаточного азота и мочевины в пределах нормы, умеренное повышение креатинина), токсическая гепатопатия легкой или средней степени тяжести (повышение уровня билирубина, АЛАТ, АСАТ, общей активности ЛДГ).

- *отравление тяжелой степени*: гемолиз, гемоглобинурия более 10 г/л, токсическая нефропатия средней или тяжелой степени (уд. вес мочи от 1026-1042, протеинурия от 6,6 до 33г/л, гиалиновые и зернистые цилиндры, свежие, измененные и выщелоченные эритроциты, большое число лейкоцитов), значительное повышение уровня мочевины, креатинина, калия), тяжелая токсическая гепатопатия (значительное повышение билирубина, АЛАТ, АСАТ, ЛДГ и др.), нарушения КОС с развитием декомпенсированного метаболического ацидоза.

**5.4 Инструментально-функциональное обследование** является неотъемлемой частью диагностического процесса и осуществляется в плане контроля за состоянием пациента. Обязательным при этой патологии является проведение фиброгастродуоденоскопии (ФГДС) с кратностью проведения не менее двух раз, УЗИ печени, почек, рентгенография ОГК, ЭКГ, осмотра ЛОР – врача и по показаниям при необходимости - фибробронхоскопия (ФБС) [2,9].

### 5.5 Дифференциальная диагностика отравлений УК.

Наличие выраженного гемолиза отличает отравления УК от отравления другими прижигающими и гемолитическими ядами [2]. В отличие от отравлений прочими гемолитическими ядами при отравлении УК гемолиз, как правило, сочетается с выраженным ожогом пищеварительного тракта [6,7].

### 5.7 Алгоритм формулировки диагноза острого отравления ВПД

При формулировке клинического диагноза острого отравления УК следует ориентироваться на классификатор МКБ 10.

Например: отравление уксусной кислотой (Т54.2). Далее в обязательном порядке следует указать все синдромы и осложнения, сопровождающие патологический процесс, фоновые состояния и сопутствующие заболевания. Обязательно в соответствии с МКБ 10 указывается причина отравления (случайное, суицид) и код места происхождения (цифра). Случайные отравления – Х 49. Преднамеренное самоотравление - Х69. Место

происшествия кодируется цифрой (указано в МКБ 10).

**Пример диагноза:** «Острое отравление уксусной кислотой тяжелой степени в быту с целью суицида. Осложнение: химический ожог полости рта, глотки, пищевода, желудка; внутрисосудистый гемолиз, ОПН». Шифр по МКБ 10 T54.2 X69.0.

## **6. ЛЕЧЕНИЕ**

### **6.1 Порядок госпитализации**

Приоритетным для госпитализации является центр (отделение) отравлений или другой многопрофильный стационар, имеющий отделение реанимации и интенсивной терапии, где возможно проведение мероприятий экстренной диагностики, реанимации, интенсивной терапии и детоксикации (основание – Приказ Минздрава России от 15 ноября 2012 г. N 925н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми химическими отравлениями»).

При изолированном поражении глаз профильным является офтальмологический стационар, а при локальном поражении (химическом ожоге) полости рта и гортани без явлений асфиксии и признаков ожога пищевода, желудка – госпитализация в ЛОР – отделение [2, 4].

### **6.2 Условия оказания стационарной медицинской помощи**

Необходимо учитывать:

- Категория возрастная: взрослые и дети;
- Стадия токсикогенная, соматогенная;
- Осложнения: без осложнений, с осложнениями;
- Условия оказания медицинской помощи - стационарная: центры либо отделения острых отравлений; отделения реанимации и интенсивной терапии, терапевтические отделения, педиатрические отделения [12].

Все случаи отравления прижигающими веществами подлежат госпитализации в стационар для диагностики, уточнения глубины поражения вследствие химического ожога, проведения лечения и профилактики отдаленных последствий [2, 12].

Сроки госпитализации определяются степенью тяжести отравления.

Средний срок лечения в стационаре:

1. легкая степень тяжести – от 3 до 7 койко – дней;
2. средней степени тяжести – 10 – 14 койко – дней;
3. тяжелой степени без осложнений – 21 - 28 день;
4. тяжелой степени (с осложнениями: вторичное позднее кровотечение, пневмония, острая почечная недостаточность, острая почечно-печеночная недостаточность) - срок лечения от 28 до 50 койко-дней [2;12].

