



МИНИСТЕРСТВО
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ

Клинические рекомендации

ТОКСИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ РАЗЪЕДАЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

Кодирование по Международной статистической классификации болезней и проблем,
связанных со здоровьем: **T54**

Год утверждения (частота пересмотра): **2024 г (пересмотр каждые 3 года)**

Возрастная группа: **взрослые, дети**

Разработчики клинической рекомендации:

**Межрегиональная благотворительная общественная организация «Ассоциация
клинических токсикологов»**

**Общероссийская общественная организация «Российское общество скорой
медицинской помощи»**



*Секретарь РОСМП
З. И. Н. Федорова
И. Т. Миничкина*



Согласованы

Научным советом Министерства
Здравоохранения Российской Федерации

_____ 20__ г.



**Межрегиональная
благотворительная общественная
организация**

**«Ассоциация клинических
токсикологов»**

г. Москва 129090 Большая Сухареvская пл.3,
стр. 2
тел.: 8(903)005-00-20, тел/факс 8(495)621-68-85
E-mail sukhodol56@mail.ru

№ 32
от «10» декабря 2024 г.

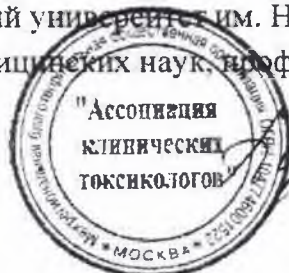
Директору департамента
организации медицинской
помощи и
санаторно-курортного дела
Минздрава России
Е.В. Каракулиной

Глубокоуважаемая Екатерина Валерьевна!

В соответствии с Приказом Минздрава России от 28 февраля 2019 г. №104н «Об утверждении порядка и сроков одобрения и утверждения клинических рекомендаций, критериев принятия на доработку клинических рекомендаций либо решения об их пересмотре» направляем Вам, одобренные научно-практическим советом Минздрава России 17 декабря 2024 года (протокол №44) и утвержденные профессиональными организациями клинические рекомендации:

«Токсическое действие разъедающих веществ» коды МКБ-10: T54; категория: взрослые, дети.

Председатель Межрегиональной благотворительной общественной организации «Ассоциация клинических токсикологов России», старший научный сотрудник отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского» ДЗ г. Москвы», профессор кафедры детской анестезиологии и интенсивной терапии ФДПО ФГБОУ ВО «Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И. Пирогова» Минздрава России, доктор медицинских наук, профессор.



Г.Н. Суходолова

ОГЛАВЛЕНИЕ

ОГЛАВЛЕНИЕ	2
Термины и определения	5
1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)	6
1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	6
1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	7
1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	11
1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем.....	12
1.5. Классификация отравлений веществами разъедающего действия (группы заболеваний или состояний)	12
1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний).....	18
2. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ), МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ	32
2.1. Жалобы и анамнез.....	32
2.2. Физикальное обследование	34
2.3. Лабораторные диагностические исследования	36
2.4. Инструментальные диагностические исследования	37
2.5. Иные диагностические исследования	39
3. ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ, ДИЕТОТЕРАПИЮ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ	40
3.1. Основные принципы лечения больных с острыми отравлениями ВРД	40
3.2. Оказание медицинской помощи вне медицинской организации	40
3.3. Оказание специализированной медицинской помощи.....	43
4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И САНИТАРНОКУРОРТНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ	

МЕТОДОВ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ОСНОВАННЫХ НА ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИРОДНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ	50
5. ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ	50
6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ.....	51
6.1. Показания к госпитализации	51
6.2. Показания к выписке пациента из стационара	51
7. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (В ТОМ ЧИСЛЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ)	51
8. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ	52

Список сокращений

АД	—	артериальное давление
АлАТ	—	аланинтрансфераза
АсАТ	—	аспаргаттрансфераза
ВПД	—	вещества прижигающего действия
ВРД	—	вещества разъедающего действия
ГГТП	—	гамма-глутамилтранспептидаза
ГГТФ	—	гамма-глутамилтрансфераза
ГЖХ	—	газожидкостная хроматография
ГЭРБ	—	гастроэзофагеальная рефлюксная болезнь
ДВС	—	диссеминированное внутрисосудистое свертывание
ДН	—	дыхательная недостаточность
ЗПЖ	—	зондовое промывание желудка
ИВЛ	—	искусственная вентиляция легких
КОС	—	кислотно-основное состояние
КФК	—	креатинкиназа
ЛДГ	—	лактатдегидрогеназа
МКБ-10	—	международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем 10 пересмотра
МРТ	—	магнито-резонансная томография
ОПН	—	острая почечная недостаточность
ОПП	—	острое повреждение почек
ОРДС	—	острый респираторный дистресс-синдром
ОСН	—	острая сердечная недостаточность
ОЦК	—	объем циркулирующей крови
РКИ	—	рандомизированное контролируемое исследование
СДР	—	синдром дыхательных расстройств
СКТ	—	спиральная компьютерная томография
УЗИ	—	ультразвуковое исследование
УДД	—	уровень достоверности доказательств
УУР	—	уровень убедительности рекомендаций
ФБС	—	бронхоскопия
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

Термины и определения

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 (метаболиты), 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 острой почечной или печеночной недостаточности.

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

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.

Токсикант – более широкое понятие, чем яд, употребляющееся не только для обозначения веществ, вызвавших отравление, но провоцирующих и другие формы токсического процесса, и не только организма, но и биологических систем иных уровней организации: клеток (цитотоксикант), популяций (экотоксикант).

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 прижигающего действия» (ВПД), а клиническое проявление этого воздействия трактовалось как «химический ожог», в том числе при описании картины поражения слизистой пищеварительного тракта при эзофагогастродуоденоскопии (ЭФГДС) [3, 5]. В дальнейшем будет использован термин «вещество разъедающего действия» (ВРД), как в международной классификации болезней 10-го пересмотра.

1. КРАТКАЯ ИНФОРМАЦИЯ ПО ЗАБОЛЕВАНИЮ ИЛИ СОСТОЯНИЮ (ГРУППЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ)

1.1. Определение заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

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.

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 [38].

Токсикогенная стадия отравления – период течения острой химической болезни, начинающийся с момента попадания токсичного вещества в организм в концентрации, способной вызвать специфическое действие [22] 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 яда, его концентрации в крови. Основной лечебной задачей в этом периоде является по возможности раннее сокращение его продолжительности путем использования различных методов ускоренной детоксикации, антидотной, симптоматической терапии.

Соматогенная стадия отравления – период течения острой химической болезни, начинающийся после удаления из организма или разрушения токсичного вещества в виде следового поражения структуры и функций различных органов и систем организма [22], проявляющихся, как правило, различными соматическими, психоневрологическими осложнениями, такими как пневмония, острая почечная, печеночная недостаточность, токсическая полинейропатия, анемия, психоорганический синдром. В этой стадии отравления не требуется проведение специфической (антидотной) терапии, а детоксикация может быть направлена только на лечение эндотоксикоза.

Вещества разъедающего действия – химические вещества или их смеси, вызывающие при контакте со слизистыми оболочками или кожными покровами химической ожог, сопровождающийся общетоксическими симптомами [3, 35].

Отравление веществами разъедающего действия – системное заболевание, отдельная нозологическая форма ожоговой болезни химической этиологии [35].

Состояние – изменения организма, возникающие в связи с воздействием патогенных и (или) физиологических факторов и требующие оказания медицинской помощи.

Отравления ВРД характеризуются тяжелыми медицинскими, социальными и экономическими последствиями (затратное лечение, длительная нетрудоспособность, инвалидность, высокая летальность) [22].

1.2. Этиология и патогенез заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

ВРД относятся к классу наиболее распространенных этиологических факторов острых бытовых и суицидальных отравлений в Российской Федерации. Среди причин преобладают суицидальные попытки (65-80%), при этом отравления среди женщин встречаются в 3 раза чаще, чем среди мужчин [26]. Несмотря на некоторую тенденцию к уменьшению обращений пациентов с отравлениями уксусной кислотой, число больных с отравлениями тяжелой степени прогрессивно растет.

Патогенез отравления ВРД складывается из местного и резорбтивного действий.

Патогенез местного действия. Патогенез местного действия у кислот отличается от такового у щелочей. С увеличением количества свободных H^+ -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 H^+ -ионов происходит расщепление гемоглобина, за счет образующихся дериватов его (гематопорфирин, метгемоглобин, кислый гематин). Ткани приобретают темно-коричневый или буровато-черный цвет [42].

Коагуляционный некроз, вызываемый воздействием кислоты, характеризуется формированием струпа в месте воздействия яда, что препятствует дальнейшему его поступлению вглубь. Струп 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 [39, 42]. 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 практи-

чески 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 физикохимических 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, легкорастворимых 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 кислого содержимого 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 приходятся 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 [39, 42].

Патогенез резорбтивного действия. На месте соприкосновения с тканями кислоты вызывают прижигание, что приводит к возникновению болевого синдрома и шока. Вса-

сывание 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 и пр.), 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 слои. 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 тромбогеморрагического синдрома при отравлениях уксусной эссенцией. Транспорт свободного гемоглобина и мембран эритроцитов через почечные каналы и повреждение их базальных мембран приводят к развитию токсич-

ческой нефропатии вплоть до острого гемоглобинурийного нефроза и острому повреждению почек (ОПП), который может 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 [12].

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 судорогам. 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 ОН-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 [13].

Схема патогенеза острого отравления ВРД представлена на рисунке 1.

