

ГЛАВА 9. ОТРАВЛЕНИЯ ВЕЩЕСТВАМИ ПРИЖИГАЮЩЕГО ДЕЙСТВИЯ

Распространение отравлений

К веществам прижигающего действия относятся органические кислоты – уксусная, щавелевая и т.д., составляющие около 70 % всех отравлений прижигающими ядами; неорганические кислоты – хлороводородная, серная, азотная и т.д. (около 7 %); щелочи – нашатырный спирт, едкий натр (каустическая сода), едкий кали и т.д. (около 15 %); окислители – перекись водорода, перманганат калия (около 8 %).

Первые случаи отравления уксусной кислотой отмечены в Германии в 1842 г. С начала XX столетия резко увеличивается количество подобных отравлений в России. В 1912 г. известный русский юрист А.Ф. Кони пишет, что в 70 % случаев всех самоотравлений используется уксусная эссенция, причем половина их отмечается у домашней прислуги; растет количество отравлений уксусной кислотой и среди детей.

В 50–60-е годы отравление уксусной кислотой становится наиболее распространенным видом бытовых отравлений в нашей стране, что связано с широкой доступностью и постоянным использованием в домашнем хозяйстве. Среди причин преобладали суицидальные попытки (в 70 % случаев), причем отравления среди женщин встречались в 3 раза чаще, чем среди мужчин. По данным специализированных центров по лечению отравлений в России (1997), отравления прижигающими жидкостями среди госпитализированных больных составляли от 1,9 % в Кемерове до 13,6 % в Екатеринбурге, причем на долю уксусной эссенции приходилось 70–80 % случаев. В последующие годы эти цифры заметно уменьшились, особенно в Прибалтике и Ленинградской области, где с 1980 г. уксусная эссенция была снята с продажи и заменена 5–8 % уксусной кислотой.

Смертельные случаи при отравлениях прижигающими веществами в России составляют около 5 % всех отравлений; больничная летальность при отравлениях уксусной эссенцией равна 13–17 %.

9.1. Отравления кислотами

Отравления уксусной кислотой

Общие токсикологические сведения

Уксусная кислота широко применяется в кожевенной и текстильной промышленности, служит исходным продуктом в производстве некоторых органических красителей, пластических масс, гербицидов, химических реактивов, душистых веществ, лекарственных средств, используется как растворитель различных органических соединений.

Самое широкое распространение уксусная кислота получила в быту в качестве пищевого продукта, выпускаемого пищевой промышленностью в виде уксусной эссенции (80 % уксусной кислоты) и столового уксуса (5–8 % водный раствор уксусной кислоты). Она используется как приправа к пище и для консервирования мясных, рыбных и растительных продуктов.

До конца XIX столетия уксус как пищевой продукт приготавливался путем брожения виноградных вин и содержал 5 % уксусной кислоты. Уксусная кислота (этановая кислота, метан-карбоновая кислота) CH_3COOH – одноосновная органическая кислота жирного ряда, в очищенном виде впервые получена русским химиком Т.Е. Ловицем в 1789 г.

Уксусная кислота – бесцветная жидкость с характерным резким запахом; смешивается в любых соотношениях с водой, спиртом, эфиром, хлороформом и другими органическими растворителями, относится к слабодиссоциирующим кислотам, степень диссоциации 0,013 (для 0,1 % раствора хлороводородной кислоты 0,914). По сравнению с хлороводородной кислотой степень диссоциации уксусной кислоты в эквивалентном растворе в 70 раз меньше. Указанные свойства в значительной мере определяют основную токсикологическую особенность уксусной кислоты – наличие выраженного резорбтивного эффекта.

Основной путь поступления уксусной кислоты в организм – пероральный, однако существует возможность попадания через дыхательные пути, через кожные покровы (при наложении повязок, смоченных концентрированными растворами). Уксусная кислота растворяет липиды, ее молекулы легко проникают в клетки, где подвергаются диссоциации с образованием анионов кислотных остатков. Токсичность прямо пропорциональна концентрации уксусной кислоты, поступившей в организм. Токсичность разведенной уксусной кислоты (до 10 %) незначительна по сравнению с эссен-

цией и проявляется катаральным воспалением слизистой оболочки пищевода и желудка. Смертельная доза уксусной эссенции составляет примерно 50 мл.