Средняя продолжительность медикаментозной терапии у детей в остром периоде составляет при ожогах 1 степени- 2-7 дней, при ожогах 2 степени - 14-18 дней и при ожогах 3 степени - 1,5- 2 месяца [2, 12].

Лечение в условиях отделения реанимации и интенсивной терапии проводится до стабилизации нарушенных витальных функций и завершения детоксикационных мероприятий, в последующем осуществляется проведение реабилитационных мероприятий в условиях общих палат центра (отделения) лечения острых отравлений, терапевтических и педиатрических отделений [12].

В соответствии с порядком маршрутизации больных при острых отравлениях прижигающими веществами лечение целесообразно проводить в специализированном токсикологическом стационаре.

При отсутствии токсикологического стационара больных с тяжелой степенью отравления и наличием осложнений, особенно с нарушением витальных функций, целесообразно госпитализировать в реанимационное отделение или отделение интенсивной терапии с последующим переводом при стабилизации состояния в терапевтическое отделение. При развитии стеноза пищевода показан перевод в отделение

торакальной хирургии [12].

**6.3 Общие принципы лечения.** Лечение отравлений УК должно быть комплексным и включает неотложные меры, направленные на быстрое удаление прижигающего вещества из ЖКТ, местное лечение химического ожога и коррекцию нарушений систем и органов, развивающихся при ожоговой болезни, детоксикацию [12].

**6.3.1 Промывание желудка.** Перед промыванием подкожно вводят 1 мл 2 % раствора тримеперидина (промедола) или 1 мл 1% раствора кеторола, 2 мл 2 % раствора дротаверина, 1 мл 0,1 % раствора атропина для уменьшения болевого синдрома и снятия спазма. Перед введением зонда целесообразно обработать зев и глотку спреем лидокаина для уменьшения болевых ощущений и рвотного рефлекса [12]. Промывание желудка проводится с помощью толстого зонда, смазанного вазелиновым (или растительным) маслом, в объеме до 8 л холодной (8-10°C) воды. Промывание желудка наиболее эффективно, и не имеет противопоказаний в первые 3 ч после приема УК, в дальнейшем эффективность значительно снижается в связи с завершением резорбции этого препарата, а через 3 ч промывание желудка нецелесообразно [12] и опасно ввиду наличия отека в зоне химического ожога и высокой вероятности перфорации пищевода [10]. Наличие крови в промывных водах не является противопоказанием для дальнейшего промывания желудка. Применение раствора гидрокарбоната натрия с целью нейтрализации УК **недопустимо**, так как вызывает острое расширение желудка образующимся углекислым газом и усиление кровотечения.

#### **6.3.2 Лечение болевого синдрома**

Введение наркотических средств (морфин, тримеперидина гидрохлорид - промедол) или анальгетиков (кеторолак, метамизол натрия – анальгин, баралгин) по 1 мл 3–4 раза в сутки, холинолитиков (1 мл 0,1 % раствора атропина 2 раза в сутки), спазмолитиков (2 мл 2 % раствора папаверина или 2 мл дротаверина - но-шпы, или 1 мл 0,2 % раствора платифиллина) внутримышечно до 4 раз в сутки [12]. **Обезболивание – обязательное мероприятие перед промыванием желудка и транспортировкой больных в стационар.**

#### **6.3.3 Инфузионная терапия**

Учитывая, что отравления УК сопровождаются развитием абсолютной гиповолемии, то инфузионная терапия должна начинаться на догоспитальном этапе. Преимущество отдается сбалансированным полиионным растворам кристаллоидов, где более эффективен раствор реамберина в дозе до 500-1000 мл в период доставки пострадавшего в клинику (среднее время транспортировки до 30-40 минут).

#### **6.3.4 Лечение ожогов пищеварительного тракта.**

Лечение комплексное и включает, прежде всего, профилактику стриктур, инфекционных осложнений, кровотечения, в особенности в поздний период, а также лечение ожоговой токсемии (при тяжелом ожоге).

- для профилактики инфекционных процессов назначаются антибиотики из группы синтетических пенициллинов (ампициллин или ампиокс 1 г 4 раза в сутки), цефалоспорины, либо другие антибиотики).