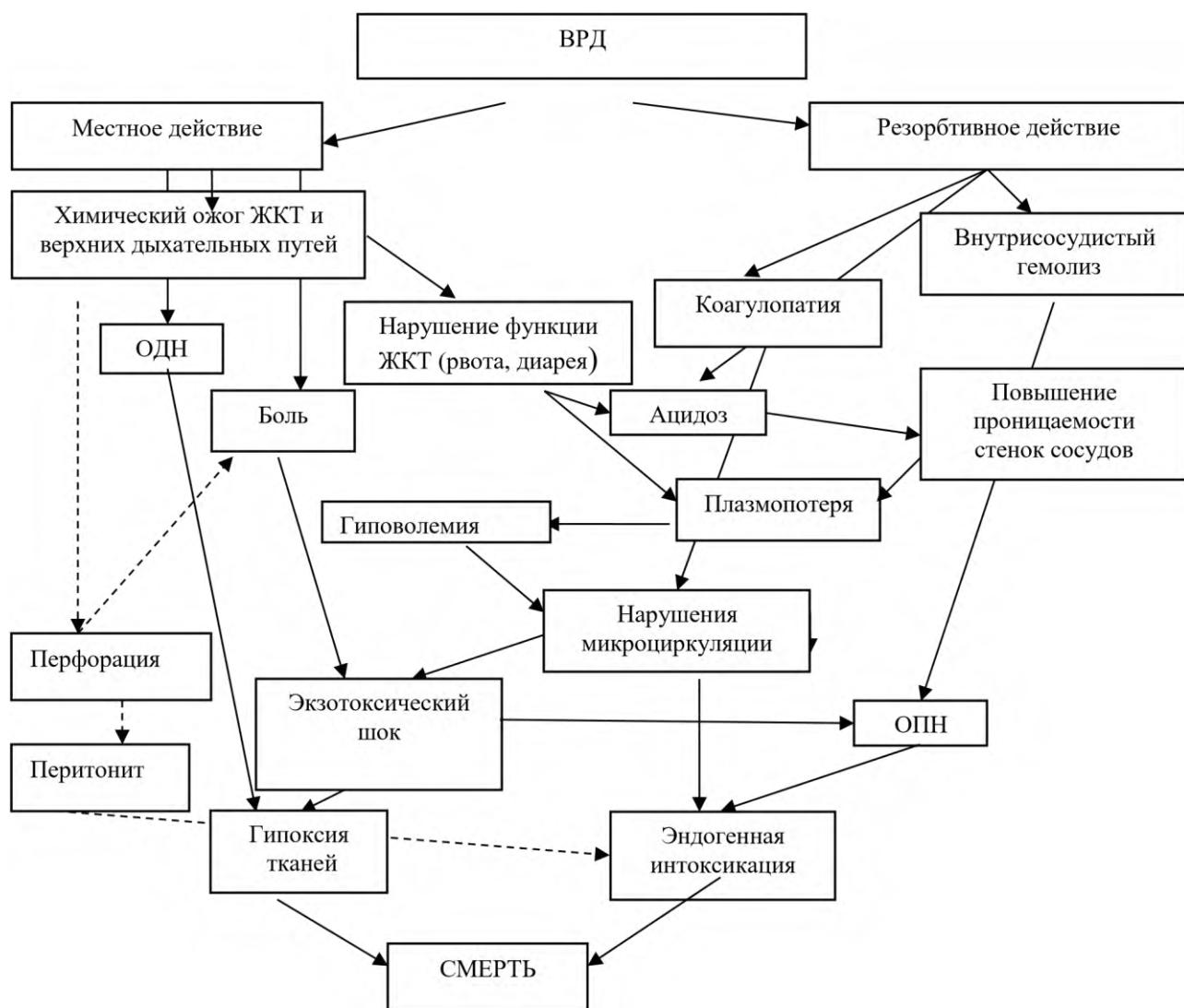


Рисунок 1. Схема патогенеза острого отравления ВРД [42].

1.3. Эпидемиология заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

Острые отравления ВРД до настоящего времени привлекают внимание токсикологов в силу тяжести поражений и высокой летальности. Лишь одно обстоятельство смягчает ситуацию, хотя и не связанную непосредственно с профессиональной деятельностью клинических токсикологов. Речь идет о значительном сокращении частоты отравлений этими ядами за последние 10-15 лет, о чем свидетельствуют статистические данные ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе (Форма №64) центра лечения острых отравлений [28].

По частоте больные с острыми отравлениями ВРД в Санкт-Петербургском центре острых отравлений до недавнего времени занимали 4-5 место, однако за последние 10

лет число отравлений прижигающими ядами в городе сократилось и занимают 7-8 место [29].

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 (калия перманганатом, водорода пероксидом) – около 7% [30].

Стоит отметить, что 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, также высоким уровнем соблюдения техники безопасности на производстве и в быту [45, 61, 62, 66].

1.4. Особенности кодирования заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний) по Международной статистической классификации болезней и проблем, связанных со здоровьем

Кодирование диагноза осуществляется с использованием Международной классификации болезней 10 пересмотра (МКБ-10). В адаптированном для России варианте МКБ-10 используется 7 знаков, которые позволяют формализовать диагноз обнаруженного у больного расстройства.

T54 – Токсическое действие разъедающих веществ:

T54.0 – Фенола и его гомологов

T54.1 – Других разъедающих органических веществ

T54.2 – Едких кислот и кислотоподобных веществ

Кислоты:

соляная

серная

T54.3 – Едких щелочей и щелочеподобных веществ

Гидроксида калия [едкого кали]

Гидроксида натрия [едкого натра]

T54.9 – Разъедающих веществ неуточненных.

1.5. Классификация заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

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: калия перманганат, водорода пероксид, Йод + [Калия йодид + Этанол] и др.
4. Товары бытовой химии сложного состава, содержащие в составе коррозионные вещества («силит», «крот» и др.).
5. Токсические вещества с разъедающим эффектом (соединения тяжелых металлов (сулема и др.).

1.5.1 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 [13, 15].

ОТРАВЛЕНИЯ НЕОРГАНИЧЕСКИМИ КИСЛОТАМИ

Неорганические кислоты. 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 удельного 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°C . 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 гловерная – 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 обезвреживает 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 [11, 22].

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 хлористоводородную 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 [22, 15, 21].

Фтористый водород (плавиковая кислота). Плавиковая кислота (HF) водный раствор фтористого водорода. 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 [24, 42].

ОТРАВЛЕНИЯ ОРГАНИЧЕСКИМИ КИСЛОТАМИ

Органические кислоты. 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 [15, 16, 23].

Уксусная кислота. Относительная плотность 1,05. Слабо диссоциирующая кислота, в обычных условиях – бесцветная жидкость со специфическим запахом. Температура кипения 118,1°C. 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 этанола 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 редким 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 [16, 22, 42].

1.5.2 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 (OH^- -ионами). Подобно кислотам, щелочи могут быть сильными, отщепляющими сразу большие количества OH^- -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) – гидроокись 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 $\text{Me}_2\text{O} \cdot \text{SiO}_2$ ($\text{Me} = \text{Na}$ 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. Гидролизуется 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. 10% водный раствор

аммиака известен под названием нашатырного спирта. 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, при серебрении. 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, 24, 42].

1.5.3 Отравления окислителями

Окислители. Калия перманганат (KMnO_4). 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, а также фосфором. При отравлениях кокаином, атропином, барбитуратами неэффективен. Окисление синильной кислоты под влиянием калия перманганата 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 водорода пероксида. В клинике кожных болезней применяют в качестве депигментирующего средства. Смертельной дозой пергидроля, принятого внутрь, обычно считают около 100 мл.

Раствор для наружного применения спиртовой. 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 [13, 15]).

1.6. Клиническая картина заболевания или состояния (группы заболеваний или состояний)

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 отравлений 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.

1.6.1. Химический ожог ЖКТ

Причиной химического ожога ЖКТ (ХОЖКТ) является приём через рот концентрированных растворов неорганических или органических кислот (азотной, серной, соляной, уксусной, щавелевой), растворов щелочей (едкого натра, едкого калия), а также сильных окислителей (калия перманганата, водорода пероксид, других окислителей, входящих в состав многочисленных современных моющих, чистящих, отбеливающих средств), аммиака, ацетона, йод + [калия йодид + этанол].

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

Местные изменения: Глубина поражения тканей и распространенность ожога зависят от вида прижигающего вещества, его концентрации, количества (объёма в мл.) и времени контакта с тканями организма. В клинико-морфологическом 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 учётом 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 щёлочью часть её нейтрализуется кислым содержимым желудка. Но при этом страдает замыкательная функция кардии и возникает рефлюксэзофагит, 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 калия перманганата.

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 (Приложение Г2. Шкала степени тяжести отравлений (Poisoning severity score)).

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 тяжёлым следствием приема ВПД является развитие экзотоксического шока при приёме 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 симпатoadреналовая 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 декомпенсирован-

ному ацидозу. Возникает анаэробный метаболизм, нарастает гиповолемия на фоне гепатопатии, нефропатии и ДВС – синдрома. Создается порочный круг, который без лечения заканчивается смертью [42].

1.6.2. 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 токсикогипоксической (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 пациентов с дисциркуляторными изменениями и у пациентов, зависимых от алкоголя или наркотиков. На этом фоне возможно развитие нарушения мозгового кровообращения как по геморрагическому, так и по ишемическому типу [13, 24].

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 (Приложение Г2. Шкала степени тяжести отравлений (Poisoning severity score)).

1.6.3. Поражение легких

Дыхательная недостаточность (ДН) – это состояние организма, при котором возможности легких и аппарата вентиляции обеспечить нормальный газовый состав артериальной крови ограничены [8, 22].

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 [26, 57]. При острых отравлениях ВРД встречаются оба варианта ДН.

По тяжести течения ДН предлагается разделять на три формы: а) скрытую, б) компенсированную, в) декомпенсированную [42]. 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. Возникает при различных отравлениях. 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 острого респираторного дистресс-синдрома (ОРДС). 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, бронхиолоспазм, нарушения ритма дыхания вплоть до апноэ приводят к развитию ОДН, а в дальнейшем – пневмонии. Вследствие ожога гортани развивается отек и стеноз гортани с развитием ОДН [8, 42].

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 пациентов 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, некупируемой 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 (Приложение Г2. Шкала степени тяжести отравлений (Poisoning severity score)).

