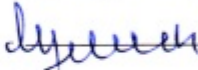


**Межрегиональная благотворительная общественная организация  
«Ассоциация клинических токсикологов»**

г. Москва, 129090, Большая Сухаревская пл. д. 3, стр. 7  
тел. 8(495) 628-4545; 8(495) 628 5496; тел/факс 8(495) 621-6885  
e-mail: [rusact2004@yahoo.com](mailto:rusact2004@yahoo.com)

ПРЕЗИДЕНТ  
Академик РАН,  
Доктор мед.наук, профессор

 Е.А.Лужников

ФЕДЕРАЛЬНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ  
«Токсическое действие разъедающих веществ», «Токсическое действие мыл и  
детергентов»

СОГЛАСОВАНО  
Исполнительный директор  
Ассоциации

  
В.А.Маткевич



СОГЛАСОВАНО  
Главный специалист-токсиколог  
Минздрава России

  
Ю.Н.Остапенко

30 октября 2014 года

## Разработчики рекомендаций

Главный редактор: **Остапенко Юрий Николаевич**, кандидат медицинских наук, доцент, директор ФГБУ « Научно-практический токсикологический центр» ФМБА России

Прохоровская Александра Георгиевна.	зав. отделением острых отравлений БУ « БСМП» МЗСР Чувашии г Чебоксары, главный токсиколог МЗСР Чувашской Республики
Кувакова Римма Ильгамовна	зав. отделением острых отравлений ГУЗ «БСП» им. Захарьина г Пенза, главный токсиколог МЗ Пензенской области
Мокрушин Алексей Вадимович	Зав. токсикологическим отделением БУЗ УР «ГКБ№ 6» г. Ижевск, главный токсиколог МЗ Удмуртской Республики
Ильяшенко Капитолина Константиновна	Ведущий научный сотрудник отделения острых отравлений НИИ СП им. Н.В.Склифосовского, д.м.н., профессор
Суходолова Галина Николаевна	Профессор кафедры клинической токсикологии, доктор мед.наук, профессор
Белова Мария Владимировна	Старший научный сотрудник отделения острых отравлений НИИ СП им. Н.В.Склифосовского, к.м.н.,

## Оглавление

1	Методология создания и программа обеспечения качества клинических рекомендаций	4
	Обозначения и сокращения	6
2	Актуальность, эпидемиология, классификация отравлений веществами прижигающего действия, мылами и детергентами	7
3	Этиология: физико-химическая, токсикологическая характеристика, патогенез отравления веществами прижигающего действия, мылами и детергентами	8
4	Клиническая картина: ведущие патологические синдромы, типичные осложнения	12
5	Диагностика: общие принципы клинической, химико-токсикологической, инструментальной диагностики. Дифференциальная диагностика.	19
6	Лечение: общие принципы терапии токсического действия веществ прижигающего действия, мыл и детергентов	22
6.3	Особенности острых отравлений веществами прижигающего действия у детей	28
7	Возможные исходы острого отравления ВПД	31
8	Рекомендации пациенту и его родственникам при выписке	32
9	Лечение отдельных форм отравлений	32
10	Список использованной литературы	40

# 1. МЕТОДОЛОГИЯ СОЗДАНИЯ И ПРОГРАММА ОБЕСПЕЧЕНИЯ КАЧЕСТВА КЛИНИЧЕСКИХ РЕКОМЕНДАЦИЙ

## Информационные ресурсы, использованные для разработки клинических рекомендаций:

- электронные базы данных (MEDLINE , EMBASE, INCHEM IPCS WHO, КИПТС «POISON», версия 3.1);
- консолидированный клинический опыт ведущих токсикологических клиник г. Москвы, г. Санкт-Петербурга, г. Екатеринбурга, г. Омска, г. Пензы, г. Чебоксары
- тематические монографии, учебники, руководства

## Методы, использованные для оценки качества и достоверности клинических рекомендаций:

- консенсус экспертов (состав профильной комиссии Минздрава России по специальности «Токсикология»);
- оценка значимости в соответствии с рейтинговой схемой (таблица).

Рейтинговая схема для оценки достоверности рекомендаций

<b>Уровень С</b>	Ограниченная достоверность	Основана на результатах когортных исследований и исследований «случай-контроль»
<b>Уровень D</b>	Неопределенная достоверность	Основана на мнениях экспертов или описании серии случаев

## Индикаторы доброкачественной практики: (Good Practice Point - GPPs)

- Рекомендуемая доброкачественная практика базируется на клиническом опыте членов рабочей группы по разработке рекомендаций.
- Экономический анализ: не проводился

## Метод валидации рекомендаций:

- внешняя экспертная оценка (члены профильной комиссии Минздрава России по специальности «Токсикология»)
- внутренняя экспертная оценка.

## Описание метода валидации рекомендаций:

- рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми внешними экспертами, комментарии которых были учтены при подготовке настоящей редакции.

## Открытое обсуждение клинических рекомендаций

- в форме дискуссий, проведенных на круглом столе, посвященном обсуждению Федеральных клинических рекомендаций, было проведено обсуждение на секции «Клиническая токсикология» во время 4-го Всероссийского съезда токсикологов 7.11.2013 г., а также на рабочем совещании членов рабочей группы при главном внештатном специалисте-токсикологе МЗ РФ с участием сотрудников кафедры клинической токсикологии РМАПО, центра отравлений НИИ им. Н.В.Склифосовского

## Рабочая группа:

Окончательная редакция и контроль качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

### **Содержание.**

Рекомендации включают детальное описание последовательных действий врача-токсиколога, анестезиолога-реаниматолога, терапевта/педиатра, скорой медицинской помощи в определенных клинических ситуациях, связанных с отравлением разъедающими веществами вследствие их употребления. Углубленная информация об эпидемиологии, этиопатогенезе рассматриваемых процессов представлена в специальных руководствах, монографиях.

**Гарантии.** Гарантируется актуальность клинических рекомендаций, их достоверность, обобщение на основе современных знаний и мирового опыта, применимость на практике, клиническую эффективность.

**Обновление.** По мере возникновения новых знаний об отравлении веществами прижигающего действия в рекомендации будут внесены соответствующие изменения и дополнения. Настоящие клинические рекомендации основаны на результатах исследований.

**Самодостаточность.** Формат клинических рекомендаций включает определение, эпидемиологию, классификацию, в т.ч., в соответствии с МКБ-10, клинические проявления в зависимости от вида токсиканта, диагностику, различные виды лечения в соответствии с тяжестью отравления, отсутствием или наличием осложнений, а также с выделением особенностей детского возраста. Выбор темы клинических рекомендаций мотивирован высокой частотой встречаемости рассматриваемого патологического состояния, его клинической и социальной значимостью.

### **Аудитория.**

Клинические рекомендации предназначены медицинским работникам, оказывающим первичную доврачебную, врачебную, специализированную медико-санитарную помощь; специализированную стационарную медицинскую помощь, в том числе: в неспециализированных лечебных подразделениях медицинских организаций медицинским работникам со средним медицинским образованием, врачам скорой и неотложной медицинской помощи, врачам – терапевтам, врачам общей практики (семейным врачам); в специализированных стационарных подразделениях медицинских организаций; врачам – токсикологам, анестезиологам - реаниматологам, а также врачам других специальностей.

### **Метод валидации рекомендаций:**

внешняя экспертная оценка (главный врач БУ

« Больница скорой медицинской помощи» Минздравсоцразвития Чувашии

Е.В. Орешников, главный терапевт – эксперт Минздравсоцразвития Чувашии, к.м.н. Дубов В.В.);

К.М.Брусин, профессор кафедры.....д.м.н.

- окончательная редакция после повторного обсуждения членами рабочей группы

- сила рекомендаций, уровни доказательств и GPPs приводятся при изложении текста рекомендаций.

## Обозначения и сокращения

АД	-	артериальное давление
АСАТ	-	аланинтрансфераза
АЛАТ	-	аспартаттрансфераза
ГБО	-	гипербарическая оксигенация
ГГТФ	-	гаммаглутаминтрансфераза
ВПД	-	вещества прижигающего действия
ЖКТ	-	желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	-	искусственная вентиляция легких
КОС	-	кислотно-основное состояние
КФК	-	креатинфосфокиназа
ЛОК	-	лазерное облучение крови
МКБ10	-	международная классификация 10-го пересмотра
НВПС	-	нестероидное противовоспалительное средство
ОПН	-	острая почечная недостаточность
ОПСС	-	общее периферическое сопротивление сосудов
ОРИТ	-	отделение реанимации и интенсивной терапии
ПАВ	-	поверхностно-активные вещества
СЗП	-	свежезамороженная плазма
УЗИ	-	ультразвуковое исследование
УК	-	уксусная кислота
УФОК	-	ультрафиолетовое облучение крови
ФБС	-	фибробронхоскопия
ФГДС	-	фиброгастроуденоскопия
ФЭГДС	-	фиброэзофагогастроуденоскопия
ЦВД	-	центральное венозное давление
ЭКГ	-	электрокардиография

## **2. АКТУАЛЬНОСТЬ, ЭПИДЕМИОЛОГИЯ, КЛАССИФИКАЦИЯ ОТРАВЛЕНИЙ ВЕЩЕСТВАМИ ПРИЖИГАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ, МЫЛАМИ И ДЕТЕРГЕНТАМИ**

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

В соответствии с классификацией МКБ 10 токсическое действие разъедающих веществ имеет шифр Т54. Группа Т54 включает следующие подгруппы:

- Т54.0 - фенола и его гомологов
- Т54.1 - других разъедающих органических веществ
- Т54.2 - едких кислот и кислотоподобных веществ  
кислоты: соляной, серной
- Т54.3 - едких щелочей и щелочеподобных веществ  
гидроксида калия ( едкого калия), гидроксида натрия ( едкого натра)
- Т54.9 - разъедающих веществ неуточненных

#### **2.1.1 Адаптация терминологии**

Термин «Разъедающие вещества» присутствует в переведенной на русский язык версии МКБ 10, поскольку в англоязычном варианте эти вещества обозначены словом «corrosive». В то же время задолго до узаконенного применения в России МКБ10 и, соответственно, терминологии в клинической токсикологии использовался термин «вещество(а) прижигающего действия» (ВПД), а клиническое проявление этого воздействия трактовалось как «химический ожог», в том числе при описании ЭГДС-картины поражения слизистой пищеварительного тракта. Поэтому, в дальнейшем будет использован термин «прижигающее действие».

#### **2.1.2 Актуальность, эпидемиология**

##### **2.2.1.1 Заболеваемость отравлениями ВПД**

Острые отравления ВПД занимают заметное место в структуре острых отравлений химической этиологии. По данным ФГБУ «Научно - практический токсикологический центр ФМБА России» от 12 до 16% острых отравлений вызвано ВПД. Отравления прижигающими веществами занимают III-IV место в структуре госпитализаций (до 7 % из общего потока больных с острыми химическими отравлениями). Уровень госпитализации больных с острыми химическими отравлениями в стационарах в федеральных округах России составил в 2008 году 148,6 на 100 тыс. населения, в структуре острых отравлений по нозологическим формам отравления прижигающими веществами составили 6,21%.

Одним из наиболее часто встречающихся видов бытовых экзогенных интоксикаций ВПД являются острые отравления кислотами и щелочами. По данным специализированных центров по лечению отравлений в России (2008-2011 гг.) отравления ВПД составили до 7,4% госпитализированных, из них 69,6% случаев приходилось на долю уксусной эссенции.

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

#### **2.2. Токсическое действие мыл и детергентов (Т55)**

##### **2.2.1 Актуальность, эпидемиология, основания для включения этой группы веществ в настоящие клинические рекомендации**

Потенциальная вероятность токсического воздействия мыл и детергентов может предполагаться значимой, учитывая широкое применение этих веществ в быту и производстве. В настоящее время трудно представить домашнее хозяйство без различных моющих средств, кроме того, эти вещества постоянно используются в различных медицинских организациях, предприятиях общепита, бытового обслуживания. В то же время отсутствуют данные статистики о частоте и распространенности отравления, смертельных исходах этих случаев. Тем не менее, учитывая, что в состав многих из них входит щелочь, поверхностно-активные вещества, обладающие прижигающим или

раздражающим эффектом, мы сочли целесообразным объединить в данных рекомендациях обе группы – Т54 и Т55. Поэтому при изложении разделов клинической картины, методов лечения, в том числе отравления отдельными видами токсикантов эти группы будут рассматриваться совместно.

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

В структуре смертельных исходов при острых химических отравлениях прижигающие вещества (кислоты и щелочи) составили 3,1%.

При этом, отравления токсикантами прижигающего действия характеризуются высокой летальностью, в особенности уксусной кислотой (уксусной эссенцией), которая в 2005 и 2006 гг. составила в среднем 11,7 и 14,6% соответственно, доходя в ряде стационаров до 30,6%, а среди летальных исходов, вызванных едкими ядами, УК составила 72,0%, на острые отравления неорганическими кислотами пришлось 22,7%, на щелочи 0,8%, на окислители 1,2 %, а на неустановленные коррозионные яды 3,3%. Данных о количестве смертельных отравлений мылами и детергентами в статистических отчетах мы не встретили, возможно вследствие их малочисленности.