- целесообразно местное лечение в форме микстуры, содержащей 10% эмульсию какого-либо растительного масла (облепихового) в смеси с антибиотиком (хлорамфеникол, хлортетрациклина гидрохлорид 2 г. на 200 мл эмульсии), а также местный анестетик (бензокаин – анестезин 2 г) по 20 мл 3-4 раза в день, либо альмагель.

- для уменьшения болевых ощущений целесообразно назначать комплекс спазмолитиков и холинолитиков, в частности, 2 мл 2 % раствора папаверина или дротаверина, 1 мл 0,2 % раствора платифиллина 3 раз в сутки в сочетании с анальгетиками.

- введение кортикостероидных гормонов (120 мг - 240 мг преднизолона 2–4 раза в сутки в зависимости от тяжести отравления, а при восстановлении глотания переход на пероральный прием преднизолона до 30 мг в сутки на 3-4 приема). Длительность лечения определяется тяжестью ожога: при легком ожоге – 7 суток, средней тяжести – до 20 суток, при тяжелом – не менее 30 суток [8, 11].

- при длительно не заживающих язвах в комплекс лечения включать гипербарическую оксигенацию [12].

- в качестве патогенетического лечения следует включать цитофлавин, который вводят в разовой дозе 10 мл внутривенно капельно 2 раза в сутки с двенадцатичасовым интервалом, разведя его 400 мл раствора глюкозы, в течение 3–4 дней. Средний курс 7–8 суток [13].

Имеется опыт эффективного лечения лазерным световодом. Лазерную фотостимуляцию (ЭЛФС) проводят по общепринятой методике, подвергая ЭЛФС-терапии ожоговые поверхности верхних отделов желудочно-кишечного тракта, используя низкоэнергетический гелий-неоновый лазер или инфракрасный лазер с уровнем мощности 10–100 мВт/см<sup>2</sup> (инфракрасный диапазон, сила тока 10 мА, частота 2500–3000 Гц). Экспозиция воздействия на орган от 3 до 10 минут. [14].

При ограниченных рубцовых сужениях пищевода основным методом консервативного лечения традиционно является *бужирование*, которое не всегда безопасно из-за возможности перфорации. Частота перфорации пищевода при бужировании рубцовых сужений достигает 25 %, до 30% этих больных умирают от медиастинита или других инфекционных осложнений. При декомпенсированных сужениях пищевода и желудка показана хирургическая операция, направленная на восстановление пассажа пищи, вид и методика которой определяются в зависимости от индивидуальных особенностей больного. Операцию проводят не ранее 6–7 месяцев с момента отравления [8, 9, 11].

### **6.3.5 Лечение пищеводно-желудочных кровотечений**

- локальная гипотермия пищевода и желудка с использованием специальных аппаратов и зондов. Локальную гипотермию желудка открытым методом можно проводить и при отсутствии специального аппарата. Простейшим вариантом может явиться длительное промывание желудка холодной водой с кусочками льда через одноканальный зонд. Воду при помощи льда можно охладить до 6°C. Скорость циркуляции воды регулируется зажимом [12].

- октреотид 0,1 мг 3 раза в сутки (уменьшает интенсивность спланхнического кровотока);

- ингибиторы протонной помпы (омепразол);

- **введение гепарина** (50–70 ед/кг в сутки) показано только при условии локальной остановки кровотечения. Локальная гипотермия желудка неэффективна при развитии у больного афибриногенемии. В этих случаях для остановки кровотечения можно прибегнуть к замораживанию слизистой оболочки желудка [12].

### **6.3.6 Особенности лечения экзотоксического шока.**

- внутривенно вводят коллоидные плазмозамещающие растворы: сукцинированного желатина (Гелофузин), реамберина [5, 12].

- выраженная гипотония ликвидируется дополнительным введением глюкокортикоидов (преднизолон до 1,5 г/сут) [12].

- дофамин (10–25 мкг/кг/мин), адреналин (0,25–5 мкг/кг/мин)

### **6.3.7 Лечение гемолиза (при отравлении УК)**

- гипертонический (20%) раствор глюкозы

- 4% гидрокарбоната, количество которого при гемолизе рассчитывают по формуле: масса тела (кг) × ВЕ (ммоль/л).