1.6.4. 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 [13, 20].

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-электролитного 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 путём 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 влечут 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 её прохождения через микроциркуляторное русло [26, 37].

Таким образом, патофизиологической основой ЭТШ является уменьшение перфузии капиллярного русла, обусловленного четырьмя факторами: а) уменьшением объёма ОЦК и, следовательно, объёма циркулирующей плазмы за счёт 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 (Приложение Г2. Шкала степени тяжести отравлений (Poisoning severity score)). [8, 42].

1.6.5. Токсическая коагулопатия

ЭТШ, внутрисосудистый гемолиз, декомпенсированный метаболический ацидоз являются основными факторами формирования синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания крови (ДВС), осложняющим течение данного вида отравлений [20, 28]. Токсическая коагулопатия может развиваться в процессе течения любого тяжелого отравления ВПД, однако, наиболее часто она развивается при отравлении уксусной кислотой, сопровождающемся гемолизом [5, 37].

При отравлении уксусной кислотой легкой и средней степени в 1-2 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 [5, 8].

1.6.6. 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 [13, 22, 40, 42].

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 [34].

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, 13].

Нефропатия тяжелой степени характеризуется развитием клинической картины ОПН 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 г/л, 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 ($95,7 \pm 2,1\%$), 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, 37].

ОПП характеризуется тяжелым клиническим течением, во многом обусловленным сопутствующими поражениями легких, ЖКТ, печени, летальность при ней колеблется в пределах 60,6% [26].

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 органных ожоговых 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 загружают просвет почечных канальцев (Приложение Г2. Шкала степени тяжести отравлений (Poisoning severity score).

1.6.7. 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, 42].

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 опускать из виду возможного фонового заболевания печени и его обострения [7, 27].

Обследование больных проводится по общим правилам для заболеваний печени. Необходим динамический контроль коагулограммы. При наличии клиникоанамнестических 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.

1.6.8. 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-ой – начало 3-ей 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 экстраренальным 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 повы-

шением артериального давления (АД) крови, 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 [13, 22, 35].

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 [51]. 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 фибринозные 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 исключать 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 [42].

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 недели, 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 [29, 35].

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 ОПН она возрастает до 21-50% [20].

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 ОПН, 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 исключить 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, 35].

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%. [29, 57].

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 отрав-

лений разъедающими ядами по тяжести найти трудно. Следовательно, такую классификацию приходится делать для каждого яда или группы ядов сходного механизма прижигающего действия (Приложение Г2. Шкала степени тяжести отравлений (Poisoning severity score)) [7, 35, 42].

2. ДИАГНОСТИКА ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ (ГРУППЫ ЗАБОЛЕВАНИЙ ИЛИ СОСТОЯНИЙ), МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ДИАГНОСТИКИ

При диагностике необходимо опираться на следующие диагностические критерии:

- очевидность недавнего употребления ВРД (или веществ) 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 ВРД, а также другим психическим или поведенческим расстройством [22, 42].

2.1. 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 [13, 33, 37].
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 [28, 33, 37].
 7. Кашель, затруднение дыхания – развивается при комбинации ожогов ЖКТ и дыхательных путей [38, 40].
 8. Повышение температуры тела развивается при любой степени ожога, на 2-4-е сутки. Чаще наблюдается субфебрильная температура, у пациентов с отравлением тяжелой степени, при отсутствии адекватной терапии, могут быть периоды гипертермии с явлениями общей интоксикации [13, 33, 37].
 9. Симптомы общей интоксикации – озноб, головокружение, слабость, одышка развиваются при отравлениях средней и тяжелой степени.
 10. Кровотечение – у пациентов с химическими ожогами пищевода и желудка II-III степени. Чаще всего развиваются пищеводные и желудочные кровотечения [33, 34, 35].
- Рекомендуются всем пациентам с острым отравлением ВРД оказание скорой медицинской помощи вне медицинской организации выездной бригадой скорой медицинской помощи, включая либо осмотр врачом скорой медицинской помощи (врачом-специалистом) при оказании скорой медицинской помощи, либо осмотр фельдшером скорой медицинской помощи (специалистом со средним медицинским образованием) при оказании скорой медицинской помощи. Указанные медицинские работники осуществляют подробный сбор анамнеза у пациентов с подозрением на отравление ВРД [3, 10, 22].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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 [3, 10, 22].

- Рекомендуется при построении диагноза отравления ВРД в основном диагнозе указывать две нозологические формы, например, [22, 42]:
1. Острое пероральное отравление неустановленной жидкостью разъедающего действия тяжелой степени.
 2. Химический ожог ротоглотки, пищевода, желудка. Бытовое (производственное). Суицидная попытка (случайное).

УДД – 5, УУР – С.

- Рекомендуется 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 [22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

- Рекомендуется при поступлении в стационар всем пациентам с острым отравлением ВРД прием (осмотр, консультация) врача-токсиколога и/или врачом-анестезиолога-реаниматолога не позднее 10 минут от момента поступления в стационар [22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

2.2. 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 [1, 22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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 химиче-

ского 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.

- Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД с целью подтверждения диагноза, оценить состояние неврологического (оглушение, сопор, кома) и психического статуса (психомоторное возбуждение, галлюцинации) [3, 22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. *Оценить психоневрологический статус: состояние сознания (ясное, оглушение, сопор, кома, психомоторное возбуждение, галлюцинации). При наличии комы – оценить ее глубину по шкале комы Глазго (Приложение Г1), 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 [13, 22, 37].*

- Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД с целью подтверждения диагноза, оценить состояние дыхания: адекватность, частоту, глубину, равномерность участия в акте дыхания всех отделов грудной клетки, аускультативную картину легких [3, 39, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. *Дыхательная недостаточность может возникнуть при альвеолярной гиповентиляции, возможном аспирационном пневмоните или некардиогенном отеке легких [39, 42].*

- Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД с целью подтверждения диагноза, провести пульсоксиметрию [3, 39, 42].

УДД – 5, УУР – С.

- Рекомендовано всем пациентам с острым отравлением ВРД с целью подтверждения диагноза, оценить состояние сердечно-сосудистой системы: исследование пульса, аускультацию терапевтическую при патологии сердца и перикарда, измерение частоты сердцебиения, измерение артериального давления на периферических артериях [3, 17, 22].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. *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, 21].*

- Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД с целью подтверждения диагноза, 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 [13, 22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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 [13, 22, 42].

2.3. Лабораторные диагностические исследования

При оказании помощи в стационарных условиях:

- Рекомендуются пациентам с отравлением ВРД выполнять общий (клинический) анализ мочи, общий (клинический) анализ крови развернутый, анализ крови биохимический общетерапевтический (исследование уровня общего билирубина в крови, исследование уровня свободного и связанного билирубина в крови, определение активности аланинаминотрансферазы в крови, определение активности аспартатаминотрансферазы в крови, определение активности креатинкиназы в крови, исследование уровня мочевины в крови, исследование уровня креатинина в крови, исследование уровня общего белка в крови, определение активности амилазы в крови, исследование уровня глюкозы в крови). Исследование кислотно-основного состояния и газов крови, коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза): исследование уровня фибриногена в крови, определение международного нормализованного отношения (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время. Исследование уровня натрия в крови, исследование уровня калия в крови, исследование уровня общего кальция в крови. Кратность проведения этих исследований будет зависеть от тяжести отравления и длительности пребывания пациента в стационаре [3, 22, 42, 55].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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.

- Рекомендуются на этапе специализированной медицинской помощи всем пациентам с острым отравлением ВРД провести диагностику степени общерезорбтивного действия: исследование кислотно-основного состояния и газов крови на наличие метаболического ацидоза [42].

УДД – 5, УУР – С.

- Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД выполнять анализ крови биохимический общетерапевтический для исследования уровня свободного гемоглобина в плазме крови [42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. *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, коричневый или вишневый цвет. Во всех случаях отравление уксусной кислотой сопровождается значительными изменениями коагуляционной активности крови [28, 49].*

- Рекомендовано исследование уровня этанола, метанола в крови и в моче всем пациентам с острым отравлением ВРД, с целью проведения дифференциальной диагностики не позднее 2-х часов от момента поступления в стационар [2, 22, 24, 42].

УДД – 5, УУР – С.

2.4. Инструментальные диагностические исследования

- Рекомендуется пациентам с острыми отравлениями ВРД выполнение эзофагогастродуоденоскопии (ЭФГДС) в первые 12-48 часов после травмы с целью оценки определения наличия, локализации и распространённости поражения [55, 56].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. *Определить глубину поражения стенки и спрогнозировать возможный риск развития рубцового стеноза органа при стандартном эндоскопическом исследовании невозможно [75, 76].*

Рекомендуется для определения глубины поражения стенки органа применение эндоскопической ультрасонографии ультразвуковым мини-датчиком с частотой 12 или 20 МГц [77].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. В отличие от стандартной эндоскопии ультрасонография позволяет оценить структуру каждого слоя стенки и его вовлечение в патологический процесс. Глубина поражения стенки органа определяется по нарушению дифференцировки контуров, границ и эхогенности слоёв стенки органа [78, 79].

- Рекомендуется при отравлении ВРД проведение УЗИ органов брюшной полости и почек, прицельная рентгенография органов грудной клетки, рентгенокпия пищевода при подозрении на стеноз пищевода, регистрация электрокардиограммы, бронхоскопия (ФБС) при наличии признаков аспирации [9, 22, 31, 38, 42, 58].

УДД – 5, УУР – С.

- Рекомендуется при отравлении ВРД проведение повторной ЭФГДС в динамике для уточнения глубины, локализации и распространённости поражения стенки органа [5].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. При отравлениях уксусной кислотой ЭФГДС позволяет уже на ранних этапах прогнозировать тяжесть течения ожоговой болезни, определить тактику интенсивной терапии [31, 42]. Оптимальные сроки проведения ЭГДС: 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 [31, 42].