## **3. ЭТИОЛОГИЯ, ПАТОГЕНЕЗ, ФИЗИКО-ХИМИЧЕСКАЯ, ТОКСИКОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ВЕЩЕСТВ ПРИЖИГАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ, МЫЛ И ДЕТЕРГЕНТОВ**

### **3.1 Общая характеристика токсического действия ВПД, мыл и детергентов**

#### **3.1.1 Местное действие**

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

В зависимости от химических свойств токсиканта поражение характеризуется как **коагуляционный некроз** слизистой пищевода и желудка, характерный для неорганических кислот с образованием сплошной корочки, предохраняющей от проникновения кислоты в подлежащие ткани; **колликвационный некроз** слизистой оболочки ЖКТ, характерный для едких щелочей, ведущий к проникновению яда в глуболежащие слои поврежденной ткани.

Некоторые моющие средства (мыла) часто имеют относительно сильную щелочную реакцию. Добавки к детергентам в соответствии с целью применения; преимущественно отбеливающие средства, чаще всего перборат натрия (около 8-15%); оптические отбеливатели в используемой концентрации (ниже 1%) не вызывают острых отравлений. Водомягчители: конденсированные фосфаты (до 40%), комплексон, хелатокс, трилон или ЭДТА в концентрациях максимум 1%, почти никогда не вызывают отравлений, другие добавки, часто диктуемые модой или рекламой, как правило, не вызывают острых отравлений.

Независимо от тяжести, химический ожог всегда обуславливает последовательно *альтеративно-деструктивный, репаративный и регенеративный процессы.*

#### **3.1.2 Резорбтивное действие**

В отличие от местного резорбтивное действие ВПД не является общим и одинаковым выраженным свойством для всех токсикантов рассматриваемых групп. Скорость резорбции зависит от площади химического ожога, концентрации токсичного вещества.

Длительность резорбции различна: УК (УК) - до 6 часов, неорганические кислоты-от 0,5 часа до 6 часов, щелочи - от 0,5 часа до 2 часов.

Следствием резорбции веществ прижигающего действия являются:



- нарушения КОС крови по типу суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза, обусловленных свойством токсиканта (кислотные и гидроксильные ионы токсикантов);

- эндогенных факторов (недоокисленные продукты метаболизма, образующиеся при химическом ожоге пищеварительного тракта и его различных осложнений);

- острый гемолиз эритроцитов, который наиболее характерен для УК, может развиваться при отравлении гомологами фенола;

- нейротропный наркотический эффект при отравлении фенолом и его гомологами

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

## **3.2 Токсическое действие отдельных видов ВПД**

### **3.2.1 Токсическое действие УК**

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

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

При острых отравлениях УК токсический эффект складывается из ее местного прижигающего и общего резорбтивного действия.

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

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

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

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

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

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

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

### **3.2.2 Токсическое действие неорганических кислот**

Часто встречаются отравления соляной (хлористоводородной), серной и азотной кислотами.

Неорганические кислоты, в отличие от УК, быстро диссоциируют с образованием анионов кислотных остатков. Токсичность зависит от концентрации кислоты. Летальность при данной патологии достигает 30–40%; летальная доза равна 40–50 мл.

Ожоговая болезнь при отравлении минеральными кислотами обусловлена преимущественно прямым деструктивным действием этих веществ. Повреждение живых тканей определяется способностью кислот отнимать воду от тканей, в результате чего происходят местное обезвоживание и нарушение гидратационного равновесия в живых клетках, белковая структура которых резко изменяется, и они теряют свою жизнеспособность. Способность отнимать воду от тканей у разных кислот различна и зависит от наличия свободных водородных ионов в молекуле: чем их больше, тем более выражено прижигающее и разрушающее действие кислоты. Кроме того, слизь пищевода, обладая щелочной реакцией, частично нейтрализует кислоту. В отсутствие рефлексорного спазма пищевода кислота быстро проходит в желудок, не вызывая в большинстве случаев глубоких изменений стенки пищевода.

При отравлениях крепкими кислотами чаще наблюдаются изолированные ожоги желудка без выраженного ожога пищевода, реже – комбинированные ожоги пищевода и желудка и совсем редко – изолированные ожоги пищевода без повреждения желудка. При ожоге желудка больше страдает антральный отдел; в тяжелых случаях ожог распространяется и на кишечник. Некроз может захватывать подслизистый, мышечный слой стенки желудка и кишечника. Резорбтивное действие кислот, его длительность и интенсивность зависят от концентрации кислоты. При приеме концентрированной кислоты отмечается короткий период резорбции – от 30 мин до 2 ч. Отравления менее концентрированными растворами кислот характеризуются увеличением фазы резорбции до 6 ч.

Гемолиз эритроцитов может наблюдаться только при действии неконцентрированных кислот, однако по своей интенсивности он никогда не достигает того уровня, который наблюдается при приеме УК. Повреждения печени и почек при данной патологии обусловлены развитием экзотоксического шока и ацидоза.

### **3.2.3 Токсическое действие щелочей**

Наиболее часто встречаются отравления нашатырным спиртом, в редких случаях – каустической содой.

Нашатырный спирт ( $\text{NH}_4\text{OH}$ ) используется в медицинских целях в форме 10 % водного раствора аммиака, технической раствор аммиака содержит 28–29 %  $\text{NH}_3$ . Он смешивается с водой в любых соотношениях, обладает резким запахом.

Каустическая сода (едкий натр,  $\text{NaOH}$ ) – твердое вещество, растворимость в воде – 42 % при 0 °С, Щелочи легко диссоциируют, образуя гидроксид-ионы.

Наиболее типичным является пероральное отравление щелочами, но возможно токсическое поражение при ингаляционном воздействии. Перкутантный контакт приводит к развитию химического ожога кожи, а при попадании в глаза – к ожогу глаз. Учитывая практическое отсутствие резорбтивного действия, в таких случаях пострадавшим оказывается медицинская помощь специалистами – комбустиологами, офтальмологами.

В настоящее время отравление едкими щелочами встречается редко в связи с прекращением использования каустической соды в быту.

Отравления нашатырным спиртом составляют около 15–20 % всех отравлений прижигающими жидкостями. Летальность при данной патологии – около 5 %, летальная доза 10 % нашатырного спирта – 50–100 мл.

**3.2.3.1 Особенности патогенеза химического ожога при воздействии щелочей** заключаются в том, что щелочи растворяют слизь и белковую субстанцию клеток, омыляют жиры, образуя щелочные альбуминаты, разрыхляют и размягчают ткани, делая их более доступными для дальнейшего проникновения яда в глуболежащие слои.

При отравлении щелочами более глубокие ожоги наблюдаются в пищеводе, в то время как желудок страдает в меньшей степени, чем при отравлении кислотами, в связи с нейтрализующим действием желудочного сока. Резорбтивная фаза при отравлении щелочами продолжается от 30 мин до 2 ч, период интенсивной резорбции равен 15 мин.

### **3.2.4 Токсическое действие окислителей**

**3.2.4.1 Перекись водорода ( $H_2O_2$ )** – прозрачная бесцветная жидкость без запаха или со слабым запахом, слабокислой реакцией. Выпускается в виде концентрированного раствора (пергидроль), содержащего 27,5–31 %  $H_2O_2$ ; разведенного 3% раствора  $H_2O_2$ , применяемого в медицинских целях; гидроперита – таблеток, содержащих соединение  $H_2O_2$  с мочевиной (1 таблетка соответствует 15 мл 3 % раствора  $H_2O_2$ ). Наиболее выраженным поражающим эффектом обладает пергидроль. Отравления перекисью водорода составляют не более 5 % всех отравлений прижигающими жидкостями. Летальная доза пергидроля 50–100 мл.

Наибольшую токсикологическую опасность представляет пероральное поступление в организм, возможен токсический эффект при ингаляционном воздействии.

При контакте с живыми тканями разлагается с выделением кислорода. Является сильным окислителем.

Перекись водорода вызывает выраженные деструктивные изменения стенки пищеварительного тракта, которые по характеру приближаются к действию щелочей. Глубокие повреждения слизистого, подслизистого, иногда мышечного слоев с нарушением целостности сосудистой стенки создают условия для проникновения газообразного кислорода в сосудистое русло с последующим развитием газовой эмболии сосудов мозга, сердца.

При отравлении перекисью водорода развивается ожоговая болезнь со свойственными ей основными патологическими синдромами.

Тяжелым осложнением данной патологии является газовая эмболия сосудов мозга. У больных отмечается нарушение сознания, возможно появление очаговой неврологической симптоматики, нарушения дыхания по центральному типу, что может представлять определенные диагностические трудности.

### **3.2.5 Токсическое действие фенола и близких к нему веществ**

Фенол (карболовая кислота), крезол, креозот (древесный или каменноугольный деготь), использовались ранее как дезинфицирующие и антисептические средства, а креозот, кроме того – как консервант древесины. Эти соединения относятся к числу едких веществ, но редко вызывают тяжелые химические ожоги, как сильные кислоты и щелочи. Помимо прижигающего фенолы обладают резорбтивным действием на ЦНС, на сердце, органы дыхания, печень, почки. Отравление возможно при любом способе контакта - пероральном, ингаляционном, перкутанном. Большая доза может вызвать смерть.

При пероральном отравлении: ожоги ротовой полости, глотки, пищевода, желудка рвота, диарея, потеря сознания, припадки, нарушение дыхания и гемодинамики, признаки почечной недостаточности, поражения печени, отек легких.

При вдыхании: те же эффекты, что и при проглатывании, за исключением ожогов ротовой полости и глотки, рвоты и диареи

При попадании в глаза: сильная боль, покраснение и слезотечение, слепота. При попадании на кожу: химические ожоги, обычно безболезненные, бледность и сморщивание кожи (в случае крезола - покраснение),

Эти вещества могут вызвать химический ожог кишечника, метаболический ацидоз, нарушение сердечного ритма и метгемоглобинемию. Влияние на сердечную

деятельность и дыхание может привести к смерти. Фенол выводится преимущественно почками, при этом при стоянии на воздухе приобретает характерную темно-зеленую окраску.

### **3.2.6 Токсическое действие мыл и детергентов**

**3.2.6.1 Моющие средства** вызывают преимущественно локальное раздражение слизистых оболочек (возможны химические ожоги щелочами). После приема внутрь появляется гастроэнтерит (иногда геморрагический) со рвотой (опасность аспирации пены) и поносы. При попадании в глаза возникают конъюнктивит, при воздействии порошка или растворов высоких концентраций возможны также помутнение роговицы и ирит. При массивной ингаляции мыльной пены или моющих средств могут появиться ларингоспазм (в особенности у детей), химический ожог и пневмония.

**3.2.6.2 Мыла и мылящие средства** представляют собой смеси солей натрия или кальция высших жирных кислот с добавлением корректирующих веществ и наполнителей, из них токсическое значение в исключительных случаях имеют сода (NaOH), поташ (KOH) и щелочные силикаты. Туалетные мыла главным образом твердые, имеют нейтральную или слабощелочную реакцию (макс. рН 10), "натронные мыла" с относительно небольшой добавкой наполнителя. Мыла-растворители, нефтяное (нафтенное) мыло, специальные мыла находят применение главным образом в текстильной промышленности, содержат органические растворители (максимум 10%). Медицинские мыла: *Sapo medicatus* аналогично туалетным мылам, *Sapo kalinus*, как жидкое мыло содержит до 35% мыльного спирта; мыла с небольшими добавками дезинфицирующих средств, таких, как гексахлорофен, формальдегид, хлорамин, сера, фенол. Мыло для бритья (в форме бруска, пасты или крема) - смесь натриевого и калийного мыла в соотношении 1:1 или 1:2 с добавлением глицерина или его заменителей (до 8%). Жидкое, калийное мыло обладает сильной щелочной реакцией из-за содержания калия (иногда из-за большого количества разбавителя, содержащего калий), токсичнее, чем туалетные мыла.

### **3.2.6.3 Детергенты (ПАВ)**

В настоящее время чаще всего используют анионные поверхностно-активные, анионоактивные вещества, в неопасных концентрациях их применяют также как эмульгаторы. Наибольшее значение имеют сульфаты спирта жирного ряда или сложный эфир алкилсерной кислоты, например, тергитол, алкилсульфонаты, мерзоляты, например в вофакутане, арил- и алкиларилсульфонаты.

Наряду со щелочными наполнителями в средствах для стирки тонких тканей, содержатся в составе до 50% активно моющих веществ. Средства для стирки плотных тканей с добавлением мыла содержат, кроме того, оксиэтилированный алкилфенол, до 20% анионных моющих веществ. Подобно средствам для замачивания они часто имеют относительно сильную щелочную реакцию.

Добавки к детергентам в соответствии с целью применения преимущественно отбеливающие средства, чаще всего перборат натрия (около 8-15%), оптические отбеливатели в используемой концентрации (ниже 1%) не вызывают острых отравлений.