- форсированный диурез с использованием мочевины, маннитола (1–2 г на 1 кг массы тела) или фуросемида (при гемолизе легкой степени 60–80 мг, средней тяжести – 100–120 мг, при тяжелом гемолизе – более 200 мг одномоментно).

- при тяжелом гемолизе целесообразно рассмотреть возможность проведения плазмафереза [5, 12].

При проведении форсированного диуреза необходимо периодически исследовать уровень калия, натрия в плазме крови, тщательно измерять почасовой диурез в течение не менее 3 часов после введения ударной дозы диуретика [5, 12].

### **6.3.8 Лечение эндотоксикоза**

- при развитии эндотоксикоза в постшоковом периоде после ликвидации гемолиза

необходимо проведение детоксикационной терапии, состоящей из введения 500 мл меглюмина натрия сукцинат («Реамберин») 400-800 мл в сутки внутривенно капельно.

-целесообразно включить в комплекс лекарственной терапии гепатопротекторы - «Ремаксол». Вводится внутривенно капельно со скоростью 40-60 капель в минуту по 400 мл 2 раза в сутки ежедневно в течение 5-7и дней [17, 18].

#### **6.3.9 Лечение токсической коагулопатии**

Лечение проводят с применением антикоагулянта прямого действия – гепарина. Его целесообразно использовать еще до развития выраженного синдрома токсической коагулопатии [12].

При токсической коагулопатии I стадии (гиперкоагуляция) лечение гепарином осуществляют, контролируя время свертывания перед каждой инъекцией [12].

Во II (гипокоагуляция) и в III (фибринолиз) стадиях лечение осуществляют, контролируя содержание фибриногена и число тромбоцитов каждые 4 ч до момента, когда эти показатели начнут повышаться. В дальнейшем ежедневно в период всего лечения гепарином осуществляется контроль с помощью, развернутой коагулограммы [12].

#### **6.3.10 Профилактика и лечение нефропатии**

- при олигоурии для стимуляции диуреза вводят 10–20 мл 2,4 % раствора эуфиллина внутривенно и 5 мл 2 % раствора папаверина или дротаверина внутримышечно, а также диуретики – фуросемид.

- гемодиализ с регионарной гепаринизацией, либо стабилизация крови в экстракорпоральном контуре 4% раствором цитрата натрия, скорость кровотока 200 мл/мин скорость подачи цитрата натрия 4% составляет 400 мл/час.

#### **6.3.11 Лечение нарушений дыхания**

- при химическом ожоге верхних дыхательных путей, при компенсированном стенозе гортани применяется внутривенное введение и ингаляция кортикостероидов совместно холинолитиками и бронхолитиками.

- в случае нарастания стеноза и угрозы асфиксии, показана трахеостомия (или коникотомия)

- лечение трахеобронхита, пневмонии проводится по общепринятой схеме.

#### **6.3.12 Диетотерапия**

Пероральное питание является своеобразным «бужирующим» пищевод мероприятием.

- объем пищи на один прием составляет 100-150 мл до 5-6 раз в сутки. Пища должна быть щадящей механически и химически. При кровотечении назначается голод [8, 11].

-при тяжелой степени ожога в первые дни обычно глотание нарушено, в связи с чем, проводится парентеральное или энтеральное зондовое питание.

- во всех случаях рацион восполняется полноценными белками (яйца всмятку, творог, блюда из отварного мяса), а также витаминами. При ожогах легкой степени питание проводится через рот [8, 11].

**Ранняя диагностика синдрома белково-энергетической недостаточности должна проводиться на основании лабораторных маркеров нутритивного статуса: общего белка, альбумина, трансферрина, абсолютного количества лимфоцитов в периферической крови [11].**

- энтеральное питание рекомендуется начинать с первых суток после поступления больного по нарастающей схеме, достигая калоража 2500ккал/ сутки и белковой квоты 100 г/сутки [12].

#### **6.4 Особенности диагностики и лечения отравления УК у детей**

Данная патология встречается в различных возрастных группах, но преимущественно у детей младшего возраста. Среди причин отравления преобладают случайные, однако у пациентов старшего возраста (чаще девочек) отмечаются и суицидальные попытки. Преимущественно отравления сопровождается химическим ожогом слизистой пищевода и желудка [2, 5, 11].