- Рекомендуется для популяции пациентов с диагнозом повреждений верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) после приема едких веществ выполнение прицельная рентгенография органов грудной клетки, рентгенография пищевода с двойным контрастированием, рентгенография желудка и двенадцатиперстной кишки, с двойным контрастированием [2, 22, 31, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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 [22, 42].

- Рекомендуется для популяции пациентов с диагнозом повреждений верхних отделов желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) после приема едких веществ выполнение экстренной КТ органов грудной полости (компьютерная томография органов грудной полости с внутривенным болюсным контрастированием, мультипланарной и трехмерной реконструкцией) с целью уточнения локализации, объёма и глубины поражения при наличии технической возможности и при условии адекватной функции почек [1, 12, 42, 47, 49].

УДД – 2, УУР – В.

Комментарий. 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 [13, 48, 49, 54]. КТ предполагает более подробную оценку трансмурального повреждения стенок пищевода и желудка и степени некроза, чем ранняя эндоскопия [47, 68], более ценно, чем эндоскопия, при оценке угрозы или установленной перфорации желудка [51].

- Рекомендовано при оказании помощи в стационаре всем пациентам с острым отравлением ВРД с целью информации о состоянии внутренних органов. проведение УЗИ органов брюшной полости (комплексное) и почек [2, 12, 13, 22, 42, 63].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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, 12, 42, 63].

- Рекомендовано всем пациентам с целью ранней диагностики сердечной патологии регистрация электрокардиограммы с расшифровкой, описанием, интерпретацией данных как при оказании скорой медицинской помощи, так и при оказании помощи в стационарных условиях [2, 12, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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 [12, 22, 24, 42, 72].

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

УДД – 5, УУР – С.

- Рекомендовано при оказании медицинской помощи в стационаре всем пациентам с острым отравлением ВРД суточное прикроватное мониторирование жизненных функций и параметров. Суточное наблюдение реанимационного пациента [2, 12, 22, 24, 42].

УДД – 5, УУР – С.

2.5. Иные диагностические исследования

- Рекомендовано при оказании медицинской помощи в стационаре у пациентов с нарушениями сознания с острым отравлением ВРД выполнение компьютерной томографии головного мозга с целью исключения острой неврологической или нейрохирургической патологии [2, 3, 17, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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. [29, 37, 53].

- Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД первичный прием (осмотр, консультация) врача оториноларинголога у пациентов с наличием ожога дыхательных путей [12, 22, 38].

УДД – 5, УУР – С.

3. ЛЕЧЕНИЕ, ВКЛЮЧАЯ МЕДИКАМЕНТОЗНУЮ И НЕМЕДИКАМЕНТОЗНУЮ ТЕРАПИИ, ДИЕТОТЕРАПИЮ, ОБЕЗБОЛИВАНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ЛЕЧЕНИЯ

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

3.1. Основные принципы лечения больных с острыми отравлениями ВРД

1. Прекращение дальнейшего поступления яда в организм (промывание желудка и удаление яда с кожных покровов).
2. Патогенетическая и симптоматическая терапия (восстановление функции жизненно-важных органов и купирование ведущих патологических синдромов по неотложным показаниям).
3. Местное лечение химических ожогов.

3.2 Оказание медицинской помощи вне медицинской организации

3.2.1 Промывание желудка

- Рекомендуется всем пациентам с острыми отравлениями ВРД с целью удаления яда из желудка не позднее 30 минут от момента поступления в стационар проведение зондового промывания желудка (ЗПЖ) [3, 22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

- Рекомендуется перед проведением ЗПЖ принять меры по ликвидации ОДН и тяжелой недостаточности кровообращения, устранить болевой и судорожный синдромы [12, 22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. При наличии у пациента признаков отека гортани и угрозе асфиксии необходимо пациенту дать лед перорально. При отсутствии эффекта – интубация трахеи, при интубации применяют лидокаин** - спрей для местного и наружного применения, при неудаче интубации — постановка временной трахеостомы. Не следует производить попытку повторной интубации трахеи.

Перед введением зонда желудочного в обязательном порядке произвести медикаментозную подготовку. Внутрь дать 1% раствора #прокаина**1-2 столовые ложки, глоток растительного масла. Как можно раньше промыть желудок через зонд, обильно смазанный маслом (после обезболивания!) [1, 3, 10, 22, 42].

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 пациента выявлен выраженный отек глотки и пищевода, препятствующий введению зонда. Не следует использовать для промывания желудка пищеводные бужси. 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 желудочно-кишечного зонда, резиновой груши (для активной аспирации желудочного содержимого, профилактики засорения отверстий дистальной части зонда остатками пищи) и воронки [3, 42].

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 пациентам 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 пациента 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°C. 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 [3, 42].

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

Возраст	Количество воды	
	Одномоментное введение (мл)	Полное промывание
Новорождённые	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

Детям промывание желудка производится 2-5-кратным введением разовой дозы. Строго контролируется объем каждого выведения.

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

Можно пользоваться и другим расчётом: 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 – 14 мл/кг.

При отравлениях ВРД промывание желудка заканчивается введением в желудок #Алгелдрат + Бензокаин + Магния гидроксид по 50-70 мл.

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. [3, 12, 22, 42].

- Не рекомендуется у всех пациентов с острым отравлением ВРД проведение беззондового промывания желудка (вызывание рвоты) в связи с опасностью аспирации [42, 58].

УДД – 5, УУР – С.

- Не рекомендуется у всех пациентов с острым отравлением ВРД проведение зондового промывания желудка растворами натрия гидрокарбоната**[42, 63, 70].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарии. Применение раствора натрия гидрокарбоната** в качестве средства для промывания желудка с целью нейтрализации кислот недопустимо, так как вызывает острое расширение желудка образующимся углекислым газом и усиление кровотечения. В качестве нейтрализующего средства может служить #Алгелдрат + Бензокаин + Магния гидроксид по 50-70 мл внутрь после промывания желудка [10, 13, 56].

3.3 Оказание специализированной медицинской помощи

3.3.1 Лечение поражения дыхательной системы

- Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ВРД начинать лечение с восстановления адекватной легочной вентиляции в зависимости от форм нарушения дыхания. Произвести санацию трахеобронхиального дерева, начать раннюю оксигенотерапию [38, 42, 44].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарии. При аспирационно-обтурационных нарушениях дыхания необходимо обеспечить проходимость дыхательных путей. Обтурационные нарушения внешнего дыхания при отравлениях ВРД часто сопровождаются развитием саливации и бронхореи.

- Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД при затруднённом дыхании и угрозе асфиксии проводить санацию ротоглотки и внутрь назначают лёд; при отсутствии эффекта показана интубация трахеи под местной анестезией с использованием спрея для местного и наружного применения, содержащего 10% раствор лидокаина** или постановка постоянной трахеостомы с переводом на ИВЛ [42, 44].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. Показаниями к искусственной вентиляции легких (ИВЛ) являются:

- полное отсутствие самостоятельного дыхания;
- стойкая гиповентиляция;
- патологическая аритмия дыхания;
- тахипноэ с частотой более 36 в минуту. [7]

- Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД при развитии острой дыхательной недостаточности проведение искусственной вентиляции легких на фоне седации и миорелаксации [3, 4, 22].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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 P_{aO_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 ОРДС, 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 гипоксемию 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 [3, 4, 22].

3.3.2 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.
- Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД в остром периоде ЭТШ 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, 22, 24, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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. 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 человека** и пр.), может привести к выходу их в интерстиций и прогрессированию отека тканей. [30]. Объем и продолжительность волемической 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, что, 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 час 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, 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 до 11 дней. Под влиянием растворов, влияющих на водно-электролитный баланс, значительно уменьшается или полностью компенсируется постгипоксический метаболический ацидоз различного происхождения [7, 9, 25, 38, 41].

Спустя 8-10 час 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) [25, 41, 42].*

*Коррекция КОС – это одно из первостепенных лечебных мероприятий, так как при наличии декомпенсированных расстройств КОС и сдвиге pH 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 5% раствор натрия гидрокарбоната**[9, 42].*

- Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД при развитии метаболического алкалоза, который может развиваться в соматогенной стадии отравлений ВРД на фоне гипокалиемии и гипохлоремии, применять внутривенное введение растворов, влияющих на водно-электролитный баланс [7, 9, 25, 38, 42].

УДД – 5, УУР – С.

- Рекомендуется 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 [22, 38, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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.

3.3.3 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 заболеваний связанных с нарушением кислотности (блокаторы H_2 гистаминовых рецепторов, ингибиторы протонного насоса, антациды) [2, 12, 38, 42].

УДД – 5, УУР – С.

- 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 тромбозомболические осложнения. Эти средства должны использоваться в комплексе с гепарином натрия** (противопоказания: новорожденные, в особенности недоношенные) [1, 9, 10, 12, 22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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 коагулограммы (ориентировочное исследование системы гемостаза).

3.3.4 Лечение токсикогипоксической энцефалопатии

- Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД при лечении ТГЭ проведение адекватной синдромной, детоксикационной терапии и своевременная коррекция гипоксии [22, 24, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. С целью лечения токсической и гипоксической энцефалопатии, 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 (детям старше 1 года со

скоростью 3–4 мл/мин) и у взрослых инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота** в однократной дозе 10 мл – 2 раза в сутки через 8-12 часов в течение 5 дней внутривенно капельно в разведении на 100-200 мл 5-10% декстрозы** (исследование уровня глюкозы в крови) или 0,9% раствора натрия хлорида**. При центральных нарушениях дыхания, часто сопровождающих отек мозга, неизбежно применение ИВЛ, которую, в первые часы, проводят в режиме умеренной гипервентиляции, что способствует снижению внутричерепного давления при отравлении ВРД. Затем ИВЛ проводят в режиме нормовентиляции [3, 7, 10, 22, 25, 38, 42].