Водоумягчители: конденсированные фосфаты (до 40%), комплексон, хелаплекс, трилон или ЭДТА в концентрациях, почти никогда не вызывающих отравлений (максимум 1%).

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

Клиническая картина отравления ВПД, достаточно характерна, однако быстрое развитие симптомов, осложнений делают острое отравление ВПД одним из наиболее тяжелых заболеваний химической этиологии.

Признаки острого отравления возникают сразу после приема вещества,

выраженность клинических проявлений зависит от дозы (концентрации) принятого вещества, его экспозиции, возраста.

#### **4.1 Клиническая картина отравления ВПД**

Клиническая картина отравлений веществами прижигающего действия включает в себя:

- химический ожог пищеварительного тракта
- гемолиз (для отдельных ВПД)
- экзотоксический шок
- токсическую коагулопатию
- токсическую нефропатию
- токсическую гепатопатию
- нарушения дыхания
- осложнения ранние и поздние

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

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

При ожоге желудка возникает боль в эпигастриальной области, часто иррадиирующая в спину. Глубокие ожоги желудка сопровождаются явлениями реактивного перитонита, особенно при сопутствующем ожоге кишечника, и могут вызывать картину «острого живота». При этом первичной перфорации стенки органов обычно не наблюдается. Ожоги кишечника нередко сопровождаются парезом.

Необходимо учитывать также возможность развития реактивного панкреатита, который не всегда легко распознать без соответствующего лабораторного исследования мочи и крови на активность амилазы и проведения УЗИ.

При тяжелых отравлениях прижигающими ядами нарушается секреторная функция желудка, снижается кислотообразующая функция, угнетается образование пепсина.

Гипосекреторная фаза при легких ожогах продолжается до 2 нед, при ожогах средней тяжести – до 1 мес и более. При тяжелых ожогах она наблюдается даже спустя год после отравления.

Гипоацидоз желудочного секрета, нарушение моторно-эвакуаторной функции желудка не только отражаются на процессах пищеварения и обмене веществ, но и ведут к изменению микробной флоры в пищеварительном тракте. Благодаря высокой концентрации хлористоводородной кислоты в норме в желудке обычно отсутствует кишечная палочка, она появляется при концентрации HCl ниже 0,1 %. Кишечная палочка в большинстве случаев определяется в зеве больных с тяжелыми ожогами желудка. Эндотоксин грамотрицательных бактерий обнаруживается даже в ткани печени, что свидетельствует о нарушении барьерной функции желудочно-кишечного тракта при выраженных ожогах.

Для установления распространенности ожога пищеварительного тракта в острый период (1–7-е сутки после ожога) применяется метод фиброгастроуденоскопии (ФГДС). Выделяют ожоги легкой степени, средней степени и тяжелой степени. Начиная со 2-й недели до конца 3-й недели отмечается период мнимого благополучия, когда воспалительные изменения стихают, а рубцевание при рентгенологическом контроле не обнаруживается, поэтому в этот период возможны диагностические ошибки. В 3-м периоде (конец 3-й недели) при исследовании выявляются рубцевание обожженных тканей, степень компенсации и осложнения. Рентгенологически легкий химический ожог пищевода и желудка не диагностируется, возможны ошибки при определении степени ожога.

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

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

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

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

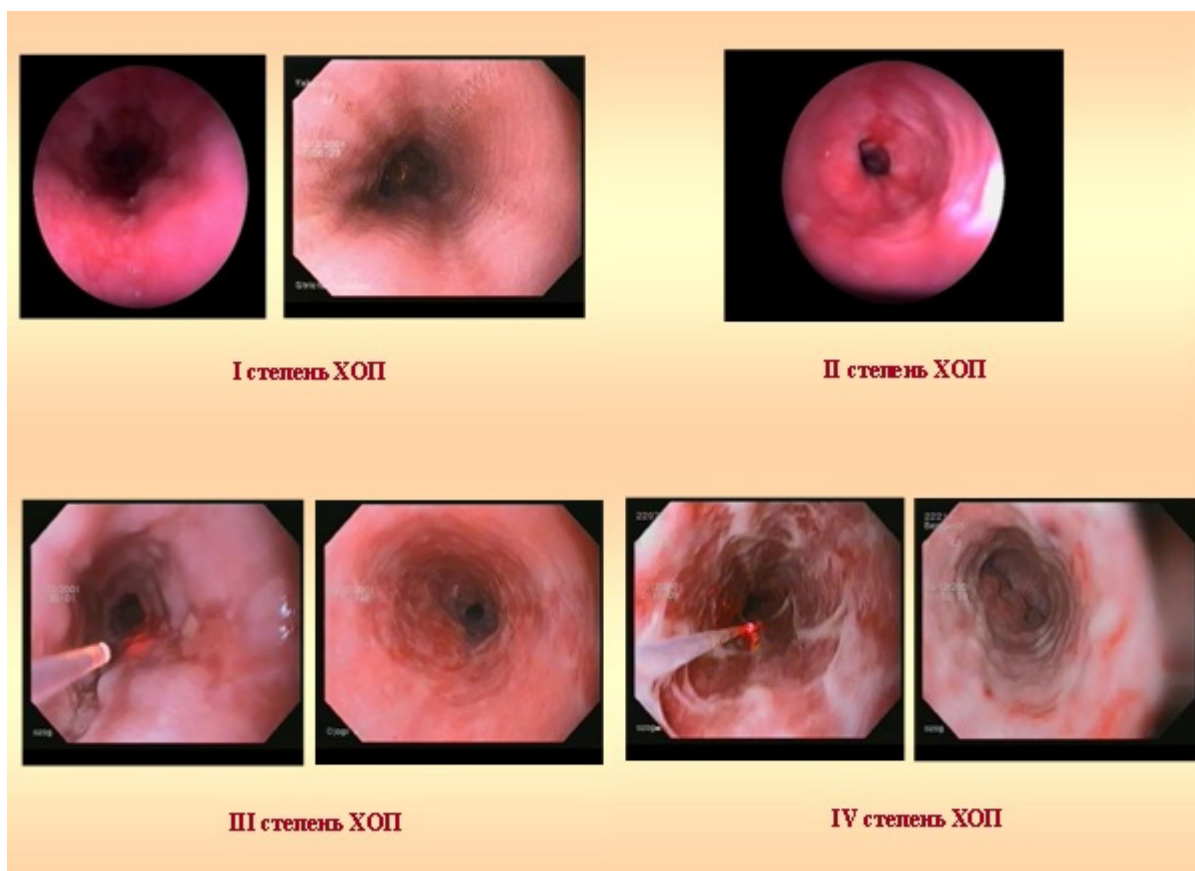
В течении химического ожога, независимо от тяжести поражения, выделяют три основных последовательно протекающих процесса: альтеративно-деструктивный, репаративный и регенерационный без появления или с появлением предпосылок к хроническому воспалению (Таблица 1).

Начиная со 2-й недели до конца 3-й недели отмечается период мнимого благополучия, когда воспалительные изменения стихают, а рубцевание при рентгенологическом контроле не обнаруживается, поэтому в этот период возможны диагностические ошибки. В 3-м периоде (конец 3-й недели) при исследовании выявляются рубцевание обожженных тканей, степень компенсации и осложнения. Рентгенологически легкий химический ожог пищевода и желудка не диагностируется, возможны ошибки при определении степени ожога, поэтому рекомендуется делать ФГДС. Эндоскопическая картина ожога пищевода представлена на рис.1.

**Таблица 1 Эндоскопическая характеристика химического ожога желудка при отравлении уксусной эссенцией [по Разукас С., 1976]**

Период	Характеристика патологического процесса	Степень ожога		
		I (легкий ожог)	II (ожог средней тяжести)	III (тяжелый ожог)
		срок развития, характеристика периода		
I	Альтерация-деструкция и экссудация	1–5-е сутки. Серозное или катарально-серозное воспаление	1–10-е сутки. Катаральное или катарально-фибринозное воспаление	1–15-е сутки. Флегмонозно-язвенное или язвенно-некротическое воспаление
II	Пролиферация Регенерация	6– 10-е сутки. Переход пролиферативного компонента воспаления в регенеративный	11– 20-е сутки. Образование грануляций и заживление эрозий	16– 30-е сутки. Развитие фибринопластических процессов
III		11–20-е сутки. Полная репаративная регенерация	21–30-е сутки. Репаративная регенерация с очажками фиброза	31–60-е сутки. Репаративно-фибринозные процессы и структурная перестройка слизистой оболочки с переходом в хроническое воспаление

К числу наиболее серьезных осложнений тяжелого ожога относятся (в 13–15 % случаев) рубцовые сужения пищевода и желудка. Преимущественно встречаются рубцовые деформации пищевода с локализацией в нижней трети грудного отдела.



**Рис. 1 Эндоскопическая картина химических ожогов пищевода**

Формирование стриктур начинается со 2–4-го месяца после ожога и завершается к исходу 1-го года, иногда позднее, при прогрессировании процесс может завершиться облитерацией просвета пищевода (на протяжении 1–2 лет после ожога).

В рубцово-измененном пищеводе при хроническом эзофагите может происходить перестройка эпителиального пласта, могут возникать лейкопластические и диспластические изменения, которые следует рассматривать как предопухолевые: впоследствии на их фоне может развиваться плоскоклеточный рак.

Больные, перенесшие отравление ВПД, подлежат диспансерному наблюдению: при ожоге желудка легкой степени в течение 6 месяцев, средней тяжести – до 1 года, после тяжелого ожога – не менее 5 лет (обязательный эндоскопический контроль).

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

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

**Позднее, вторичное, кровотечение** возникает на 4–14-е сутки (иногда до конца 3-й недели), связанное с отторжением некротизированных тканей, образованием кровоточащих язв.

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

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

**4.1.3 Токсическая коагулопатия.** Токсическая коагулопатия может развиваться в процессе течения любого тяжелого отравления ВПД, однако, наиболее часто она развивается при отравлении УК, сопровождающемся гемолизом.

Во всех случаях отравление УК сопровождается значительными изменениями коагулирующей активности крови. При отравлении легкой и средней степени в 1–2-е сутки отмечается тенденция к гиперкоагуляции: повышение толерантности плазмы к гепарину, фибриногена, укорочение общей длительности коагуляции на тромбозластограмме. 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 тромбозластограммы.

**4.1.4 Токсическая нефропатия.** Токсическая нефропатия наиболее характерна для отравления УК, отмечаясь у 86,5 % больных с этой патологией, ее клинические проявления носят различный характер – от незначительных и кратковременных изменений в моче до развития тяжелой острой почечной недостаточности (ОПН).

**Нефропатия легкой степени** характеризуется сохранным диурезом, микрогематурией (до 6–10 свежих эритроцитов в поле зрения) и умеренной лейкоцитурией, протеинурией (до 6,6 г/л); выявляются снижение клубочковой фильтрации, концентрационного индекса креатинина, снижение почечного плазмотока на



17 % по сравнению с нормой. К 7–15-м суткам после отравления наблюдается нормализация качественного и морфологического состава мочи, а также показателей функционального состояния почек.

**Нефропатия средней степени** (в 75 % случаев) проявляется на фоне острого гемоглинурийного нефроза. В течение 1–2 суток отмечается умеренное снижение суточного диуреза (в среднем на 38 %). В моче уже в первые часы после отравления обнаруживаются протеинурия и гемоглинурия. Уровень остаточного азота и мочевины остается в пределах нормы. В 1–3-е сутки отмечаются умеренное повышение содержания в крови креатинина ( $0,24 \pm 0,01$  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-е сутки, восстановление показателей функции почек – на 15–40-е сутки.

**Нефропатия тяжелой степени** характеризуется развитием клинической картины ОПН на фоне острого гемоглинурийного нефроза (у 6,7 % больных). В первые 1–3 ч появляются изменения состава мочи: удельный вес колеблется в пределах от 1026 до 1042, протеинурия – от 6,6 до 33 г/л. Содержание свободного гемоглобина в моче достигает высоких цифр, отмечаются большое количество гемоглиновых шлаков, гиалиновых и зернистых цилиндров, клеток почечного эпителия, свежих, измененных и выщелоченных эритроцитов, большое количество (50–80 в поле зрения) лейкоцитов. Суточный диурез в 1–3-и сутки после отравления снижается (в среднем до 250 мл). У 25 % больных этой группы с 1-х суток после отравления развивается анурия, нарастает азотемия. В 1–4-е сутки отмечаются повышение содержания креатинина ( $1,47 \pm 0,18$  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-е и 25–35-е сутки выявляется тенденция к постепенной нормализации показателей, в первую очередь восстанавливается канальцевая реабсорбция воды.

ОПН характеризуется тяжелым клиническим течением, во многом обусловленным сопутствующими поражениями легких, желудочно-кишечного тракта, печени, летальность при ней колеблется в пределах 60,6 %.

**4.1.5 Токсическая гепатопатия.** Этот синдром имеет место у 85 % больных преимущественно с отравлением УК.

Клиническими проявлениями данной патологии являются умеренно выраженное увеличение печени, иктеричность склер и кожных покровов, достигающие максимума к 3–4-му дню после отравления.