Патогенез острых отравлений

При острых отравлениях уксусной кислотой развивается химический вариант ожоговой болезни вследствие ее местного прижигающего эффекта и общего резорбтивного действия. Повреждение тканей при контакте с кислотой обусловлено нарушением клеточных мембран в результате растворения липидов, составляющих их основную структурную единицу. Образование анионов кислотных остатков стимулирует перекисное окисление липидов мембран и усугубляет процесс разрушения клеток.

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 ингаляции концентрированных паров, при поперхивании в момент приема или во время рвоты и аспирации кислого содержимого желудка с последующим развитием воспалительных изменений в трахее, бронхах и легочной ткани.

Разрушение клеточных мембран слизистой оболочки желудочно-кишечного тракта и клеточных мембран сосудистой стенки приводит к прогрессирующему уменьшению массы циркулирующей крови за счет потери ее жидкой части и к развитию абсолютной гиповолемии, являющейся постоянным звеном экзо-токсического шока при данной патологии.

Резкая гиперемия обожженной слизистой оболочки желудка и кишечника способствует быстрому проникновению уксусной эссенции в кровеносное русло. Скорость резорбции зависит от степени тяжести и площади ожога. При более поверхностных и обширных ожогах наблюдается более длительное резорбтивное действие. Продолжительность резорбтивной фазы и ее интенсивность можно определить по соотношению рН крови в воротной и одной из периферических вен. В норме эта разница составляет 0,07–0,08, а при отравлениях уксусной эссенцией она может быть в 10

раз больше. Интенсивность всасывания анионов кислотных остатков тем выше, чем больше концентрация уксусной кислоты. 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.

Всасывание уксусной эссенции 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. Следствием резорбции является гемолиз эритроцитов. Недиссоциированная молекула уксусной эссенции является главным гемолитическим агентом.

В кинетике гемолиза выделяется три этапа:

1-й этап – контакт поверхности эритроцита и гемолизина, который подавляет избирательную проницаемость и активный транспорт веществ в оболочке и проникает внутрь клетки.

2-й этап – разрушение внутренней структуры эритроцита. При этом низкомолекулярная фракция покидает эритроцит по градиенту осмотической концентрации, а крупные, главным образом белковые молекулы, высвобождаясь из упорядоченных структур, оказываются задержанными внутри клетки, оболочка которой остается для них непроницаемой. Вследствие этого содержимое клетки становится гипертоничным по отношению к среде и внутрь ее начинает поступать вода, оболочка растягивается до тех пор, пока не будет преодолено механическое сопротивление оболочки осмотическим давлением изнутри.

3-й этап – разрыв клеточной оболочки (обратимый или необратимый, в зависимости от особенностей воздействия гемолизина на оболочку) и выброс из клетки крупномолекулярной фракции вплоть до уравнивания осмотического давления между содержимым эритроцита и окружающей его средой.

Кислотный гемолиз можно предотвратить, помещая клетку в гипертоническую среду. При действии уксусной эссенции 1-й этап процесса гемолиза практически отсутствует, поскольку уксусная кислота представляет собой свободно проникающий гемолитик.

В присутствии уксусной кислоты гемоглобин расщепляется на глобин и гем, а последний окисляется до гемина. Гемоглобин, ионы Fe^{2+} и особенно геминные соединения обладают свойством ускорять разложение гидроперекисей с образованием свободных радикалов, способных к активации новых цепей окисления. Гемоглобин в этом отношении в 100 раз активнее ионов Fe^{2+} . Гемоглобиновый катализ является бесферментным и не поддается ингибции. Этот процесс в значительной мере способствует разрушению (разрыву) клеточных мембран.

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 гемоглобинурийного нефроза.

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.