Для ускорения дегидратации, на фоне инфузионной терапии, используют диуретики. Дегидратационная терапия уменьшает отек мозга, улучшает условия церебрального кровотока. Дегидратационная терапия будет эффективна только в случае нормализации доставки кислорода к тканям мозга [3, 7, 22].

3.3.5 Лечение интоксикационных психозов

- Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД для ликвидации продуктивной психотической симптоматики (раздражительность, тревожность, нервное напряжение, эмоциональная лабильность) использовать психолептики (бромдигидрохлорфенилбензодиазепин**, взрослым 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, 22].

УДД – 5, УУР – С.

3.3.6 Диетотерапия

- Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД проведение раннего энтерального питания (ЭП) [18, 22, 42, 43].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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 [18].

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 развившемся интоксикационным психозом. В этих случаях важны согласованные действия: врач-психиатр и лечащего врач-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, 22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. За 20-30 минут до кормления пациента в/м другие анальгетики и антипиретики метамизол натрия** 1000 мг взрослым и подросткам старше 15 лет (детям 100 мг в возрасте 3–11 месяцев (масса тела более 5 кг до 9 кг), далее в возрастных дозировках в соответствии с инструкцией (у детей до 3 месяцев и с массой тела менее 5 кг – не применяется) и препараты для лечения функциональных нарушений желудочно-кишечного тракта, перед приемом пищи дать больному 50-70 мл растительного масла. 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, 22].

- 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 [18, 22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. 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 [18, 26].

3.3.7 Иное лечение

- Рекомендовано проведение гемодиализа у пациентов с развитием ОПП при наличии показаний [6, 14, 34, 42].

УДД – 5, УУР – С.

4. МЕДИЦИНСКАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ И САНИТАРНОКУРТОРНОЕ ЛЕЧЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ, В ТОМ ЧИСЛЕ ОСНОВАННЫХ НА ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРИРОДНЫХ ЛЕЧЕБНЫХ ФАКТОРОВ

- Рекомендуется при депрессии или психических расстройств после отравления ВРД реабилитация в условиях психиатрического стационара или психоневрологического диспансера (в соответствии с заключением врача психиатра) [12, 22, 38, 42].

УДД – 5, УУР – С.

- При органическом поражении ЦНС вследствие перенесенной ТГЭ, реабилитация рекомендована в отделении неврологии или нейрореабилитации [12, 22, 38, 42].

УДД – 5, УУР – С.

- 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 [22, 42, 64].

УДД – 5, УУР – С.

5. ПРОФИЛАКТИКА И ДИСПАНСЕРНОЕ НАБЛЮДЕНИЕ, МЕДИЦИНСКИЕ ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДОВ ПРОФИЛАКТИКИ

- Рекомендуется все разъедающие вещества для бытовых нужд правильно маркировать с указанием на опасность для здоровья и жизни при попадании внутрь. [12, 22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарий. *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.*

- Рекомендуется пациентам с острым отравлением ВРД, перенесшим отравление ВРД, обязательное диспансерное наблюдение [22, 42].

УДД – 5, УУР – С.

Комментарии. *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 [22, 42].

Основным в диспансерном наблюдении является эндоскопический контроль (ЭФГДС) [22, 42].

6. ОРГАНИЗАЦИЯ ОКАЗАНИЯ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

6.1. Показания к госпитализации

Всех пострадавших при острых отравлениях ВРД госпитализировать целесообразно в специализированном центре лечения острых отравлений. При отсутствии центра лечения острых отравлений 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, а по показаниям при развитии стеноза пищевода в отделение торакальной хирургии при необходимости хирургического лечения [22].

6.2. Показания к выписке пациента из стационара

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 отделения центра лечения острых отравлений, терапевтических и педиатрических отделений.

Сроки госпитализации определяются степенью тяжести отравления.

Средний срок лечения в стационаре:

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

7. ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ (В ТОМ ЧИСЛЕ ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ИСХОД ЗАБОЛЕВАНИЯ ИЛИ СОСТОЯНИЯ)

Возможные исходы острого отравления ВРД:

- 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 ВРД (в 3-5% случаях) относятся рубцовые сужения пищевода и желудка. Чаше 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 [12, 14, 42].

При тяжелой степени острого отравления уксусной кислотой возможен летальный исход. Основными причинами смерти больных в 1-2 сутки становятся интоксикация и шок, в более поздние сроки – острая печеночно-почечная недостаточность, панкреонекроз, пневмония, вторичные кровотечения [22, 69].

8. КРИТЕРИИ ОЦЕНКИ КАЧЕСТВА МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ

№	Критерии качества	Оценка выполнения
1	Выполнен осмотр врачом-токсикологом и/или врачом-анестезиологом-реаниматологом не позднее 10 минут от момента поступления в стационар	Да/Нет
2	Выполнено промывание желудка зондовое не позднее 30 минут от момента поступления в стационар (если это не было проведено на этапе первичной медико-санитарной помощи)	Да/Нет
3	Выполнено исследование кислотно-основного состояния и газов крови	Да/Нет
4	Выполнено исследование уровня глюкозы в крови	Да/Нет

5	Выполнено исследование уровня этанола, метанола в крови не позднее 2-х часов от момента поступления в стационар	Да/Нет
6	Выполнено исследование уровня этанола, метанола в моче не позднее 2-х часов от момента поступления в стационар	Да/Нет
7	Выполнено исследование уровня свободного гемоглобина в плазме крови	Да/Нет
8	Выполнено регистрация ЭКГ исследование	Да/Нет
9	Выполнена рентгенография органов грудной клетки	Да/Нет
10	Выполнена бронхоскопия (ФБС) при наличии признаков аспирации	Да/Нет
11	Выполнено УЗИ органов брюшной полости и почек	Да/Нет
12	Выполнено ЭФГДС в первые 12-48 часов после травмы	Да/Нет
13	Выполнен общий (клинический) анализ крови развернутый	Да/Нет
14	Выполнен общий (клинический) анализ мочи	Да/Нет
15	Выполнен анализ крови биохимический общетерапевтический (исследование уровня общего билирубина в крови, определение активности аланинаминотрансферазы в крови, определение активности аспартатаминотрансферазы в крови, определение активности креатинкиназы в крови, исследование уровня мочевины в крови, исследование уровня креатинина в крови, исследование уровня общего белка в крови, определение активности натрия в крови, исследование уровня калия в крови. исследование уровня общего кальция в крови	Да/Нет
16	Выполнена коагулограмма (ориентировочное исследование системы гемостаза): исследование уровня фибриногена в крови, определение международного нормализованного отношения (МНО), активированное частичное тромбопластиновое время	Да/Нет
17	Проведена терапия лекарственными препаратами для коррекции водно-электролитных расстройств	Да/Нет
18	Выполнена искусственная вентиляция легких (при развитии острой дыхательной недостаточности)	Да/Нет

Список литературы

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. Геотар-Медиа.: М, 2006. – 1586 с.
3. Скорая помощь. Клинические рекомендации / под ред. С.Ф. Багненко. – М.: ГЭОТАР-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. – Москва: ИД Медпрактика-М, 2004 (ИД Медпрактика-М). – 175 с.
9. Интенсивная терапия. / В.Д. Малышев, И.В. Веденина, Х.Т. Омаров и др. / Под ред. проф. В.Д. Малышева. М.: Медицина, 2002. – 584с.
10. Клиническая токсикология детей и подростков. 2 Том. Под ред. Марковой И.В. Афанасьева В.В., Цыбулькина Э.К., Санкт-Петербург, «ИНТЕРМЕДИКА», 1999. – 400 с.
11. Кузин М. И. Хирургические болезни. М., Медицина, 1995. – 1024 с.
12. Курляндский Б.А., Филов В.А. Общая токсикология. М.: Медицина, 2002. – 698 с.
13. Ливанов Г.А., Михальчук М.А, Калмансон М.Л. Острая почечная недостаточность при критических состояниях СПб: ИД СПб МАПО, 2005. – 203 с.
14. Лужников А.Е., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия. – СПб.: Лань, 2000. – 192 с.
15. Лужников Е.А., Дагаев В.Н. Особенности реанимационных мероприятий при острых экзогенных отравлениях. Основы реаниматологии. – М.: Медицина, 2005. – 387 с.
16. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления. – М.: Медицина, 2000. – 434 с.

17. Лужников Е.А., Остапенко Ю.Н., Суходолова Г.Н. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение). М.: Медицина, 2001. – 220 с.
18. Луфт, В.М., Костюченко А.Л. Клиническое питание в интенсивной медицине. Практическое руководство. Издательство: СПб: Фарм Инфо, 2002. – 176 с.
19. Любишин М.М., Сивак К.В., Саватеева-Любимова Т.Н. Ремаксол в фармакологической коррекции отдаленных нарушений, вызванных острым отравлением этиленгликолем // Экспериментальная и клиническая фармакология. – 2011. – Т. 74, №9. – С. 28-31.
20. Марини Дж.Д., Уиллер А.П. Медицина критических состояний // Пер. с англ В.Л. Кассиля. М.: Медицина. – 2002. – 978 с.
21. Маят В.С., Маят К.Е. Ожоги желудка (Обзор литературы) // Хирургия. – 1988. – №6. – С. 151-156.
22. Медицинская токсикология: национальное руководство / Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. – 923 с.
23. Миннуллин М.М., Зайнуллин И.В., Зефиоров 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. – 2015. – Т. 1, №4. – С. 137-139.
24. Михальчук М.А., Бучко В.М., Калмансон М.Л., Ливанов Г.А. Хирургические заболевания при острых отравлениях // Вестник хирургии. – 1999. – №1. – С. 50-53.
25. 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.
26. 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
27. 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. – С. 126.
28. 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.
29. Отчет отделения (центра) острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2019 год (Приложение №6к приказу Министерства Здравоохранения Российской Федерации от 8 января 2002 г. №9, форма №64, утверждена Приказом МЗ РФ от 8.01.2002 №9.