При тяжелой токсической гепатопатии уже в 1-е сутки отмечается резкое увеличение активности цитоплазматических и митохондриальных неорганоспецифических ферментов (АСАТ, АЛАТ, общей активности ЛДГ, МДГ) и органоспецифических ферментов (СДГ увеличена в 99 раз, ЛДГ – в 11 раз). Резкое увеличение активности цитоплазматических и раннее увеличение активности митохондриальных энзимов указывают на развитие тяжелого цитолитического синдрома.

Острая печеночная недостаточность при тяжелой токсической дистрофии печени, как правило, сочетается с резким нарушением функции почек – развивается острая печеночно-почечная недостаточность.

По данным радиоизотопной гепатографии, при отравлении легкой степени изменяются только показатели гемодинамики печени, которые нормализуются на 5–7-е сутки.

При отравлении средней тяжести в 1-е сутки выражено нарушение гемодинамики печени, на 2–3-и сутки присоединяются нарушения поглотительной функции, которая нормализуется на 7–10-е сутки, а показатели гемодинамики – на 20–30-е сутки.

При тяжелой степени отравления в 1-е сутки нарушаются гемодинамика и поглотительно-выделительная функция печени, которая восстанавливается к 20–30-м суткам, а показатели гемодинамики и поглотительная функция – через 6 мес.

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

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

При ожоге голосовых связок отмечается осиплость, вплоть до афонии. Часто развиваются ранние гнойные трахеобронхиты с обильным слизисто-гнойным, трудно отделяемым секретом, наблюдаются ранние бронхопневмонии, часто имеющие сливной характер.

Тяжелые отравления сопровождаются поражением дыхательных путей в 51 % случаев, бронхопневмонии наблюдаются у 17 % больных.

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

## **4.2 Классификация отравлений ВПД**

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

В течении ожоговой болезни при отравлении ВПД выделяются следующие стадии:

I – стадия экзотоксического шока и начальных проявлений интоксикации (1–1<sup>1/2</sup> сут);

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

III – стадия инфекционных осложнений (с 4-х суток до 1<sup>1/2</sup>–2 нед). В этот период проявляются клинические признаки эзофагита, гастрита, трахеобронхита, пневмонии, реактивного панкреатита, реактивного перитонита;

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

V – стадия выздоровления.

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

Тяжесть отравления ВПД определяется, прежде всего, тяжестью ожогового поражения слизистой пищеварительного тракта, а при отравлении УК, реже фенолом – величиной гемолиза эритроцитов, помимо этих специфических синдромов имеют значение состояние гемодинамики (экзотоксический шок), непостоянный компенсированный при отравлении средней тяжести, выраженный – при тяжелом отравлении, нефро- и гепатопатия от легкой при отравлении средней степени до тяжелой с нарушением функции этих органов вплоть до развития острой почечно-печеночной недостаточности при отравлении тяжелой степени.

При тяжелой степени острого отравления возможен летальный исход. Основными причинами смерти больных в 1-2 сутки становятся интоксикация и шок, острая печеночно - почечная недостаточность, некрозы поджелудочной железы, пневмонии, вторичные кровотечения.

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

**Таблица 2. Оценка тяжести отравления ВПД по ведущим клиническим синдромам**

Синдром, учитываемый для оценки тяжести отравления	Отравление легкое	Отравление средней степени тяжести	Отравление тяжелое
	<i>Симптомы слабо выражены, быстро иногда спонтанно проходящие</i>	<i>Симптомы выражены и пролонгированы, как правило, не угрожающие жизни</i>	<i>Симптомы выражены и, как правило, угрожающие жизни</i>
<b>Поражение желудочно-кишечного тракта</b>	Рвота, диарея, боль	Выраженная или повторная рвота, продолжительная боль	Пищеводно-желудочные, кишечные кровотечения, перфорация
	Раздражение, ожоги 1-й степени, минимальное образование язв во рту	Ожог I-й степени распространенный, либо 2-3-й степени на ограниченной площади	Ожог 2-3-й степени большой площади
		Дисфагия	Тяжелая дисфагия
	При эндоскопии — гиперемия, отек	При эндоскопии — фибринозно-эрозивный эзофагит, гастрит	При эндоскопии — язвенно-некротическое поражение, перфорация
<b>Поражение крови</b>	гемолиз (свободный гемоглобин плазмы не выше 5 г/л)	Гемолиз (свободный гемоглобин плазмы 5–10 г/л)	Обширный гемолиз (свободный гемоглобин плазмы выше 10 г/л)

## **5. ДИАГНОСТИКА. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ КЛИНИЧЕСКОЙ, ХИМИКО - ТОКСИКОЛОГИЧЕСКОЙ ИНСТРУМЕНТАЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ. ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА**

**5.1. Клиническая диагностика** Клиническая диагностика отравления ВПД проводится по общепринятому принципу диагностики острых отравлений, но имеются определенные особенности, связанные со спецификой токсиканта. Очень важны такие сведения анамнеза заболевания, как наименование токсичного вещества, доза, время употребления, имеющие место соматические, психические заболевания, травмы. Сам процесс клинической диагностики основывается на оценке наличия или отсутствия характерных для этих отравлений симптомов и синдромов. Ведущим является химический ожог слизистой пищеварительного тракта, имеющий специфические проявления (боль по ходу ЖКТ, изменение внешнего вида слизистой, нарушение глотания, пищеводно-желудочное кровотечение, красная моча вследствие гемолиза при отравлении УК). Дополнением к специфической клинической картине являются нарушения со стороны сердечно-сосудистой системы (гиповолемический ЭТШ), химический ожог верхних дыхательных путей, токсическая невро- и гепатопатия, характерные осложнения.

### **5.2. Химико-токсикологическая лабораторная диагностика**

Лабораторная токсикологическая диагностика отравлений ВПД занимает весьма скромное место, поскольку определить в биосредах организма кислоту или щелочь не представляется возможным за исключением некоторых веществ, не относящихся к группе Т54, Т55, но обладающих прижигающим действием и резорбтивным эффектом (альдегиды, кетоны). Исследованием, дополняющим клиническую картину и позволяющим оценить тяжесть поражения является определение наличия и уровня свободного гемоглобина в крови и моче при отравлении УК методом

фотоэлектроколориметрии, хотя, по, сути, этот анализ относится к категории биохимических исследований.

### **5.2.1 Интерпретация результата исследования уровня гемолиза**

Содержание свободного гемоглобина в крови при легкой степени гемолиза составляет 5 г/л, при средней тяжести – 5–10 г/л, при тяжелой степени – свыше 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, от красного, до вишневого в зависимости от уровня гемоглобинурии. Следует при этом иметь в виду, что отсутствие гемолиза не исключает отравление УК.

**5.3. Клинико–биохимическое обследование проводится по общепринятому алгоритму.** В обязательном порядке выполняются общий анализ крови (клинический анализ крови развернутый), мочи, биохимический анализ крови общетерапевтический (общий билирубин, прямой и непрямой билирубин, АЛАТ, АСАТ, мочевины, креатинин, общий белок, глюкоза, электролиты сыворотки крови – калий, натрий, хлориды, кальций, КОС), коагулограмма. В случае развития нефропатии, гепатопатии, почечно-печеночной недостаточности и другой патологии в качестве дополнительных методов исследуются альфа-амилаза, щелочная фосфатаза, гамма-глутамилтрансфераза, глутамилтранспептидаза, белковые фракции. Кратность проведения этих исследований будет зависеть от тяжести отравления и длительности пребывания пациента в стационаре.

### **5.2.1 Интерпретация результата биохимического исследования**

Биохимические анализы крови с точки зрения диагностики и оценки тяжести отравления позволяют выделить отравления по степени тяжести:

*- отравление легкой степени*

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

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

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

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

### **5.5 Алгоритм диагностики острого отравления ВПД**

- 1. сбор токсикологического анамнеза** (вид токсичного вещества, концентрация, принятое количество, путь поступления, время отравления)

2. **клиническая диагностика** (ожоги ротовой полости, глотки, гортани, пищевода, желудка, пищеводно-желудочное кровотечение, бронхоспазм, нарушение дыхания, глотания, гиперсаливация, рвота, диарея, выраженный болевой синдром, гемолиз, токсическая нефропатия, токсическая гепатопатия, развитие ОПН или ОППН, ДВС-синдром)
3. **химико-токсикологическая диагностика** (анализ крови на гемолиз, анализ мочи на свободный гемоглобин)
4. **клинико-биохимическая диагностика:** общий анализ крови и мочи, биохимический анализ крови на билирубин, АСАТ, АЛАТ, сахар, мочевины, креатинин, общий белок, коагулограмму, электролиты (калий, натрий, хлориды, кальций), КОС;
5. **инструментально - функциональная диагностика** (ФГДС, УЗИ органов брюшной полости, почек, рентгенографию органов грудной клетки, рентгеноскопия пищевода при подозрении на стеноз пищевода, ЭКГ). Следует учитывать, что ФГДС необходимо провести сразу же при поступлении пациента в стационар, поскольку это позволит определить не только наличие (или отсутствие) химического ожога ЖКТ и таким образом установить диагноз, а также протяженность, глубину ожога, наличие кровотечения.
6. **осмотр врачей-консультантов** по показаниям: ЛОР-врача, врача-хирурга, врача-терапевта, врача-психиатра

Частота и кратность диагностических обследований больного зависит от степени тяжести отравления. Все инструментальные и лабораторные методики обследования, применяемые для диагностики отравлений прижигающими веществами доступны и разрешены к применению на территории РФ, на практике применялись к моделям больных с легкой, средней и тяжелой формой отравления. Осложнений не наблюдалось. При легкой степени отравления частота назначения биохимических и химико-токсикологических анализов составляет по показаниям 2-3 раза за период лечения, при средней степени и тяжелой степени отравления - от 3 и более обследований в зависимости от динамики показателей, состояния больного и наличия осложнений

### 5.6 Патоморфологическая диагностика

Патоморфологические изменения при отравлении ВПД проявляются ожогом пищеварительного тракта различной глубины и протяженности, ожогом верхних дыхательных путей, развитием воспалительных изменений в легких в виде очаговых или сливных (редко – геморрагических) бронхопневмоний. При отравлении УК в печени отмечаются повреждения от микроскопических некрозов центров отдельных долек до обширных инфарктов, сопровождающихся образованием тромбов в ветвях воротной вены, которые к концу 1-й недели и позднее завершаются своеобразным очаговым «пигментным циррозом»; в почках – картина острого гемоглобинурийного нефроза.

Морфологическая картина почек при этом отражает транспорт гемоглобинового пигмента в условиях внутрисосудистого гемолиза. Этот процесс наблюдается в определенной последовательности: фильтрация жидких гомогенных пигментных масс, появление их в просвете извитых проксимальных канальцев и продвижение вниз по нефрону, фиксация пигментных масс пролиферирующим эпителием в собирательных трубочках. При раннем осмотическом диурезе и ощелачивании плазмы накопления кровяного пигмента не наблюдается.

На аутопсии у умерших от острой почечной недостаточности в ранние сроки отмечаются расстройства кровообращения в виде ишемии коры, юкстамедуллярного полнокровия, парезов вен пограничной зоны и пирамидок, недостаточность функции лимфатической системы почек, разрывы дистальных канальцев (тубулорексис).

Изменения поджелудочной железы вплоть до панкреонекроза обнаруживаются при глубоких ожогах желудка и кишечника. При смертельных исходах в ранние сроки (в 44 %) отмечается желтушная окраска склер, кожных покровов, аорты, мозговой оболочки, являющееся следствием гемолиза.

Основными причинами смерти в 1–2-е сутки являются интоксикация и шок (68 %), на 1–3-й неделе – поражение дыхательных путей (20,5 %), в том числе аспирационные и

геморрагические пневмонии (16,5 %), вторичные кровотечения, острая печеночно-почечная недостаточность (6 %), некрозы поджелудочной железы.

### **5.7 Дифференциальная диагностика отравлений ВПД**

Дифференциальная диагностика данного отравления обычно не представляет значительных трудностей и заключается преимущественно в правильном определении протяженности и глубины поражения и своевременном выявлении всех осложнений.

Наличие выраженного гемолиза отличает отравления УК от отравления другими прижигающими и гемолитическими ядами.

В отличие от отравлений прочими гемолитическими ядами при отравлении УК гемолиз, как правило, сочетается с выраженным ожогом пищеварительного тракта.

### **5.8 Алгоритм формулировки диагноза острого отравления ВПД.**

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

Так, например, если диагноз отравления уксусной кислотой не вызывает сомнения, указывается шифр Т54.2, при выявлении других ВПД используется шифр соответственно других подгрупп. В обязательном порядке следует указать все синдромы и осложнения, сопровождающие патологический процесс, фоновые состояния и сопутствующие заболевания. Обязательно в соответствии с МКБ 10 указывается причина отравления (X) и код места происшествия (цифра). Случайные отравления и воздействия другими и неуточненными химическими и ядовитыми веществами – X 49. Преднамеренное самоотравление и воздействие другими и неуточненными химическими и ядовитыми веществами - X69. Место происшествия кодируется цифрой (указано в МКБ 10).