##### **6.4.1. Клиническая картина отравления прижигающими жидкостями у детей**

**имеет ряд особенностей.**

- в короткий промежуток времени после отравления развивается болевой синдром, саливация и затрудненное глотание. Слизистые оболочки рта, зева, миндалин резко гиперемированы, отечны, кровоточат. Отек гортани вызывает резкое сужение голосовой щели и асфиксию, появляется осиплость, охриплость голоса, иногда наблюдается полная афония

- отсутствие ожога слизистой ротоглотки не означает, что нет ожога слизистой пищевода и желудка;

- фиброгастроскопические исследования (ФГДС) показали, что для отравления уксусной кислотой характерной локализацией ожога является слизистая ротоглотки, пищевода и желудка, тогда как при отравлении кристаллами марганцовокислого калия чаще поражается ротоглотка, реже - пищевод и в единичных случаях – желудок;

- при отравлении уксусной кислотой у детей редко развивается гемолиз эритроцитов, соответствующий величинам среднетяжелого и тяжелого гемолиза у взрослых, что связано с приемом небольших доз УК;

- в первые сутки после приема прижигающих жидкостей возникают трудности проведения ФГДС из-за быстро развивающегося отека слизистой глотки, что усложняет оценку степени химического ожога; в связи с этим у детей рекомендуется осуществлять эту процедуру на 5-7 сутки;

- у большинства детей после приема кислот внутрь, а также других прижигающих веществ, на коже груди, шеи, подбородка отмечаются ожоги II –III степени в форме подтеков бурого цвета;

- могут быть рвота с кровью и кровавый понос;

- возможно двигательное и психическое возбуждение;

- со стороны сердечно-сосудистой системы - тахикардия, повышение артериального давления;

- повышение температуры тела;

- уменьшение диуреза;

- в тяжелых случаях развивается экзотоксический шок [5].

#### **6.4.2 Особенности лечения отравлений веществами прижигающего действия у детей**

Абсолютных противопоказаний для зондового промывания желудка у детей нет. Выбирается зонд в соответствии с возрастом ребенка. Расчет количества воды, необходимого для промывания желудка ребенку приведен в таблице 3 [11,12].

Таблица 3.

Количество воды, используемое для промывания желудка у детей разного возраста

Возраст	Количество воды	
	Одномоментное введение, мл	Полное промывание, л
Новорожденные	15-50	0,2
1-2 месяца	60-90	0,3
3-4 месяца	90-100	0,5
5-6 месяца	100-110	< 1
7-8 месяца	110-120	<1
9-12 месяца	120-150	<1
2-3 года	200-250	1-2
4-5 лет	300-350	2-3
6-7 лет	350-400	3-4
8-11 лет	400-450	4-5
12-15 лет	450-500	5-6 не более 8

#### **6.4.3 Лечение на этапе первичной медико-санитарной помощи**



- при условии стабильного состояния функции дыхания, сердечно-сосудистой системы проводится промывание желудка через зонд после премедикации спазмолитиками, анальгетиками. Госпитализация обязательна.
- проведение симптоматической терапии (введение спазмолитиков, анальгетиков, в том числе наркотических в зависимости от интенсивности болевого синдрома);
- инфузионная противошоковая терапия;
- промывание желудка, если с момента отравления прошло не более 3 часов;
- промывание желудка проводится с помощью назогастрального зонда, смазанного вазелиновым (или растительным) маслом, в объеме 1 л/год жизни, но не более 8 л холодной (8-10°C) воды.
- при декомпенсированном стенозе гортани – кортикостероиды в/в, в виде ингаляции, коникотомия [4].

#### **6.4.4 Показания для госпитализации в ОРИТ и для проведения диагностической ФЭГС**

- следы химического ожога на лице, губах, груди;
- гиперсаливация;
- запах уксусной кислоты от одежды и в выдыхаемом воздухе;
- следы химического ожога в полости рта, глотки;
- лейкоцитоз в общем анализе крови.