Таким образом, при приеме уксусной эссенции развивается ожоговая болезнь химической этиологии в связи с местным деструктивным воздействием вещества на ткани и резорбтивным его действием как гемолитического яда. Кроме того, в патогенезе ожоговой болезни при химических ожогах пищеварительного тракта в послешоковом периоде определенную роль играет развитие синдрома эндотоксикоза с исходом при неблагоприятном течении в полиорганную недостаточность, если своевременно не было предпринято детоксикационных мероприятий, указанных ниже.

Клиническая картина острых отравлений

Химические ожоги пищеварительного тракта. Основным симптом в клинике острого периода (1–5 сут) отравлений уксусной кислотой – боль в полости рта, глотке и пищеводе, часто иррадиирующая в спину и усиливающаяся при каждом глотатель-

ном 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 кислоты. 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 возникают боли в эпигастральной области, часто иррадиирующие в спину. Глубокие ожоги желудка сопровождаются явлениями реактивного перитонита, особенно при сопутствующем ожоге кишечника, и могут давать 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 хлороводородной кислоты HCl 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 рентгеноскопии. Начиная со 2-й недели до конца 3-й недели отмечается период мнимого благополучия, когда воспалительные изменения стихают, а рубцевание при рентгенологическом контроле не обнару-

живается, 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. Ограниченные возможности рентгенологического метода можно восполнить использованием гастрофиброскопии. 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.

Таким образом, 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). Эндофото химических ожогов пищевода и желудка см. рис.

Таким образом, в течении 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 (табл. 16).

Таблица 16.

Эндоскопическая характеристика химического ожога желудка при отравлении уксусной эссенцией [по Разукас С., 1976], рис. Z.