Пример диагноза: Острое отравление уксусной кислотой тяжелой степени в быту с целью суицида. Осложнение: химический ожог полости рта, глотки, пищевода, желудка; внутрисосудистый гемолиз, ОПН. Шифр по МКБ 10 Т54.2 X69.0

## **6. ЛЕЧЕНИЕ. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ТОКСИЧЕСКОГО ДЕЙСТВИЯ ВПД, МЫЛ И ДЕТЕРГЕНТОВ**

### **6.1 Порядок госпитализации**

Госпитализация пострадавшего с отравлением ВПД показана даже при относительно удовлетворительном состоянии и заверения пострадавшего о том, что не проглотил или проглотил немного прижигающей жидкости, поскольку при первичном осмотре на месте происшествия не всегда возможно достаточно точно определить наличие и протяженность химического ожога пищеварительного тракта. Приоритетным для госпитализации является центр (отделение) отравлений или другой многопрофильный стационар, имеющий отделение реанимации и интенсивной терапии, где возможно проведение мероприятий экстренной диагностики, реанимации, интенсивной терапии и детоксикации. При изолированном поражении глаз профильным является офтальмологический стационар, а при локальном поражении (химическом ожоге) полости рта и гортани без явлений асфиксии и признаков ожога пищевода, желудка – госпитализация в ЛОР – отделение.

**6.2 Общие принципы лечения.** Лечение отравлений ВПД должно быть комплексным и включает неотложные меры, направленные на быстрое удаление прижигающего вещества из желудочно-кишечного тракта, местное лечение химического ожога и коррекцию нарушений систем и органов, развивающихся при ожоговой болезни, детоксикацию.

Пациенты с отравлением ВПД нуждаются в неотложной терапии, интенсивном наблюдении.

**6.2.1 Промывание желудка.** Эта процедура проводится с помощью толстого зонда, смазанного вазелиновым (или растительным) маслом, 8–10 л холодной воды. Перед промыванием подкожно вводят 1 мл 2 % раствора промедола или 1мл 1% раствора

кеторола, 2 мл 2 % раствора папаверина, 1 мл 0,1 % раствора атропина для уменьшения болевого синдрома и снятия спазма. Перед введением зонда целесообразно обработать зев и глотку спреем лидокаина для уменьшения болевых ощущений и рвотного рефлекса.

Промывание желудка наиболее эффективно, абсолютно безопасно и не имеет противопоказаний в первые 6 ч после приема ВПД, в дальнейшем эффективность значительно снижается в связи с завершением резорбции этого препарата, а по прошествии 12 ч промывание желудка нецелесообразно.

При выраженном ожоге и отеке слизистой оболочки глотки пищевода для проведения зонда может быть использована жесткая трубка-направитель (например, по бужу), которую предварительно вводят в зонд, а после его проведения в желудок извлекают. Наличие крови в промывных водах не является противопоказанием для дальнейшего промывания желудка. В таком случае рекомендуется т.н. локальная гипотермия желудка добавлением кусочков льда в воду для промывания, а также прикладыванием криопакета (или пузыря со льдом) на эпигастральную область.

При отравлении прижигающими жидкостями беззондовое промывание желудка с искусственным вызыванием рвоты является крайне опасным, поскольку повторное прохождение кислоты по пищеводу усиливает степень его ожога. Кроме того, при этом существует опасность аспирации прижигающей жидкости и развития ожога дыхательных путей.

Применение раствора гидрокарбоната натрия с целью нейтрализации УК недопустимо, так как вызывает острое расширение желудка образующимся углекислым газом и усиление кровотечения. В качестве нейтрализующего средства может служить окись магния (жженая магнезия) в виде водной взвеси 10-20 г. порошка в 2 л. воды или алмагель внутрь с последующим промыванием желудка.

#### **6.2.2 Лечение болевого синдрома.**

Лечение включает введение наркотических средств (морфин, тримеперидина гидрохлорид - промедол, омнопон) или анальгетиков (кеторолак, метамизол натрия – анальгин, баралгин) по 1 мл 3–4 раза в сутки, холинолитиков (1 мл 0,1 % раствора атропина 2 раза в сутки), спазмолитиков (2 мл 2 % раствора папаверина или 2 мл дротаверина - но-шпы, или 1 мл 0,2 % раствора платифиллина) внутримышечно до 4 раз в сутки, глюкозо-новокаиновой смеси (500 мл 5 % раствора декстрозы и 50 мл 2 % раствора прокаина - новокаина) 2–3 раза в сутки.

Прокаин пролонгирует действие наркотических препаратов. Выраженное седативное действие оказывают внутривенное или внутримышечное введение дроперидола в сочетании с наркотическими средствами (омнопон, промедол) или нейролептаналгезия – 0,1 мг фентанила и 5 мг дроперидола 2–3 раза в сутки внутривенно на растворе глюкозы. Показано применение внутрь алмагеля А (с анестезином). Хороший эффект оказывает новокаиновая вагосимпатическая блокада на шее. Обезболивание – обязательное мероприятие перед промыванием желудка и транспортировкой больных в стационар. Следует учитывать, что дроперидол помимо анальгетического оказывает положительный эффект, улучшая периферическую микроциркуляцию, снижая тем самым ОПСС, как непосредственный компонент гиповолемического экзотоксического шока.

#### **6.2.3 Лечение ожогов пищеварительного тракта.**

Лечение комплексное и включает прежде всего профилактику стриктур, инфекционных осложнений, кровотечения, в особенности в поздний период, а также лечение ожоговой токсемии (при тяжелом ожоге). Для профилактики инфекционных процессов назначаются антибиотики из группы синтетических пенициллинов (ампициллин или ампиокс 1 г 4 раза в сутки) цефалоспорины, либо другие антибиотики). Целесообразно местное лечение в форме микстуры, содержащей 10% эмульсию какого-либо растительного масла (облепихового) в смеси с антибиотиком (хлорамфеникол, хлортетрациклина гидрохлорид 2 г. на 200 мл эмульсии), а также местный анестетик (бензокаин – анестезин 2 г) по 20 мл 3-4 раза в день, либо алмагель. Для уменьшения болевых ощущений, а также создания состояния расслабления гладкой мускулатуры пищевода целесообразно назначать комплекс спазмолитиков и холинолитиков, в частности, 1 мл 0,1 % раствора атропина, 2 мл 2 % раствора папаверина или дротаверина,

1 мл 0,2 % раствора платифиллина) 4–6 раз в сутки (следует помнить о возможности передозировки атропина). В качестве средства, направленного на профилактику рубцового сужения пищевода или желудка в России принято введение кортикостероидных гормонов (120 мг - 240 мг преднизолона 2–4 раза в сутки в зависимости от тяжести отравления, а при восстановлении глотания переход на пероральный прием преднизолона до 30 мг в сутки на 3-4 приема), Длительность лечения определяется тяжестью ожога: при легком ожоге – 7 суток, средней тяжести – до 20 суток, при тяжелом – не менее 30 суток. Указанный курс лечения должен быть проведен в условиях стационара, в дальнейшем лечение может быть продолжено в амбулаторных условиях: при легком ожоге – 3 нед, при ожоге средней тяжести – до 1 мес, при тяжелом ожоге – до 2 мес.

Больные с тяжелыми ожогами, осложненными коррозивным эзофагитом и гастритом, нуждаются в длительной гормонотерапии (до 3 мес) для профилактики рубцовых сужений пищеварительного тракта. При длительно не заживающих язвах в комплекс лечения может быть включена гипербарическая оксигенация, способствующая более быстрой эпителизации изъязвленной поверхности.

В комплексную терапию больных с химическими ожогами верхних отделов желудочно-кишечного тракта II–IV степени в качестве патогенетического лечения следует включать мексидол, который вводят в разовой дозе 300мг внутривенно капельно 2 раза в сутки с двенадцатичасовым интервалом, разведя его 400мл физиологического раствора, в течение 3–4 дней. В последующие дни разовую дозу мексидола снижают до 200мг, а инфузии продолжают в том же режиме. Средний курс 7–8 суток.

Имеется опыт эффективного лечения при местном введении мексидола. При обнаружении ожоговой язвы при ФГДС в желудке оценивается ее глубина, локализация, риск развития рубцового стеноза. В случае некротического поражения в зоне физиологических сужений (антральный отдел желудка, кардия), а также при циркулярном поражении тела желудка производили введение мексидола в края язвы. Так при циркулярном поражении тела желудка и поражении антрального отдела желудка мексидол вводится в дистальный край язвы, а при локализации ожога в области кардии – в проксимальный край ожоговой язвы. Инъекционную иглу вкалывают, отступя 1–1,5 см от края ожоговой язвы, в визуально неизмененную слизистую оболочку, так как плотный инфильтрированный край дефекта затрудняет последующую диффузию препарата из места введения в окружающую слизистую оболочку и кровеносные сосуды. Мексидол вводится из 2 точек по 1 мл 5% раствора в каждую, что обеспечивает более равномерное распределение препарата в слизистой оболочке. Показателем правильного выбора места инъекции являлось образование подслизистого инфильтрата до 1,0 см в диаметре. После введения мексидола инъекционную иглу извлекают из канала эндоскопа и вводят лазерный световод. Последующую лазерную фотостимуляцию (ЭЛФС) проводят по общепринятой методике. Причем, облучение начинают с того края язвы, в который мексидол ввели раньше.

Для ЭЛФС ожоговой поверхности верхних отделов желудочно-кишечного тракта применяют низкоэнергетический гелий-неоновый лазер или инфракрасный лазер с уровнем мощности 10–100 мВт/см<sup>2</sup> (инфракрасный диапазон, сила тока 10 мА, частота 2500-3000 Гц. Экспозиция воздействия на орган от 3 до 10 минут, но не более). Процедуры проводят 3 раза в неделю, через день до полной эпителизации и рубцевания ожоговых язв.

ЭЛФС сочетают с инструментальным отделением некротических тканей (с применением аппликаций медицинского клея, азотнокислого серебра или индигокармина) и электрокоагуляцией гранулирующей поверхности. Этот вид лечения необходимо продолжать до полной эпителизации химических ожогов; обратное развитие грануляционной ткани в области сужения наблюдается у 30–40 % больных.

При раннем лазерном воздействии (1–3-е сутки) выявляется ускоренное восстановление структуры и функций эпителиальных клеток, подавляется гнойная инфекция, репаративные процессы протекают быстрее и наблюдается снижение частоты рубцовых сужений пищевода до 9,5 %, а желудка – до 37,2 %. По данным разработавшей этот метод эндоскопической службы НИИ СП им. Н.В.Склифосовского [Волков С.В. и



др., 1997], необходимость хирургической коррекции стенозов желудка снизилась с 64,5 до 20,4%.

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

#### **6.2.4 Лечение пищеводно-желудочных кровотечений.**

Раннее первичное кровотечение вследствие компенсаторной гиперкоагуляции быстро прекращается. Лечение ранних вторичных кровотечений ведется по двум направлениям: усиление гомеостаза в месте кровотечения и одновременное угнетение общей внутрисосудистой коагуляции с использованием гепарина. Наилучшим местным гемостатическим эффектом обладает **локальная гипотермия** пищевода и желудка с использованием специальных аппаратов и зондов. Она уменьшает кровоток по сосудам желудка (на 67 %), способствует агрегации форменных элементов, локально уменьшает фибринолитическую активность, что создает благоприятные условия для местного тромбообразования.

Локальную гипотермию желудка открытым методом можно проводить и при отсутствии специального аппарата. Простейшим вариантом может явиться длительное промывание желудка холодной водой с кусочками льда через одноканальный зонд. При наличии двухканального зонда вход в канал малого диаметра при помощи резиновой трубки можно присоединить к резервуару с ледяной водой, установленному на возвышенном месте. Воду при помощи льда можно охладить до 2 °С. Из резервуара вода самотеком через канал малого диаметра зонда поступает в полость желудка, а через канал большого диаметра вытекает. Скорость циркуляции воды регулируется зажимом.

**Введение гепарина** показано только при условии локальной остановки кровотечения. Локальная гипотермия желудка неэффективна при развитии у больного афибриногемии. В этих случаях для остановки кровотечения можно прибегнуть к замораживанию слизистой оболочки желудка.

При поздних кровотечениях гепаринотерапия противопоказана, а локальная гипотермия желудка менее эффективна. Проводится обычная гемостатическая терапия: голод, дробное переливание крови, плазмы, фибриногена, введение хлорида кальция и т.д.

**Хирургические методы** лечения при ранних кровотечениях противопоказаны вследствие тяжелых послеоперационных осложнений (перитонит, пневмония и др.) Однако они рекомендуются для применения в более позднем периоде заболевания (3–4 нед) при трудно купируемых поздних кровотечениях.

Для профилактики кровотечений необходимо контролировать уровень желудочной секреции и при его увеличении осуществлять медикаментозную (антацидные препараты внутрь) и эндоскопическую коррекцию.