#### **6.4.5 Объем интенсивной терапии в ОРИТ**

- обезболивание наркотическими анальгетиками (промедол 1% 0,1 мл/год жизни 4 раза в день в течение 3-5 дней);
- глюкокортикоиды 2-5 мг/кг в сутки;
- инфузионная терапия (реамберин, раствор Рингера, 5-10% раствор глюкозы) в объеме физиологических потребностей с учетом массы тела и возраста; ФП (физиологическая потребность)=4+2+1 мл/кг/час  
  - где 4 мл - мл/кг/час на первые 10 кг
  - 2 - мл/кг/час на вторые 10 кг
  - 1 - мл/кг/час на каждый кг свыше 20 кг массы
- при выявленном химическом ожоге II-III степени антибактериальная терапия длительность до 7-14 суток;
- ингибиторы протонной помпы (омепразол);
- целесообразно местное лечение в форме микстуры, содержащей 10% эмульсию какого-либо растительного масла (облепихового) в смеси с антибиотиком (хлорамфеникол, хлортетрациклина гидрохлорид), а также местный анестетик (бензокаин – анестезин) 3-4 раза в день, либо альмагель.
- питание только жидкое, при «отказе» от приема пищи - парентеральное питание в объеме физиологической потребности.

### **7. ВОЗМОЖНЫЕ ИСХОДЫ ОСТРОГО ОТРАВЛЕНИЯ УК**

- при легкой степени химического ожога стадия регенерации слизистой пищевода и желудка наступает на 11-20 день;
- при ожоге средней степени тяжести регенерации слизистой пищевода и желудка наступает на 21-30 день;
- 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);
- к наиболее серьезным осложнениям тяжелого ожога уксусной кислотой (в 3-5% случаях) относятся рубцовые сужения пищевода и желудка. Чаще бывают рубцовые деформации грудного отдела, нижней трети пищевода. Формирование стриктур начинается со 2 - 4 месяца после ожога и завершается к исходу первого года, иногда позднее. При прогрессировании стриктур (на протяжении 1-2 лет после ожога) возможна

облитерация просвета пищевода. В рубцово-измененном пищеводе при хроническом эзофагите возможны перестройка эпителиального пласта, лейкопластические и диспластические изменения, которые рассматриваются как предопухолевые. На их фоне через 16 - 30 лет после химического ожога может развиваться плоскоклеточный рак [8, 9, 11].

При тяжелой степени острого отравления уксусной кислотой возможен *летальный исход*. Основными причинами смерти взрослых больных в 1-2 сутки становятся интоксикация и шок, в более поздние сроки - острая печеночно - почечная недостаточность, панкреонекроз, пневмония, вторичные кровотечения [10].

#### Литература:

1. Баранов А. А., Денисов И.Н., Чучалин А.Г. Руководство по первичной медико-санитарной помощи. ГЕОТАР-Медиа.: М, 2006.
2. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Пономарев В.И. Терапия экзотоксического шока при химических ожогах пищевода у детей. Вестник интенсивной терапии 1998; 3: 38-40.
3. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Адырбаев М.Ш., Пономарев В.И. Оказание этапной медицинской помощи детям с химическими ожогами пищевода и желудка. Педиатрия. 1996; 6: 65- 67.
4. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Адырбаев М.Ш., Пономарев В.И. Алгоритм оказания помощи детям с химическими ожогами пищевода. Детская хирургия. 1997; 2: 55 -58.
5. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Пономарев В.И., Березняк Г.Н. Диагностика и комплексное лечение химических ожогов пищевода у детей. Хирургия. 1999; 7: 30-32.
6. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Адырбаев М.Ш., Резников М.Г. Лечение детей с химическими ожогами пищевода и желудка в условиях комбинированного стационара. Детская хирургия. 1999; 6: 20-23.
7. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Еломенко С.Н., Конвай В.Д., Рейс Б.А. Местное применение раствора лизоцима в комплексной терапии химических ожогов пищевода у детей. Детская хирургия. 2000; 1: 11-13.
8. Бочарников Е.С., Орлов Ю.П., Дырул А.К. Зондовая система для промывания пищевода у детей с химической травмой. Детская хирургия. 2002; 4: 52.
9. Волков С. В. Эзофагогастроскопия в диагностике и комплексном лечении химических ожогов пищевода и желудка. Неотложная клиническая токсикология.—М.: Медпрактика - М, 2007. – С. 526– 535.
10. Ильяшенко К.К., Лужников Е.А. Токсическое поражение дыхательной системы при острых отравлениях. М., 2004.
11. Курляндский Б.А., Филон В.А. Общая токсикология. М.: Медицина, 2002.
12. Лужников Е.А., Дагаев В.Н. Особенности реанимационных мероприятий при острых экзогенных отравлениях. Основы реаниматологии. – М.: Медицина, 2005.
13. Луфт В.М., Костюченко А.Л. Клиническое питание в интенсивной медицине. Практическое руководство. Издательство: СПб: Фарм Инфо.
14. Медицинская токсикология: национальное руководство/ под ред. Лужкова Е.А. -М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012.
15. 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: 1.
16. Михеев Е. Ю., Мищенко С. В., Тонконог В. Г. и др. Эффективность Реамберина у больных с отравлением уксусной кислотой. Клиническая медицина, 2011; 5: 54-57.
17. Орлов Ю.П., Высокогорский В.Е., Блауман С.И., Тонконог В.Г. Показатели гемостаза при тяжелых отравлениях уксусной кислотой на фоне различных концентраций этанола в крови. Токсикологический вестник.- 2003. - № 4. – С. 24 – 28.
18. Орлов Ю.П., Долгих В.Т., Пилипенко П.Г., Притыкина Т. В., Ершов А.В. Дефероксамин в комплексе интенсивной терапии при тяжелых отравлениях уксусной кислотой. Скорая медицинская помощь. – 2006; (7) 4: 77-82.