30. 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.
31. 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.
32. 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.
33. 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. – 41 с.
34. Руководство по нефрологии. Под ред. Дж.А. Витворт, Дж.Р. Лоренса. – М.: Медицина, 2000. – 485 с.
35. Сарманаев С.Х. Отравления химическими веществами прижигающего действия. – Уфа: «Здравоохранение Башкортостана», 2003. – 150 с.
36. 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 научного общества фармакологов, 21-25 апр., Москва, 2003. М.; 2003; ч. 2. – 202 с.
37. Федоренко Т.Г. Использование математического анализа ритма сердца для оценки степени тяжести и прогноза острых отравлений некоторыми токсикантами: Автореф. Дис. канд. мед. наук. – Воронеж., 2008. – 22 с.
38. Хоффман Р., Нельсон Л. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. Практика; 2010: с. 807-866; 876-883.
39. Черноусов А.Ф. Хирургия пищевода: руководство для врачей / А.Ф. Черноусов, П.М. Богопольский, Ф.С. Курбанов. – М.: Медицина, 2000. – 352 с.
40. Шейман Д.А. Патофизиология почек. – М.: БИНОМ, 1997. – С. 156-158.
41. 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.
42. Шилов В.В., Кальмансон М.Л., Михальчук М.А. Острые отравления веществами прижигающего действия. – СПб: Издательство СПб МАПО. – 2007. – 119 с.
43. 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.

44. 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. – Том 162, №3. – С. 54-56.
45. Afessa B. Triage of patients with acute gastrointestinal bleeding for intensive care unit admission based on risk factors for poor outcome / B. Afessa // J. Clin. Gastroenterol. 2000. – Vol. 30. – №3. – P. 281-285.
46. Allison K., Matey P., Sheehan T.M., Gower J.P. Acetic acid burns: early aggressive excision is the best method to prevent systemic toxicity // J. Burn Care Rehabil. 2000. – Vol. 21. – №3. – P. 241-245.
47. Bahrami-Motlagh H., Hadizadeh-Neisanghalb M., Peyvandi H. Diagnostic Accuracy of Computed Tomography Scan in Detection of Upper Gastrointestinal Tract Injuries Following Caustic Ingestion // Emerg (Tehran). – 2017. – Vol. 5. №1. – P. e61. Epub 2017 Mar 10. PMID: 28894776; PMCID: PMC5585831.
48. 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. – №3. – P. 701-708. doi: 10.1111/coa.12819. Epub 2017 Jan 24. PMID: 28032947.
49. 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. – Vol. 52. – №9. – P. 911-925. doi: 10.3109/15563650.2014.957310.
50. Borisovsky V., Birtanov E. Complications following acute acetic acid poisoning // J. Tox. Clin. Tox. 2008. – Vol. 36. – №5. – P. 447.
51. Bruzzi M., Chirica M., Resche-Rigon M., et al. Emergency computed tomography predicts caustic esophageal stricture formation // Ann Surg. – 2019. – Vol. 270. – №1. – P. 109-114. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000002732>.
52. Chan T.Y., Critchley J. The spectrum of poisoning in Hong Kong: An overview // Vet. Hum. Toxicol. 2004. – Vol. 36. – №2. – P. 135-137.
53. Chirica M., Resche-Rigon M., Pariente B., et al. Computed tomography evaluation of high- grade esophageal necrosis after corrosive ingestion to avoid unnecessary esophagectomy // Surg Endosc. – 2015. – Vol. 29. – №6. – P. 1452-1461.
54. Chirica M., Resche-Rigon M., Zagdanski A.M., Bruzzi M., Bouda D., Roland E., Sabatier F., Bouhidel F., Bonnet F., Munoz-Bongrand N., Marc Gornet J., Sarfati E., Cattani P. Computed Tomography Evaluation of Esophagogastric Necrosis After Caustic Ingestion // Ann Surg. – 2016. – Vol. 264. – №1. – P. 107-113.
55. Chirica M. et al. Esophageal emergencies: WSES guidelines // World J Emerg Surg. – 2019. – Vol. 31. – №14. – P. 26. doi: 10.1186/s13017-019-0245-2.
56. Chirica M., Bonavina L., Kelly M. et al. Caustic ingestion // Lancet. – 2017. – Vol. 389. – №10083. – P. 2041-2052. doi: 10.1016/S0140-6736(16)30313-0.
57. Coksu S., Yildirim C., Kocoglu H. et al. Characteristics of acute adult poisoning in Gaziantep, Turkey // J. Tox. Clin. Tox. – 2008. – Vol. 12. – №1. – P. 833-837.

58. Contini S., Scarpignato C. Caustic injury of the upper gastrointestinal tract: a comprehensive review // *World J Gastroenterol.* – 2013. – Vol. 19. – №25. – P. 3918-3930.
59. Czeckzak S., Jaraczewska W. Acute Poisoning in Poland // *J. Tox. Clin. Tox.* – 1995. – Vol. 33. – №6. – P. 669-675.
60. Dekovic I., Curcic M., Molnar M., Dadasovic J. Suicides and attempted suicides with corrosive substances 1968-2011 // *Med. Pregl.* – 2012. – Vol. 54. – №3-4. – P. 155-160.
61. Holohan T.W., Humphreys C.P., Johnson H. et. al. Sources of information for acute poisoning in accident and emergency departments in Dublin, Ireland // *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* – 2011. – Vol. 38. – №1. – P. 29-36.
62. 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. – №1. – P. 127-129.
63. 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. – №32. – P. 5223-5228.
64. Meier-Abt P.J., Lorent J.P. Annual report // *Swiss Toxicological Information Center.* – 2012. – P. 11.
65. Penner G.E. Acid ingestion: toxicology and treatment // *Annals of Emergency Medicine.* (Dallas) – 1999. Vol. 9. – №7. – P. 374-379.
66. Persson H. Developing and maintaining quality in poisons information centers // *Toxicology.* – 2004. – Vol. 198. – №1-3. – P. 263-266.
67. Pirson J. Toussaint P., Segers N. An unusual cause of acetic burn injury // *J. Burn Care Rehabil.* – 2003. – Vol. 24. – №6. – P. 407-409.
68. Previtera 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. – Vol. 6. – P. 176-178. [PMID: 2216918].
69. Sarmanaev S.K. Complications and prognosis factors of Acetic Acid Poisonings // *J. Tox. Clin. Tox.* – 2000. – Vol. 38. – P. 579-580.
70. Zwons C. Disseminated intravascular coagulation // *Surg. Neurol.* – 1997. – №8. – P. 258-262.
71. Zerbib P., Voisin B., Truant S., et al. The conservative management of severe caustic gastric injuries // *Ann Surg.* – 2011. – Vol. 253. – №4. – P. 684-688.
72. Федоренко Т. Г. и др. Изменение вегетативной нервной системы у больных с отравлением прижигающими жидкостями // *Общая реаниматология.* – 2007. – Т. 3. – №. 3. – С. 127-131
73. Клиническая токсикология детей и подростков. 1 Том. Под ред. Марковой И.В. Афанасьева В.В., Цыбулькина Э.К., Санкт-Петербург, «ИНТЕРМЕДИКА», 1998. – 400 с.

74. Машковский М.Д. Лекарственные средства. 16-е изд., перераб., исправ., и доп. М. – Новая волна. 2024. – С. 1216.75. Chen RJ, O'Malley RN, Salzman M. Updates on the Evaluation and Management of Caustic Exposures. *Emerg Med Clin*. 2022;40(2): 343-364. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2022.01.013> PMID: 35461627.
76. Niedzielski A., Schwartz S. G., Partycka-Pietrzyk K., Mielnik-Niedzielska G. Caustic Agents Ingestion in Children: A 51-Year Retrospective Cohort Study. *Ear Nose Throat J*. 2020;99(1):52-57. <https://doi.org/10.1177/0145561319843109> PMID: 30995860.
77. Makarov AV, Petrikov SS, Zhirkova EA, et al. Endoscopic ultrasonography in diagnosis of chemical esophageal burn and prediction of cicatricial stenosis. *Pirogov Russian Journal of Surgery*. 2024; (11):30-37. (In Russ., In Engl.) <https://doi.org/10.17116/hirurgia202411130>.
78. Kamijo Y, Kondo I, Kokuto M, Kataoka Y, Soma K. Miniprobe ultrasonography for determining prognosis in corrosive esophagitis. *Am J Gastroenterol*. 2004;99(5):851-4. <https://doi.org/10.1111/j.1572-0241.2004.30217.x> PMID: 15128349].
79. Макаров А.В., Тетерин Ю.С., Ярцев П.А., Черноусов Ф.А., Миронов А.В., Симонова А.Ю., Петриков С.С. Роль эндоскопической ультрасонографии в оценке риска развития рубцового стеноза при химическом ожоге пищевода (обзор литературы). Вестник хирургической гастроэнтерологии. 2024. №2. С.3-9.

Приложение А1. Состав рабочей группы по разработке и пересмотру клинических рекомендаций

1. Нарзикулов Рустам Абдухалимович – д.м.н., старший научный сотрудник отдела клинической токсикологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
2. Лодягин Алексей Николаевич – д.м.н., главный внештатный специалист-токсиколог СЗФО, руководитель отдела клинической токсикологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
3. Батоцыренов Баир Васильевич – д.м.н., главный научный сотрудник отдела клинической токсикологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
4. Кузнецов Олег Анатольевич – к.м.н., научный сотрудник отдела клинической токсикологии ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе».
5. Махновский Андрей Иванович – к.м.н., заместитель главного врача по скорой медицинской помощи ГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи им. И.И. Джанелидзе», г. Санкт-Петербург.