**6.2.5 Особенности лечения экзотоксического шока.** Одним из ведущих компонентов лечения является инфузионная терапия. Внутривенно вводят коллоидные плазмозамещающие растворы: полиглюкин, реополиглюкин, ГЭК, а также гипертонический (10–15 %) раствор глюкозы с инсулином, которые способствуют повышению коллоидного осмотического внутрисосудистого давления и препятствуют выходу жидкости.

Объем инфузионной терапии определяется тяжестью расстройств гемодинамики и уровнем восстановления гемодинамических параметров, гематокрита, ЦВД. Больным с декомпенсированным шоком проводят быстрое струйное введение коллоидных растворов. Интенсивное введение жидкости продолжается до повышения гемодинамических показателей на 45–50 % по сравнению с исходным уровнем, затем переходят на капельное вливание растворов, вводят от 3 до 15 литров жидкости в сутки. При восстановлении показателей центральной гемодинамики и повышенном общем периферическом

сопротивлении сосудов назначают нейролептики (фентанил с дроперидолом) и новокаин, обладающий ганглиоблокирующим и адренолитическим эффектом. Выраженная гипотония ликвидируется введением глюкокортикоидов (преднизолон до 1,5 г/сут).

Особое внимание уделяется устранению метаболических нарушений. Для коррекции ацидоза применяют ощелачивание плазмы, внутривенное введение 45 раствора гидрокарбоната натрия.

**6.2.6 Лечение гемолиза (при отравлении УК, фенолом).** Вводят гипертонический (10–20 %) раствор глюкозы и 4 % гидрокарбоната, количество которого при гемолизе рассчитывают по формуле: масса тела (кг) x BE (ммоль/л). Для выведения свободного гемоглобина проводят форсированный диурез с использованием мочевины, маннитола (1–2 г на 1 кг массы тела) или фуросемида (при гемолизе легкой степени 60–80 мг, средней тяжести – 100–120 мг, при тяжелом гемолизе – более 200 мг одномоментно). Форсированный диурез осуществляют только после устранения выраженных гемодинамических расстройств. При тяжелом гемолизе, как правило, имеющем место при выраженном экзотоксическом шоке, показано проведение трансумбиликальной инфузионной терапии. Кроме того, следует рассмотреть возможность проведения плазмафереза.

Используются следующие лекарственные препараты: до 500 мл 4 % раствора гидрокарбоната натрия, который при ранних сроках введения нейтрализует водородные ионы в крови, препятствуя их проникновению в печень; 400–800 мл 5–10 % раствора глюкозы; 400–800 мл реополиглюкина; при склонности к снижению артериального давления – полиглюкин; эуфиллин, кортикостероидные гормоны, гепарин, витамины группы В. Общее количество вводимой трансумбиликально жидкости колеблется от 1000 мл/сут при компенсированном экзотоксическом шоке до 2500–3000 мл/сут – при декомпенсированном шоке. Внутривенная инфузионная терапия продолжается от нескольких часов до 7–10 сут; при компенсированном экзотоксическом шоке – 10–12 ч, при декомпенсированном шоке – 1–2 сут, при гепатопатии средней тяжести – 3–5 сут, при тяжелой гепатопатии – 10 сут.

**6.2.7 Лечение эндотоксикоза.** При развитии эндотоксикоза в постшоковом периоде после ликвидации гемолиза необходимо проведение детоксикационной терапии, состоящей из введения 400 мл 0,06% раствора гипохлорита натрия в центральную вену и форсированного диуреза для снижения концентрации средних молекул, выступающих в роли эндотоксикантов.

**6.2.8 Лечение токсической коагулопатии.** Лечение проводят с применением антикоагулянта прямого действия – гепарина. Его целесообразно использовать еще до развития выраженного синдрома токсической коагулопатии (табл. 3).

**Таблица 3. Схема антикоагулянтной терапии токсической коагулопатии при отравлении уксусной эссенцией**

Степень тяжести отравления	Доза гепарина, ЕД/сут	Способ введения и длительность лечения
Легкая	5000	Подкожно 1–2 сут
Средняя	5000–10 000	» 4–5 »
Тяжелая при содержании свободного Нб в плазме менее 10 г/л	10 000–40 000	» 4–6 »
Тяжелая с концентрацией свободного Нб в плазме свыше 10 г/л	20 000–80 000 30 000–40 000	Внутривенно 4–6 »

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

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

**6.2.9 Профилактика и лечение нефропатии.** Своевременное проведение мероприятий, направленных на коррекцию гемодинамических расстройств, прекращение гемолиза и выведение гемоглобиновых шлаков, устранение ацидоза и лечение токсической коагулопатии, предупреждает тяжелое поражение почек.

При олигурии для стимуляции диуреза вводят 10–20 мл 2,4 % раствора эуфиллина внутривенно и 5 мл 2 % раствора папаверина или дротаверина внутримышечно, а также диуретики – фуросемид. Применение указанных препаратов эффективно в самом раннем периоде ОПН (1–2-е сутки), в дальнейшем прогрессирование процесса в почках, нарастание азотемии вынуждают прибегать к экстракорпоральным методам детоксикации, учитывая при этом опасность пищеводно-желудочного кровотечения (гемодиализ с регионарной гепаринизацией, либо стабилизация крови в экстракорпоральном контуре 4% раствором цитрата натрия, который подается к началу магистрали забора крови в строго определенном соотношении с объемным кровотоком 1 : 30. Практически, при скорости кровотока 200 мл/мин скорость подачи цитрата натрия 4% составляет 400 мл/час.) и симптоматической терапии, общепринятой для подобных осложнений. Следует заметить, что чаще всего ОПН при отравлении УК развивается при поздно начатой или недостаточно интенсивно проводимой терапии, направленной на удаление свободного гемоглобина из крови и лечение шока.

**6.2.10 Лечение нарушений дыхания.** При химическом ожоге верхних дыхательных путей, при компенсированном стенозе гортани применяется внутривенное введение и ингаляция кортикостероидов совместно холинолитиками бронхолитиками. В случае нарастания стеноза и угрозы асфиксии показана трахеостомия (или коникотомия) для активной аспирации секрета из трахеи и крупных бронхов стерильными катетерами Тимана, промывания дыхательных путей 1 % раствором гидрокарбоната натрия с антибиотиками. Трахеостомия при отравлении ВПД имеет определенные преимущества перед интубацией трахеи для восстановления проходимости верхних дыхательных путей, поскольку позволяет пациенту находиться в сознании, активно откашливать мокроту.

Лечение трахеобронхита, пневмонии проводится по общепринятой схеме. Необходимо проводить комбинацию различных антибиотиков в зависимости от бактериальной чувствительности, применять ультрафиолетовое облучение крови (6–8 сеансов через сутки).

**6.2.11 Диетотерапия.** Питание должно учитывать тяжесть химического ожога и стадии воспалительного процесс, возможность проглатывания пищи. Пероральное питание является своеобразным «бужирующим» пищевод мероприятием. Объем пищи на один прием составляет 100-150 мл. до 5-6 раз в сутки. Пища должна быть щадящей механически и химически. Нежелательные последствия могут возникнуть как при слишком раннем расширении рациона питания, так и при слишком длительном его ограничении. При кровотечении назначается голод.

При легкой степени ожога пищевода и желудка в 1-ю неделю назначают жидкую щадящую диету (ЩД № 1б). При ожоге желудка средней тяжести назначают диету ЩД № 1 до 2 недель с последующим переводом на ОВД №1.

При тяжелой степени ожога в первые дни обычно глотание нарушено, в связи с чем, проводится парентеральное или энтеральное зондовое питание. Как только глотание восстанавливается, на протяжении 5–7 суток назначают индивидуальную диету: молоко, кисель, желе, бульоны, затем переводят на диету ЩД № 1. Впоследствии назначается диета № 1 на длительный срок в зависимости от течения хронического гастрита. Так как щадящие диеты не могут обеспечить повышенную потребность в белках, во всех случаях рацион восполняется полноценными белками (яйца всмятку, творог, блюда из отварного мяса), а также витаминами. По мере уменьшения болей при глотании больных переводят на диету №1 на длительный срок в зависимости от течения хронического

гастрита.

При ожогах легкой степени питание проводится через рот.

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

### **6.2.12 Нутритивная поддержка**

Нутритивной поддержкой называют процесс обеспечения полноценного питания с помощью ряда методов, отличных от обычного приема пищи, который определяется распространенностью химического ожога. Этот процесс включает в себя дополнительное оральное питание, энтеральное питание через зонд, частичное или полное парентеральное питание.

Ранняя адекватная нутритивная поддержка является наиболее эффективным методом коррекции расстройства белкового и энергетического обмена при критических состояниях, являясь такой же обязательной составляющей комплекса интенсивной терапии. Она позволяет добиться сокращения частоты вторичных кровотечений, нозокомиальных пневмоний, уменьшить длительность пребывания больных в палате реанимации и интенсивной терапии и сроки пребывания больного в стационаре

Энтеральную нутритивную поддержку проводят следующими методами:

- при сохраненной функции глотания, питательная смесь дается через рот в виде напитка (пероральный метод);
- при наличии у больного дисфагии питательная смесь вводится через зонд в желудок (назогастральный метод);
- при тяжелых химических ожогах желудка питательная смесь вводится через кишечный зонд, который устанавливается за связку Трейца при проведении ФГС (назоинтестинальный метод).

Выбор метода проведения энтеральной нутритивной поддержки проводят исходя из тяжести состояния больного при проведении ФГС.

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

В настоящее время выделяют три основных типа энтеральных смесей. Все они различаются по калорической плотности, осмолярности, содержанию лактозы, количеству фармаконутриентов

Классификация энтеральных смесей для питания:

1. стандартные безлактозные, низкокалорические, изонитрогенные смеси (Нутризон, Изокал, Эншур, Нутрилан, Нутрен)
2. гиперкалорические высокобелковые смеси для перорального приема (Нутридринк)
3. полуэлементные (Нутрилон, Пепти, Пептизон, Пептамен и др.)
4. специализированные смеси (Нутризон-диабети др. )

Все эти смеси не являются молочными, т.е. не содержат лактозу. С этих смесей рекомендуется начинать раннюю энтеральную поддержку.

При отсутствии возможности проведения нутритивной поддержки стандартными смесями, возможно использование для ранней нутритивной поддержки обычных жидких пищевых продуктов: молоко, кисломолочные продукты, кисели, бульоны.

### **6.3 Особенности диагностики и лечения отравления ВПД у детей**

Данная патология встречается в различных возрастных группах, но преимущественно у детей младшего возраста. Среди причин отравления преобладают случайные, однако у пациентов старшего возраста (чаще девочек) отмечаются суицидальные попытки. Преимущественно имеет место отравление уксусной кислотой и кристаллами марганцовокислого калия, а также препаратами бытовой химии: моющие, чистящие, отбеливающие вещества, прием которых сопровождается химическим ожогом слизистой пищевода и желудка.

### **6.3.1 Особенности сбора анамнеза у детей**

Принятую ребенком токсическую дозу кислоты определить трудно. Взяв кислоту в рот, ребенок из-за сильных болевых ощущений не может ее проглотить и выплевывает.

При подозрении на отравление у детей необходимо выяснить:

1. социальное происхождение, место проживания и возраст ребенка
2. уточнить время (час) когда произошло отравление для установления интервала, прошедшего между поглощением яда и моментом осмотра
3. количество принятого яда; дети делают обычно не больше одного - двух глотков жидкости неприятного вкуса
4. место, где произошло отравление
5. пути поступления яда в организм ребенка (внутрь, наружно, ингаляционно)
6. В случаях, когда родители приводят к врачу ребенка без признаков отравления, ребенка следует оставить в стационаре для наблюдения.

Если на основании данных анамнеза нельзя уточнить характер яда, то иногда это удается сделать во время промывания желудка по характерному виду и запаху полученного вещества (специфического запаха УК).

**6.3.1.1 Клиническая картина отравлений прижигающими жидкостями у детей имеет ряд особенностей:**

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

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

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

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

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

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

- могут быть рвота с кровью и кровавый понос.

- возможны двигательное и психическое возбуждение

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

- повышение температуры тела

- уменьшение диуреза

- в тяжелых случаях развивается экзотоксический шок

**6.3.1.2 Особенности лечения отравлений веществами прижигающего действия у детей**

Абсолютных противопоказаний для зондового промывания желудка у детей нет. Выбирается зонд в соответствии с возрастом ребенка. Принципиальным является точный расчет количества воды, используемой для промывания желудка из-за опасности гипергидратации и развития отека головного мозга, особенно у детей раннего возраста.

Расчет количества воды, необходимого для промывания желудка ребенку приведен в таблице 4.

**Таблица 4 Количество воды, используемое для промывания желудка у детей разного возраста**

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

Распространенным способом лечения рубцовых сужений пищевода у детей остается бужирование. Есть эндоскопические критерии, позволяющие у определенной группы больных прогнозировать благоприятный исход эзофагита при ожоге 2 степени:

- Отсутствие циркулярных наложений
- Ригидность стенок пищевода при инсуффляции
- Грубые грануляции, при снятии которых слизистая оболочка обильно кровоточит

Эти критерии позволяют отказаться от раннего профилактического бужирования при 3 степени химического ожога пищевода. При формирующемся стенозе пищевода, применяя струну – проводник, можно безопасно выполнить первую дилатацию через 4-6 недель после ожога.