19. Орлов Ю.П. Внутрисосудистый гемолиз эритроцитов в развитии органных дисфункций при критических состояниях. Общая реаниматология. 2008; (VI) 2: 88-94.
20. Орлов Ю.П., Долгих В.Т., Михеев Е.Ю. Анализ оказания медицинской помощи на догоспитальном этапе у больных с острым отравлением уксусной кислотой. Скорая помощь. – 2010; 1: 17-20.
21. Орлов Ю.П., Долгих В.Т., Лукач В.Н., Ершов А.В., Притыкина Т.В., Михеев Е.Ю. Эффективность дефероксамина в программе интенсивной терапии тяжелых отравлений уксусной кислотой. Вестник уральской государственной медицинской академии. –2010; 21: 52-58.
22. Орлов Ю.П., Михеев Е.Ю., Мищенко С.В. Клинический случай острого отравления уксусной кислотой тяжелой степени. Токсикологический вестник. 2011; 4: 28-30.
23. Орлов Ю.П., Михеев Е.Ю., Мищенко С.В. Лечение экзотоксического шока у больных с отравлением уксусной кислотой. Омский научный вестник. – 2013; 1 (118): 71-74.
24. Орлов Ю.П., Лукач В.Н., Михеев Е.Ю., Мищенко С.В. Метаболические и органопротективные свойства различных инфузионных растворов и выбор стартовой терапии на догоспитальном этапе при отравлениях уксусной кислотой. Анестезиология и реаниматология. 2014; 4: 29-33.
25. Орлов Ю.П., Михеев Е.Ю., Мищенко С.В. Тактика инфузионной терапии на догоспитальном этапе при отравлениях уксусной кислотой. Токсикологический вестник. 2015; 6: 10-16.
26. Островский И. С., Шатрова Н. В. Особенности клиники и тактики ведения больных с острыми химическими отравлениями при возникновении токсических синдромов, отсроченных во времени. Успехи современного естествознания. 2011; 8: 126.
27. Пасечник И.Н., Азизов Ю.М., Никушкин Е.В., Баринов В.Г., Ларионов А.С. Роль окислительного стресса как компонента критических состояний в генезе нарушений гемостаза. Анестезиология и реаниматология, 2001, 3: 41 - 43.
28. 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.
29. 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.
30. Провадо А.В. Морфофункциональные изменения в паренхиматозных органах при острых отравлениях уксусной кислотой в различные стадии стресс-реакции: автореф. дис.. канд. мед наук. - Иркутск, 2007. -22 с.
31. Практикум по судебной медицине. Издание 3. Повреждения и смерть вследствие отравлений: Учебное пособие. Под ред. В.Н. Крюкова и И.В. Буромского. – Москва: ООО Фирма «Светотон ЛТД», 2007.
32. Соколова Н.А. Динамика показателей свободных жирных кислот и макроэргических фосфатов в крови больных с острым отравлением уксусной кислотой. Токсикологический вестник. – 2011; 5: 8-10.
33. Сударева С. Ю. Экспериментальное обоснование эффективности эмоксипина, димефосфона, мексидола, альфа-токоферола на динамику некоторых функциональных показателей при остром отравлении уксусной кислотой. В кн.: Сборник тезисов 2-го съезда Российского науч. о-ва фармакологов, 21—25 апр., Москва, 2003. М.; 2003; ч. 2: 202.
34. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н., Гольдфарб Ю.С. Алгоритм применения субстратных метаболических препаратов на раннем этапе острых отравлений уксусной кислотой Журнал им. Н.В. Склифосовского. Неотложная медицинская помощь. 2014; 2: 9-13.
35. Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода: руководство для врачей. - М.: Медицина, 2000.
36. Шикалова И.А., Шилов В.В., Батоцыренов Б.В. и др. Особенности фармакологической коррекции острых токсических гепатопатий у больных с тяжелыми формами острого отравления алкоголем. Клиническая медицина. 2012; 1:60-64.