6. Теплов Вадим Михайлович – д.м.н., доцент, руководитель стационарного отделения скорой медицинской помощи, профессор кафедры скорой медицинской помощи и хирургии повреждений ФГБОУ ВО «Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. Акад. И.П. Павлова».
7. Макаров Алексей Владимирович – к.м.н., врач-эндоскопист отделения эндоскопии и внутрисветной хирургии ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ».
8. Симонова Анастасия Юрьевна – к.м.н., ведущий научный сотрудник отделения острых отравлений и соматопсихиатрических расстройств ГБУЗ «НИИ СП им. Н.В. Склифосовского ДЗМ», главный внештатный специалист токсиколог ДЗМ, зав. кафедрой клинической токсикологии ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ.

Конфликт интересов отсутствует.

Приложение А2. Методология разработки клинических рекомендаций

Целевая аудитория данных клинических рекомендаций:

1. врач-анестезиолог-реаниматолог;
2. врач-гастроэнтеролог;
3. врач-лабораторной диагностики;
4. врач общей практики (семейный врач);
5. врач-оториноларинголог;
6. врач скорой медицинской помощи;
7. врач-терапевт;
8. врач-терапевт участковый;
9. врач-токсиколог;
10. врач функциональной диагностики;
11. врач-хирург;
12. врач-эндоскопист;
13. врач – психиатр-нарколог;
14. Фельдшер скорой медицинской помощи.

Методология разработки клинических рекомендаций

Члены рабочей группы независимо друг от друга выполняли систематический поиск и отбор публикаций. Поиск проводился в поисковой системе PubMed (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/>), Кокрановской библиотеке (<http://www.cochranelibrary.com/>), научной электронной библиотеке eLIBRARY.ru (<http://elibrary.ru/defaultx.asp>), а также по регистрам клинических испытаний:

<https://clinicaltrials.gov/> и https://www.clinicaltrialsregister.eu/ctr_search/search. Было найдено 210 публикаций, и из них было отобрано 105 публикаций. На основании отобранных публикаций были сформулировали тезис-рекомендации, которые были оценены с помощью шкал оценки уровне достоверности доказательств и методов диагностики, оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения и реабилитации (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств), оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения и реабилитации (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств). (Таблица 2, Таблица 3, Таблица 4) В дальнейшем каждая тезис-рекомендация была тщательно обсуждена на общем собрании рабочей группы, во всех случаях разногласия был достигнут консенсус.

Таблица 2 – Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов диагностики (диагностических вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематические обзоры исследований с контролем референсным методом или систематический обзор рандомизированных клинических исследований с применением мета-анализа
2	Отдельные исследования с контролем референсным методом или отдельные рандомизированные клинические исследования и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением рандомизированных клинических исследований, с применением мета-анализа
3	Исследования без последовательного контроля референсным методом или исследования с референсным методом, не являющимся независимым от исследуемого метода или нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая
5	Имеется лишь обоснование механизма действия или мнение экспертов

Таблица 3 – Шкала оценки уровней достоверности доказательств (УДД) для методов профилактики, лечения, медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УДД	Расшифровка
1	Систематический обзор рандомизированных клинических исследований (РКИ) с применением мета-анализа
2	Отдельные РКИ и систематические обзоры исследований любого дизайна, за исключением РКИ, с применением мета-анализа
3	Нерандомизированные сравнительные исследования, в том числе когортные исследования
4	Несравнительные исследования, описание клинического случая или серии случаев, исследования «случай-контроль»
5	Имеется лишь обоснование механизма действия вмешательства (доклинические исследования) или мнение экспертов

Таблица 4 – Шкала оценки уровней убедительности рекомендаций (УУР) для методов профилактики, диагностики, лечения, медицинской реабилитации, в том числе основанных на использовании природных лечебных факторов (профилактических, диагностических, лечебных, реабилитационных вмешательств)

УУР	Расшифровка
А	Сильная рекомендация (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество, их выводы по интересующим исходам являются согласованными)
В	Условная рекомендация (не все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются важными, не все исследования имеют высокое или удовлетворительное методологическое качество и/или их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)
С	Слабая рекомендация (отсутствие доказательств надлежащего качества (все рассматриваемые критерии эффективности (исходы) являются неважными, все исследования имеют низкое методологическое качество и их выводы по интересующим исходам не являются согласованными)

Порядок обновления клинических рекомендаций.

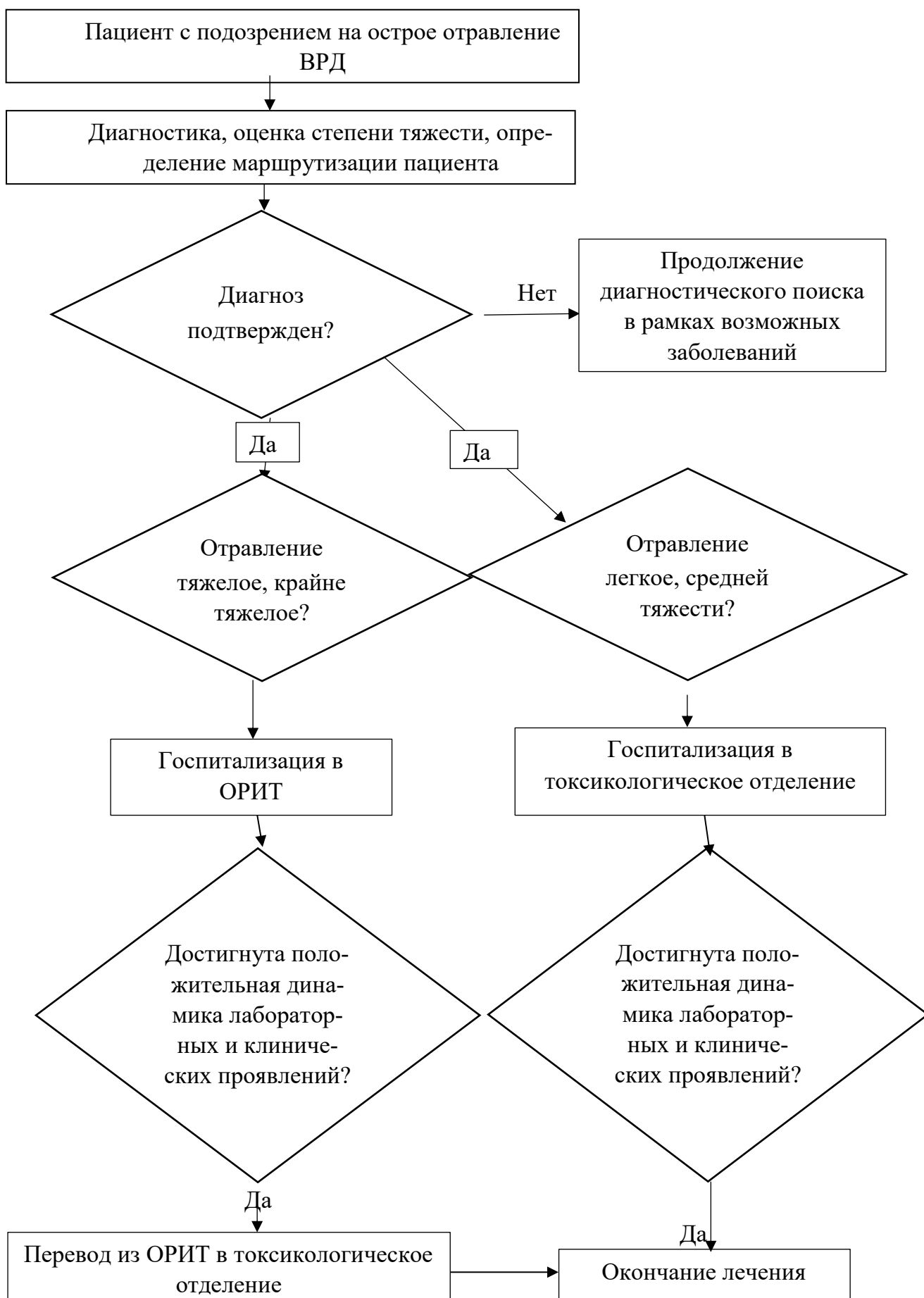
Механизм обновления клинических рекомендаций предусматривает их систематическую актуализацию – не реже чем один раз в три года, а также при появлении новых данных с позиции доказательной медицины по вопросам диагностики, лечения, профилактики и реабилитации конкретных заболеваний, наличии обоснованных дополнений/замечаний к ранее утверждённым клиническим рекомендациям, но не чаще 1 раза в 6 месяцев.

Приложение А3. Справочные материалы, включая соответствие показаний к применению и противопоказаний, способов применения и доз лекарственных препаратов инструкции по применению лекарственного препарата

1. Приказ Минздрава России от 05.10.1998 г. №298 «Об аналитической диагностике наркотических средств, психотропных и других токсических веществ в организме человека».
2. Приказ Минздравсоцразвития России от 27.01.2006 г. №40 «Об организации проведения химико-токсикологических исследований при аналитической диагностике наличия в организме человека алкоголя, наркотических средств, психотропных и других токсических веществ».
3. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 г. №925н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при острых химических отравлениях».

4. Приказ Минздрава России от 15.11.2012 г. №919н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю «анестезиология и реаниматология».
5. Приказ Минздрава России от 10.05.2017 г. №203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи».
6. Приказ Минздрава России от 13.10.2017 г. №804н «Об утверждении номенклатуры медицинских услуг».
7. Федеральный закон от 25.12.2018 №489-ФЗ «О внесении изменений в статью 40 Федерального закона «Об обязательном медицинском страховании в Российской Федерации» и Федеральный закон «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» по вопросам клинических рекомендаций».
8. Приказ Минздрава России от 28.02.2019 г. №103н «Об утверждении порядка и сроков разработки клинических рекомендаций, их пересмотра, типовой формы клинических рекомендаций и требований к их структуре, составу и научной обоснованности, включаемой в клинические рекомендации информации».
9. Распоряжение Правительства РФ от 12.10.2019 N 2406-р «Об утверждении перечня жизненно необходимых и важнейших лекарственных препаратов, а также перечней лекарственных препаратов для медицинского применения и минимального ассортимента лекарственных препаратов, необходимых для оказания медицинской помощи».
10. Приказ Минздрава России от 28.10.2020 №1165н «Об утверждении требований к комплектации лекарственными препаратами и медицинскими изделиями упаковок и наборов для оказания скорой медицинской помощи».
11. Приказ Минздрава России от 20.06.2013 № 388н «Об утверждении Порядка оказания скорой, в том числе скорой специализированной, медицинской помощи».