Принципы фармакотерапии не отличается от принципов лечения у взрослых. Средняя продолжительность медикаментозной терапии у детей в остром периоде составляет при ожогах 1 степени- 10-12 дней, при ожогах 2 степени- 14-18 дней и при ожогах 3 степени- 1,5- 2 месяца.

**6.4 Лечение на этапе первичной медико-санитарной помощи**, как правило, сводится к попытке своевременной диагностики отравления, проведению симптоматической терапии (введение спазмолитиков, анальгетиков, в том числе наркотических в зависимости от интенсивности болевого синдрома), направленной на поддержание жизненно-важных функций организма (инфузионная противошоковая терапия, при декомпенсированном стенозе гортани – кортикостероиды в/венно, в виде ингаляции, коникотомия). При условии стабильного состояния функции дыхания,

сердечно-сосудистой системы проводится промывание желудка через зонд после премедикации спазмолитиками, анальгетиками. Госпитализация обязательна.

### **6.5 Условия оказания стационарной медицинской помощи**

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

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

Сроки госпитализации определяются степенью тяжести отравления.

Средний срок лечения в стационаре:

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

Средняя продолжительность медикаментозной терапии у детей в остром периоде составляет при ожогах 1 степени- 10-12 дней, при ожогах 2 степени- 14-18 дней и при ожогах 3 степени- 1,5- 2 месяца

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

В соответствии с порядком маршрутизации больных при острых отравлениях прижигающими веществами лечение целесообразно проводить в специализированном токсикологическом стационаре. При отсутствии токсикологического стационара больных с тяжелой степенью отравления и наличием осложнений, особенно с нарушением витальных функций, целесообразно госпитализировать в реанимационное отделение или отделение интенсивной терапии с последующим переводом при стабилизации состояния в терапевтическое отделение, а по показаниям при развитии стеноза пищевода в отделение торакальной хирургии (в случае необходимости хирургического лечения).

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

- при легкой степени химического ожога стадия регенерации слизистой пищевода и желудка наступает на 11-20 день
- при ожоге средней степени тяжести регенерации слизистой пищевода и желудка наступает на 21-30 день
- при ожоге тяжелой степени на 30 - 60 день на большом протяжении на месте ожога образуется тонкий слой слизистой оболочки, местами с атрофией. Полного выздоровления после тяжелого ожога не происходит, создаются предпосылки к хроническому, вялотекущему воспалительному процессу (хронический эзофагит, гастрит)
- к наиболее серьезным осложнениям тяжелого ожога уксусной кислотой (в 3-5% случаях) относятся рубцовые сужения пищевода и желудка. Чаще бывают рубцовые деформации грудного отдела, нижней трети пищевода. Формирование стриктур начинается со 2 - 4 месяца после ожога и завершается к исходу первого года, иногда позднее. При прогрессировании стриктур (на протяжении 1-2 лет после ожога) возможна

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

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.

## 8. РЕКОМЕНДАЦИИ ПАЦИЕНТАМ И ИХ РОДСТВЕННИКАМ ПРИ ВЫПИСКЕ:

- наблюдение у врача-терапевта поликлиники по месту жительства, при необходимости - ЛОР-врача;
- щадящая диета и ограничение физических нагрузок.

### 8.1 Диспансерное наблюдение

Больные, перенесшие отравления веществами прижигающего действия подлежат обязательному диспансерному наблюдению:

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

Основным в диспансерном наблюдении является эндоскопический контроль.

## 9. ЛЕЧЕНИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ФОРМ ОТРАВЛЕНИЙ ВПД

### 9.1 Токсическое действие разъедающих веществ (Т54), мыл и детергентов (Т55) легкой степени тяжести без осложнений

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Необходимость проведения, содержание мероприятий
Анамнез	Прием кислоты, щелочи, окислителя, моющего средства, прижигающего вещества не известного
Характерные клинические симптомы	Клинические признаки химического ожога пищеварительного тракта легкой степени (катаральный эзофагит, гастрит); <u>не постоянно</u> : гемолиз - св. гемоглобин до 5 г/л (при отр. УК), нефропатия 1ст.
Нарушение витальных функций, осложнения	Нет
Химико-токсикологическое обследование	<b>Обязательное:</b> Обнаружение свободного гемоглобина в крови и моче (при отр. УК). <b>Дополнительное по потребности:</b> Исследование этилового спирта в крови и моче методом ГЖХ;
Клинико-биохимическое исследование	<b>Обязательное:</b> Общий анализ крови развернутый, общий анализ мочи, анализ крови биохимический общетерапевтический (билирубин, мочевины, креатинин, общий белок, сахар крови, электролиты (натрий, калий, кальций), КОС. <b>Дополнительное по потребности:</b> группа крови и резус – фактор, фракции билирубина, АЛАТ, АСАТ, амилаза крови, ЩФ, хлориды плазмы крови
Анализ крови обязательные неспецифические	ВИЧ, сифилис, гепатиты,



## 9.1 Продолжение

Инструментальное обследование	<b>Обязательное:</b> ФЭГДС, ЭКГ, Рентгенография легких; <b>Дополнительное по потребности:</b> УЗИ печени и почек, рентгенография пищевода с контрастированием
Консультации и наблюдение специалистов	<b>Обязательно</b> – врач-токсиколог, (терапевт/педиатр), <b>дополнительно по потребности:</b> врач-анестезиолог-реаниматолог, психиатр, ЛОР, эндоскопист, хирург
Введение антидота	Натрия тиосульфат в/в капельно при отравлении фенолом и его гомологами
Лекарственные средства	<b>Обязательно:</b> Местноанестезирующие средства (лидокаин – спрей, прокаин); Аналгетические ненаркотические средства; Противоаллергические средства-Н1- блокаторы гистаминовых рецепторов; М-холиноблокаторы (атропин); Противоязвенные препараты Н2-блокаторы гистаминовых рецепторов, альмагель; Спазмолитические средства (дротаверин, папаверин); Пищеварительные ферментные средства; Глюкокортикоиды (преднизолон или дексаметазон); Диуретические средства (фуросемид, маннитол); Антациды; Солевые растворы (Натрия бикарбонат 4%); Многокомпонентные солевые растворы; Препараты натрия (натрий хлорид); Препараты калия; Декстроза 5%, 10%, 20% растворы; Антикоагулянты прямые; <b>Дополнительно по потребности:</b> Средства, применяемые для профилактики и лечения инфекций: (антибиотики из группы полусинтетических пенициллинов, цефалоспорины); Гепатозащитные препараты (тиоктовая кислота, адemetионин 0,4-0,8 г.) при отр. УК, фенолом; Гемостатические средства; Бронхолитические средства (аминофиллин); Противорвотные средства; Средства для энтерального питания; Витамины В1, В6, С
Методы детоксикации	Промывание желудка; Форсированный диурез;
Дополнительные методы лечения (по потребности)	Ингаляционное введение лекарственных средств
Интенсивная терапия	По потребности
Лечебно - охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала, режим палатный
Диета	Стол ЩД (щадящая диета) с переходом на ОВД 1
Длительность пребывания в стационаре	3-7 суток

## 9.1 Продолжение

Исход заболевания	Выздоровление
Критерии качества медицинской помощи и эффективности лечения	Исчезновение признаков острого экзогенного отравления, исчезновение признаков ожога пищеварительного тракта.
Преимственность и этапность оказания медицинской помощи	Наблюдение участкового терапевта и гастроэнтеролога, по месту жительства, врача-отоляриноголога <b>(по потребности)</b>
Рекомендации пациенту и его родственникам	Соблюдение режима труда и отдыха, щадящей диеты, ограничение физических нагрузок до 3 месяцев. ФЭГДС – контроль через 3- 6 месяцев

## 9.2 Токсическое действие разъедающих веществ (Т54), мыл и детергентов (Т55) средней степени тяжести без осложнений

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Необходимость проведения, содержание мероприятий
Анамнез	Прием УК. При отсутствии анамнеза- характерные клинические симптомы
Характерные клинические симптомы	Признаки ожога пищеварительного тракта клинические, эндоскопические (фибринозный, фибринозно-эрозивный эзофагит, гастрит), верхних дыхательных путей (не постоянно), гемолиз (св. гемоглобин от 5 до 10 г/л), признаки нефропатии 1-2 ст., гепатопатии
Нарушение витальных функций, осложнения	Нет
Химико-токсикологическое обследование	<b>Обязательно:</b> обнаружение свободного гемоглобина в крови и моче (отр. УК). <b>По потребности</b> - исследование уровня этилового спирта в крови и моче методом ГЖХ,
Клинико-биохимическое исследование	<b>Обязательно;</b> Общий анализ крови развернутый, общий анализ мочи, анализ крови биохимический общетерапевтический (билирубин, АЛАТ, АСАТ, мочевины, креатинин, общий белок, сахар крови), электролиты (натрий, калий, кальций, хлор), гематокрит, КОС, - повторно, не менее 2 раз за курс лечения. <b>По потребности:</b> осмольность крови, коагулограмма
Анализ крови обязательные неспецифические	группа крови и резус – фактор, антитела к вирусному гепатиту, ВИЧ, микробиологическое исследование мокроты (по потребности)
Инструментальное обследование	<b>Обязательно:</b> Рентгенография органов грудной клетки, ЭКГ, ФЭГДС – повторно; <b>По потребности:</b> УЗИ органов брюшной полости и почек, рентгенография пищевода с контрастированием (по показаниям), ФБС, измерение ЦВД
Консультации и наблюдение специалистов	<b>Обязательно:</b> врач-токсиколог (терапевт/ педиатр), врач анестезиолог-реаниматолог; <b>По потребности:</b> врач-отоляриноголог, врач-психиатр, врач-физиотерапевт, врач-гастроэнтеролог
Введение антидота	Натрия тиосульфат в/в капельно при отравлении фенолом и его гомологами

## 9.2 Продолжение

<p>Лекарственные средства</p>	<p><b>Обязательно:</b> Средства для местной анестезии (лидокаин – спрей, прокаин);          Неопиоидные анальгезирующие препараты;          Противоаллергические средства-Н1- блокаторы гистаминовых рецепторов          Средства, применяемые для профилактики и лечения инфекций:          антибиотики (пенициллин широкого спектра действия), цефалоспорины, карбапенемы, другие антибиотики;          Витамины (аскорбиновая кислота, пиридоксин, тиамин, витамин Е)          М- холиноблокаторы          Спазмолитические средства (дротаверин, папаверин);          Противоязвенные препараты (Н2-блокаторы гистаминовых рецепторов), альмагель;          Гормоны глюкокортикоидные (гидрокортизон, преднизолон или дексаметазон);          Диуретические средства (фуросемид, маннитол);          Антациды;          Солевые растворы (натрия бикарбонат 4%);          Многокомпонентные солевые растворы;          Препараты натрия (натрий хлорид);          Препараты калия;          Декстроза 5%, 10%, 20% растворы;          Средства для энтерального питания;          Антикоагулянты прямые;  <b>По потребности:</b>          Накротические аналгетики;          Растворы, влияющие на водно-электролитный баланс (Меглюмина натрия сукцинат);          Плазмозамещающие средства (гидроксиэтилкрахмал, декстран и др);          Седативные и анксиолитические средства, средства для лечения психотических расстройств;          Противомикробные и противопротозойные средства;          Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему (антиангинальные, гипотензивные, для лечения сердечной недостаточности);          Антианемические средства - препарат железа (по показаниям);          Пентоксифиллин;          Гемостатические средства;          Пищеварительные ферментные средства;          Противорвотные средства – метоклопрамид;          Бронхолитические средства (аминофиллин, сольбутамоли др);          Муколитические средства;          Препараты плазмы (альбумин, СЗП);          Средства для парентерального питания;          Гепатозащитные препараты (тиоктовая кислота, адеметионин 0,4-0,8 г, ремаксол 400 мл.);          Нестероидные противовоспалительные препараты;          Прочие лекарственные средства.</p>
-------------------------------	--

## 9.2 Продолжение

Методы детоксикации	Промывание желудка, Форсированный диурез. Гемодиализ, гемодиализация (ранний при отравлении фенолом и его гомологами);
Дополнительные методы лечения (по потребности)	Ингаляционное введение лекарственных средств и кислорода, ГБО, УФО крови, Местное эндоскопическое лечение, в т.ч. с использованием лазерного облучения
Интенсивная терапия	По показаниям: мониторинг ЭКГ, катетеризация вен, в т.ч. магистральных, коррекция водно-электролитного баланса, КОС, Гемотрансфузия
Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала, палатный режим
Диета	Стол ЩД (щадящая диета), энтеральное и парэнтеральное питание (по показаниям), затем ОВД 1
Длительность пребывания в стационаре	Средний срок лечения 14 койко-дней
Исход заболевания	Выздоровление
Критерии качества медицинской помощи и эффективности лечения	Исчезновение признаков острого экзогенного отравления, исчезновение признаков ожога пищеварительного тракта.
Преимущество и этапность оказания медицинской помощи	<b>Обязательно:</b> Наблюдение участкового терапевта (педиатра); <b>По потребности:</b> врача-гастроэнтеролога, врача-ЛОС, гематолога при отравлении фенолом
Рекомендации пациенту и его родственникам	Соблюдение режима труда и отдыха, щадящей диеты, ограничение физических нагрузок до 6 месяцев, ФЭГДС- контроль через 3 и 6 месяцев, исследование формулы крови при отравлении фенолом и его гомологами через 3, 6, 12 месяцев

## 9.3 Токсическое действие разъедающих веществ (Т54), мыл и детергентов (Т55) тяжелой степени без осложнений, с осложнениями

Осложнения: экзотоксический шок, кома (отравление фенолом), ОДН, ОССН, пневмония, внутрисосудистый гемолиз (отравление УК), токсическая нефро-гепатопатия, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность, острая печеночно-почечная недостаточность, желудочно-кишечное кровотечение, токсико-гипоксическая энцефалопатия, реактивный панкреатит, перитонит.