37. Уразаев Т. Х. Клинико-лабораторные тесты в оценке состояния больных с острым отравлением уксусной кислотой: автореф. дис.. канд. мед. наук-Екатеринбург, 2004. - 22 с.
38. Kluger Y., Ishay O.B., Sartelli M., Katz A., Ansaloni L., Gomez C.A. et al. Caustic ingestion management: world society of emergency surgery preliminary survey of expert opinion. *World J Emerg Surg.* 2015 Oct 16;10:48.
39. Zargar S.A., Kochhar R., Mehta S., Mehta S.K. The role of fiberoptic endoscopy in the management of corrosive ingestion and modified endoscopic classification of burns. *Gastrointest Endosc.* 1991; 37:165–169.
40. Poley J.W., Steyerberg E.W., Kuipers E.J., Dees J., Hartmans R., Tilanus H.W. et al. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2004; 60: 372–377.
41. Bautista A., Varela R., Villanueva A. Effects of prednisolone and dexamethasone in children with alkali burns of the oesophagus. *Eur J Pediatr Surg.* 1996; 6 (4):198–203.
42. Usta M., Erkan T., Cokugras F.C., Urganci N. High doses of methylprednisolone in the management of caustic esophageal burns. *Pediatrics.* 2014; 133 (6): E1518–24.
43. Park K.S. Evaluation and management of caustic injuries from ingestion of Acid or alkaline substances. *Clin Endosc.* 2014 Jul; 47(4): 301-7.
44. Contini S., Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review. *World J Gastroenterol.* 2013;19: 3918–3930.
45. Cakal B., Akbal E., Köklü S., Babali A., Koçak E., Taş A. Acute therapy with intravenous omeprazole on caustic esophageal injury: a prospective case series. *Dis Esophagus.* 2013; 26: 22–26.
46. Fulton J.A., Hoffman R.S. Steroids in second degree caustic burns of the esophagus: a systematic pooled analysis of fifty years of human data: 1956-2006. *Clin Toxicol (Phila)* 2007; 45: 402–408.
47. Anderson K.D., Rouse T.M., Randolph J.G. A controlled trial of corticosteroids in children with corrosive injury of the esophagus. *N Engl J Med.* 1990; 323: 637–640.
48. Kim E.Y., Choi I.J., Kwon K.A., Ryu J.K., Dong S.H., Hahm K.B. Highlights from the 50th seminar of the korean society of gastrointestinal endoscopy. *Clin Endosc.* 2014 Jul; 47 (4): 285-94.
49. Struck M.F., Beilicke A., Hoffmeister A., Gockel I., Gries A., Wrigge H., Bernhard M. Acute emergency care and airway management of caustic ingestion in adults: single center observational study. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med.* 2016 Apr 11; 24:45.
50. Losada M.M., Rubio M.M., Blanca G.J.A., Pérez A.C. Ingestion of caustic substances in children: 3 years of experience. *Rev Chil Pediatr.* 2015 May-Jun; 86 (3):189-93.