Приложение Б. Алгоритмы действий врача



Приложение В. Информация для пациента

Информация для пациента, поступившего с нарушением сознания, дается после восстановления сознания, должна содержать сведения об осложнениях, имевших место в токсикогенной стадии отравления, планируемом лечении в процессе реабилитации (если таковое необходимо для данного пациента).

При острых отравлениях ВРД легкой и средней степени тяжести пациента информируют об опасности для здоровья этих токсичных веществ, возможных осложнениях, отдаленных последствиях отравления, планируемом обследовании (химико-токсикологическое, клинико-биохимическое, инструментальное), и лечении (методы детоксикации, патогенетической, специфической терапии). Пациент (или его законные представители) подписывает информированное добровольное согласие на предложенный объем обследования и лечения.

Рекомендуется наблюдение у врача-терапевта поликлиники по месту жительства. При необходимости – врач-оториноларинголог.

Рекомендуется щадящая диета и ограничение физических нагрузок [10, 65].

Приложение Г1-ГН. Шкалы оценки, вопросники и другие оценочные инструменты состояния пациента, приведенные в клинических рекомендациях

Приложение Г1. Шкала комы Глазго

Паспорт таблицы:

Название на русском языке: Шкала комы Глазго

Оригинальное название: Glasgow Coma Scale

Источник: <https://www.glasgowcomascale.org>

Тип: Шкала оценки

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

Содержание:

Таблица 5 – Шкала комы Глазго

Критерий	Возможные варианты	Баллы
Открывание глаз	произвольное	4
	как реакция на голос – 3 балла	3
	как реакция на боль	2
	Отсутствует	1
Речевая реакция	ответ на заданный вопрос ответ 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, оценивается 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).

Приложение Г2. Шкала степени тяжести отравлений (Poisoning severity score)

Паспорт таблицы:

Название на русском языке: Шкала степени тяжести отравлений

Оригинальное название: Poisoning severity score

Источник: <https://www.who.int/publications/m/item/poisoning-severity-score>

Тип: Шкала оценки

Назначение: для количественной оценки степени тяжести острых отравлений.

Содержание:

Орган/система органов	нет	Легкая	Умеренная (средняя)	Сильная (тяжелая)	Смертельная/терминальная
	0	1	2	3	4
	Нет признаков отравления	Невыраженные и самостоятельно проходящие симптомы (признаки) отравления	Выраженные и длительные симптомы (признаки) отравления	Опасные для жизни признаки отравления	смерть
Желудочно-кишечный тракт		Рвота, диарея, боль Раздражение, ожоги I степени, минимальные изъязвления во рту Эндоскопия: эритема, отек	Выраженная и длительная рвота, диарея, боль, илеус ожоги I степени опасной локализации, ограниченные участки ожогов II степени дисфагия Эндоскопия: язвенные трансмуральные поражения	Массивные кровотечения, перфорации Распространенные ожоги II и III степени Сильная дисфагия Эндоскопия: язвенные трансмуральные поражения, перфорации	

Дыхательная система		Раздражение, кашель, одышка, легкое диспноэ, легкий бронхоспазм Рентген ОГК: минимальными изменениями	Длительный кашель, бронхоспазм, диспноэ, стрidor, гипоксия Необходимость в оксигенотерапии Рентген ОГК: умеренные изменения	Проявления дыхательной недостаточности (по причине – тяжелый бронхоспазм, обструкция дыхательных путей, отек гортани, отек легких, РДС, пневмония, пневмоторакс) Рентген ОГК: тяжелые симптомы	
Нервная система		Сонливость, головокружение, шум в ушах, атаксия Беспокойство Слабые экстрапирамидные нарушения Мягкий холинергический синдром Парестезии Минимальные зрительные и слуховые нарушения	Поверхностная кома с сохраненной реакцией на боль (локализация боли, целесообразное движение в ответ на боль) Кратковременное брадипноэ Спутанность, агитация, галлюцинации, бред Редкие генерализованные или локальные судороги Выраженный экстрапирамидный синдром Выраженный холинергический синдром Локализованный паралич не затрагивающий жизненно важные функции Зрительные и слуховые галлюцинации	Глубокая кома без реакции на боль или неуместной реакцией на боль Депрессия дыхания с дыхательной недостаточностью Выраженное возбуждение Частые генерализованные судороги, эпистатус, опистотонус Генерализованный паралич или паралич, влияющий на жизненно важные функции Слепота, глухота	

Сердечно-сосудистая система		Единичные изолированные экстрасистолы Легкая гипо-, гипертензия	Синусовая брадикардия (ЧСС 40-50 у взрослых, 60-80 у детей, 80-90 у новорожденных) Синусовая тахикардия (ЧСС 140-180 у взрослых, 160-190 у детей, 160-200 у новорожденных)	Выраженная синусовая брадикардия (ЧСС менее 40 у взрослых, менее 60 у детей, менее 80 у новорожденных) Выраженная синусовая тахикардия (ЧСС более 180 у взрослых, более 190 у детей, более 200 у новорожденных)	
			Частые экстрасистолы, предсердная фибрилляция, АВ-блокада I-II степени, удлинённый QRS или QT, нарушения реполяризации Ишемия миокарда Выраженная гипо-, гипертензия	Угрожающая жизни желудочковая дисритмия, АВ-блокада III степени, асистолия Инфаркт миокарда Шок, гипертонический криз	
Метаболические нарушения		Слабые кислотно-основные нарушения (HCO_3^- 15-20 или 30-40 ммоль/л, pH 7,25-7,32 или 7,5-7,59) Слабые электролитные и жидкостные нарушения (K^+ 3,0-3,4 или 5,2-5,9 ммоль/л) Слабая гипогликемия (2,83,9 ммоль/л у взрослых)	Выраженные кислотно-основные нарушения (HCO_3^- 10-14 или более 40 ммоль/л, pH 7,15-7,24 или 7,6-7,69) Более выраженные электролитные и жидкостные нарушения (K^+ 2,5-2,9 или 6,0-6,9 ммоль/л) Более выраженная гипогликемия (1,7-2,8 ммоль/л у взрослых) Длительная гипертермия	Тяжелые кислотно-основные нарушения (HCO_3^- менее 10 ммоль/л, pH менее 7,15 или более 7,7) Тяжелые электролитные и жидкостные нарушения (K^+ менее 2,5 или более 7,0 ммоль/л) Тяжелая гипогликемия (менее 1,7 ммоль/л у взрослых) Опасная гипертермия	

		Кратковременная гипертермия			
Печень		Незначительное увеличение ферментов (АСТ, АЛТ в пределах 2-5 норм)	Повышение ферментов сыворотки, но нет других биохимических критериев (например, аммиак, свертывающие факторы) или клинических данных о печеночной дисфункции	Увеличение печеночных ферментов (более 50 норм) или наличие биохимических или клинических данных о печеночной недостаточности	
Почки		Минимальные протеинурия/гематурия	Массивная протеинурия/гематурия Почечная дисфункция (например, олигурия, полиурия, сывороточный креатинин более 200-500)	Почечная недостаточность (например, анурия, сывороточный креатинин более 500)	

Кровь		Легкий гемолиз Легкая метгемоглобинемия	Гемолиз Более выраженная метгемоглобинемия (metHb 30-50) Нарушения коагуляции без кровотечения Анемия, лейкопения, тромбоцитопения	Массивный гемолиз Серьезная метгемоглобинемия Нарушения коагуляции с кровотечением Тяжелая анемия, лейкопения, тромбоцитопения	
Мышечная система		Слабая боль, слабость КФК 250-1,500 iu/l	Боль, ригидность, спазмы и фасцикуляции Рабдомиолиз, КФК – 150010000 iu/l	Сильная боль, выраженная ригидность, обширные спазмы и фасцикуляции Рабдомиолиз с осложнениями Позиционный синдром	
Местное воздействие на кожу		Раздражение, ожоги 1 ст. (покраснение) или ожоги 2 ст. менее 10% поверхности тела	Ожоги 2 ст. 10-50% поверхности тела (дети 30-50%) или ожоги 2 ст. менее 2% поверхности тела	Ожоги 2 ст. более 50% поверхности тела (дети более 30) или ожоги 3 ст. более 2% поверхности тела	
Локальное воздействие на глаза		Раздражение, покраснение, слезотечение, мягкий отек конъюнктивы?	Интенсивное раздражение, амброзия роговицы Незначительные, точечные язвы роговицы	Язвы роговицы (кроме точечных), перфорация Постоянный ущерб	
Местный эффект от укуса		Местная опухоль, зуд Слабая боль	Отек всей конечности Умеренная боль	Отек всех конечности и значительной части прилегающей территории Обширный некроз Критическая локализация, угрожающая отеком дыхательных путей Интенсивная боль	

Ключ:

- отсутствие симптомов, легкая: симптомы слабые, быстро и спонтанно проходящие;
- средняя – выраженные или стойкие симптомы;
- тяжелая – тяжелые или угрожающие жизни симптомы;
- клиническая смерть.

Пояснение. Состояние больного, согласно шкале тяжести отравлений, оценивается по степени поражений органов и систем. Возникновение определенного симптома проверяется по шкале, в которой указаны жизненно важные системы: сердечнососудистая, дыхательная, нервная, кровеносная система и желудочно-кишечный тракт, а также перечислены органы, участвующие в элиминации токсического агента: печень и почки, оценивается мышечная система, местное воздействие токсического вещества на организм и метаболические нарушения, связанные действием токсиканта. Степень тяжести определяется доминирующим симптомом.