Критерии, признаки, наименование диагностических и лечебных мероприятий	Необходимость проведения, содержание мероприятий
Анамнез	Прием ВПД, при отсутствии анамнеза – характерные клинические симптомы
Характерные клинические симптомы	Признаки ожога пищеварительного тракта (фибринозно-язвенный, некротический эзофагит, гастрит, дуоденит), экзотоксический шок, гемолиз (свободный гемоглобин в плазме более 1 г/л),
Нарушение витальных функций, осложнения	ОДН, ОССН, ОППН, пищеводно-желудочное кровотечение, энцефалопатия, полиорганная недостаточность

### 9.3 Продолжение

Химико-токсикологическое обследование	<b>Обязательно:</b> обнаружение свободного гемоглобина в крови и моче (при отр. УК); <b>По потребности</b> - исследование уровня этилового спирта в крови и моче методом ГЖХ
Клинико-биохимическое исследование	<b>Обязательно:</b> общий анализ крови развернутый, общий анализ мочи, анализ крови биохимический общетерапевтический (билирубин общий, фракции билирубина. гематокрит, АЛАТ, АСАТ, мочевины, креатинин, общий белок, белковые фракции, сахар крови), электролиты (натрий, калий, кальций, хлор), КОС, коагулограмма. Исследования проводятся повторно. <b>По потребности:</b> ГГТП, КФК, осмоляльность крови
Анализ крови обязательные неспецифические и дополнительные по потребности	группа крови и резус – фактор, вирусный гепатит, ВИЧ, <b>По потребности:</b> иммунологические, микробиологическое исследование крови, мокроты
Инструментальное обследование	<b>Обязательно:</b> Рентгенография легких, ФЭГДС, ЭКГ, УЗИ органов брюшной полости и почек – повторно; измерение ЦВД, параметров гемодинамики; <b>По потребности:</b> ФБС, рентгенография пищевода с контрастированием
Консультации и наблюдение специалистов	<b>Обязательно:</b> врача - реаниматолога, врача-токсиколога (терапевта, педиатра) – ежедневно осмотр и ведение больного. <b>По потребности:</b> консультация врача - отоларинголога, врача - психиатра, врача-трасфузиолога, врача-физиотерапевта и ЛФК, врача-хирурга, врача-нефролога (для отделения общего профиля)
Введение антидота	Натрия тиосульфат в/в капельно при отравлении фенолом и его гомологами
Лекарственные средства	<b>Обязательно:</b> Средства для местной анестезии (лидокаин – спрей, прокаин); Неопиоидные анальгезирующие препараты; Наркотические анальгетики Нестероидные противовоспалительные препараты; Аналгетические средства центрального действия Противоаллергические средства-Н1- блокаторы гистаминовых рецепторов Средства, применяемые для профилактики и лечения инфекций:

### 9.3 Продолжение

<p>Лекарственные (продолжение)</p>	<p>средства</p>	<p>антибиотики (пенициллины широкого спектра действия), цефалоспорины, карбапенемы, фторхинолоны, маколиды и др. антибиотики – по показаниям</p> <p>Противомикробные и противопротозойные средства</p> <p>Средства для лечения желудочно-кишечного тракта: антациды,</p> <p>Противоязвенные препараты (H<sub>2</sub>-блокаторы гистаминовых рецепторов), альмагель;</p> <p>Спазмолитические средства (дротаверин, папаверин);</p> <p>M-холиноблокаторы;</p> <p>Пентоксифиллин</p> <p>Средства, влияющие на систему свертывания крови (гепарин, аминокaproновая кислота, этамсилат, транексам и др.)</p> <p>Антианемические средства - препараты железа</p> <p>Витамины (аскорбиновая кислота, пиридоксин, тиамин, B<sub>12</sub>, витамин E)</p> <p>Гормоны (глюкокортикоидные - гидрокортизон, преднизолон, дексаметазон)</p> <p>Диуретические средства (фуросемид, маннитол);</p> <p>Растворы, влияющие на водно-электролитный баланс (мeglюмина натрия сукцинат);</p> <p>Плазмозамещающие средства (гидроксиэтилкрахмал, декстраны и др.)</p> <p>Солевые растворы (натрия бикарбонат 4%);</p> <p>Многокомпонентные солевые растворы;</p> <p>Препараты натрия (натрий хлорид);</p> <p>Препараты калия;</p> <p>Декстроза 5%, 10%, 20% растворы;</p> <p>Средства для парентерального питания (растворы аминокислот);</p> <p>Средства для энтерального питания (нутритивные смеси)</p> <p>Препараты плазмы (альбумин, СЗП)</p> <p>Препараты крови (эритромаcса, тромбоцитарная масса);</p> <p>Гепатозащитные препараты (тиоктовая кислота, адеметионин 0,4-0,8 г, ремаксол 400 мл, орнитин);</p> <p>Этилметилгидроксипиридина сукцинат;</p> <p>Антациды;</p> <p><b>По потребности:</b></p> <p>Миорелаксирующие средства периферического действия;</p> <p>Седативные, анксиолитические средства, транквилизаторы, средства для лечения психотических расстройств;</p>
--	-----------------	---

### 9.3 Продолжение

Лекарственные средства (продолжение)	Средства, влияющие на сердечно-сосудистую систему: антиангинальные, гипотензивные, для лечения сердечной недостаточности, Кардиотонические средства, вазопрессоры; Ингибиторы протеолиза (апротинин – контрикал, гордокс); Средства влияющие на органы дыхания: Бронхолитические средства (аминофиллин, сольбутамоли др); Муколитические средства; Противорвотные средства – метоклопрамид; Пищеварительные ферментные средства; Кислород Прочие лекарственные средства.
Методы детоксикации	<b>Обязательно:</b> Промывание желудка Форсированный диурез <b>По потребности:</b> Гемодиализ, гемодиализация (ранний при отр. фенолом и его гомологами); Плазмаферез (при высоком уровне свободного гемоглобина в крови)
Дополнительные методы лечения (по потребности)	Гемофильтрация, гемодиализация, ультрафильтрация, плазмаферез, при лечении ОПН, ОППН; УФО крови, ФТЛ (лазеротерапия), локальная гипотермия желудка, ингаляционное введение лекарственных средств и кислорода, ГБО, санационная ФБС, Местное эндоскопическое лечение в т.ч. с использованием мексидола и облучения лазером
Интенсивная терапия	интубация трахеи, трахеостомия, эпидуральная анестезия, ИВЛ, мониторинг ЭКГ, мониторинг гемодинамики, катетеризация вен, в том числе магистральных. Коррекция водно-электролитного баланса, КОС, гемотрансфузия
Лечебно-охранительный режим	Наблюдение медицинского персонала, постельный режим до 10-14 дней, затем палатный
Диета	Стол ЩД (щадящая диета), голод на период ЖКТ кровотечения
Длительность пребывания в стационаре	До 50 суток, средний срок - 21 койко-день
Исход заболевания	Выздоровление, восстановление деятельности поврежденных органов и систем
Критерии качества медицинской помощи и эффективности лечения	Исчезновение признаков острого экзогенного отравления - восстановление пострадавших функций и органов, прекращение ЖКТ кровотечения, заживление ожоговой поверхности ЖКТ. Возможно развитие стриктур пищевода, желудка

### 9.3 Продолжение

Преимственность и этапность оказания медицинской помощи	<b>Обязательно:</b> Выписка под наблюдение участкового терапевта (педиатра), врача-гастроэнтеролога; <b>По потребности:</b> врача-отоларинголога, врача-хирурга, гематолога при отравлении фенолом и его гомологами; ФЭГДС контроль через 3-6 месяцев и через 1 год; При стенозе пищевода по показаниям - перевод в отделение торакальной хирургии на оперативное лечение по показаниям. При наличии признаков инвалидности – направление на МСЭ. Исследование формулы крови при отравлении фенолом и его гомологами через 3, 6, 12 месяцев
Рекомендации пациенту и его родственникам	Соблюдение режима труда и отдыха, щадящей диеты, ограничение физических нагрузок до 1 года.

## 10. СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ:

1. «Острые отравления» Руководство для врачей. Е.А. Лужников, Л.Г. Костомарова. Москва. « Медицина»1989г., С.308-330.
2. «Острые отравления» Р. Лудевиг и К. Лос. Москва « Медицина» 1983г., С.157-163, 424-429.
3. «Клиническая токсикология детей и подростков» под ред. Марковой И.В., Афанасьева В.В., Цыбулькина Э.К., часть 2. «Интермедика». Санкт – Петербург 1999г.- С..115-136.
4. «Неотложная помощь при острых отравлениях». Справочник по токсикологии под ред. акад. С.Н. Голикова. Москва,1977г.- С.. 135-137, 197-201.
5. «Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов» под ред. Е.А. Лужникова. Москва. « Медицина ». 2001г.- С..131-132,135-140,157-159,186-187.
6. «Профилактика и лечение отравлений» Дж.Хенри, Х.Уазман. Международная программа по химической безопасности. ВОЗ. Женева.1998г.- С..148-150, 183-191, 220.
7. Стабилизация крови цитратом натрия при проведении гемодиализа у больных с синдромом острой почечной недостаточности. Учебно-методическое пособие для курсантов ФПК и ПП. // Назаров А.В., Дружинин Н.В., Суханов В.А., Уразаев Т.Х. / Екатеринбург, изд-во УГМА, 2001.- 28 с.
8. «Догоспитальная диагностика и терапия острых отравлений прижигающими ядами».Ю.Н.Остапенко,В.Г.Сенцов,С.Х.Сарманаев,Н.В.Ножкина. Методическое письмо МЗ РФ. Москва 2002 г.
9. Химические ожоги пищевода и желудка. (Эндоскопическая диагностика и лазеротерапия). С.В.Волков, А.С.Ермолов. Е.А.Лужников,МИД «МЕДПРАКТИКА –М».2005г.-120 с.
10. Влияние антиоксидантной терапии на окислительный стресс при острых отравлениях веществами прижигающего действия. XIV Росс. Нац. Конгресс «Человек и лекарство», тезисы докладов. Белова М.В., Ильяшенко К.К., Давыдов Б.В.,Ермохина Т.В., Нимаев Ж.Ц. . Москва. 16-20 апр.2007г.- С..59.
11. «Руководство по лабораторным методам диагностики». Москва. Издательство группа ГЭОТАР- Медиа . 2007г.- С..181-185, 302, 264.



12. «Неотложная клиническая токсикология». Руководство для врачей под ред. акад. Е.А.Лужникова. Издательский дом «Медпрактика-М». 2007г.- С..511, 516, 526.
13. «Клиническая токсикология» Е.А.Лужников, Г.Н.Суходолова. Мед. информационное агентство МИА. 2008.- С.. 465-496.
14. Антиоксидантная терапия в комплексном лечении больных с острыми отравлениями веществами прижигающего действия. Автореф. на соискание уч. степ. к.м.н Нимаев Ж.Ц. М.2009. -18с.
15. Эффективность мексидола при эндоскопическом лечении химических ожогов желудка. Клинические перспективы гастроэнтерологии, гепатологии.2009г. - №2., С..20-24.
16. «Неотложная токсикология» Руководство для врачей. В. В. Афанасьев. Издательство ГЭОТАР-Медиа. Москва. 2009г.- С. 112,196-197.
17. Острые отравления у взрослых и детей» Е.А.Лужников, Г.Н.Суходолова. Издательство « Эксмо». 2009г., С. 373-417.
18. «Отравления у детей» Х. Михов. Москва. « Медицина».1985г., С..89-94.
20. «Медицинская токсикология» Национальное руководство под редакцией акад. РАМН Е.А. Лужникова. Москва. Издательство: группа ГЭОТАР - Медиа, 2012г. - С..638-657.
21. «Лечение острых отравлений» под ред.проф. М.Л.Тараховского. Киев. «Здоровье». 1982 г.- С.181-184
22. Токсическое действие веществ, преимущественно немедицинского назначения (Т54-Т55). ( Всемирная Организация Здравоохранения.Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем. Десятый пересмотр. Том 1 , часть 2).- М. : Медицина, 1995г.- С..339.