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

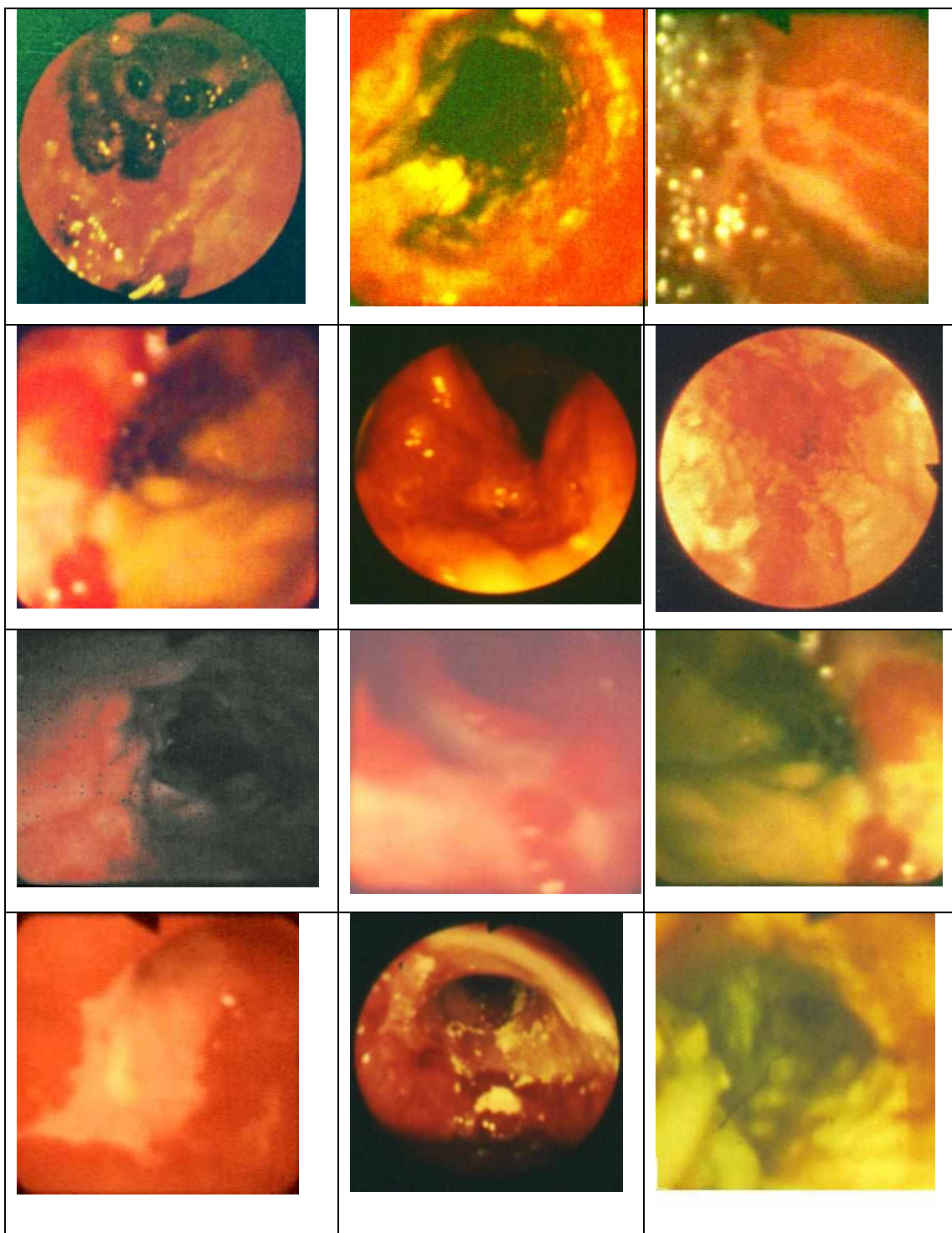


Рис. Z. Эндофото химических ожогов пищевода и желудка

а	б	в
г	д	е
ж	з	и
к	л	м

ж, и, м - химический ожог желудка III ст. с наличием некротической ткани;
в, з, к, л - химический ожог пищевода, рубцевание и пролиферация грануляционной ткани;

а, г, д - химический ожог желудка, образование грануляционной ткани;

б, е, л - признаки сужения и деформации желудка в стадии регенерации.

Хронический атрофический гастрит часто сопровождается выраженным нарушением секреторной и резорбтивной функции желудка с удлинением времени резорбции в $2^{1/3}$ –3 раза по сравнению с нормой. К числу наиболее серьезных осложнений тяжелого ожога уксусной эссенцией относятся (в 13–15 % случаев) рубцовые сужения пищевода и желудка. Преимущественно встречаются рубцовые деформации пищевода с локализацией в нижней трети грудного отдела.

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

Прием уксусной эссенции может вызвать пищеводно-желудочные кровотечения вследствие непосредственного поражения сосудистой стенки – это так называемое раннее первичное кровотечение, нередко обнаруживаемое при промывании желудка. Как правило, это кровотечение не бывает продолжительным, так как развивающаяся гиперкоагуляция крови способствует быстрому наступлению гемостаза.

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. Кровотечения на 4–14-е сутки (иногда до конца 3-й недели) связаны с отторжением некротизированных тканей, образованием кровоточащих язв и называются поздними.

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 спу-

танностью 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%.

Токсическая коагулопатия. Гемолиз является одним из наиболее характерных признаков отравления уксусной эссенцией и проявляется изменением окраски мочи, которая приобретает красный, коричневый или вишневый цвет в зависимости от уровня гемоглобинурии. 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.

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

У больных с тяжелым отравлением наблюдаются явления гипокоагуляции: повышение толерантности плазмы к гепарину, увеличение времени рекальцификации, снижение концентрации фибриногена, повышение содержания свободного гепарина и фибринолитической активности, увеличение тромбинового показателя, снижение максимальной амплитуды тромбоэластограммы.

Токсическая нефропатия. Токсическая нефропатия наблюдается у 86,5 % больных с отравлением уксусной эссенцией, ее клинические проявления носят различный характер – от незначительных и кратковременных изменений в моче до развития тяжелой острой почечной недостаточности (ООН).

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, концентраци-

онного индекса креатинина, снижение почечного плазмотока на 17 % по сравнению с контрольной группой. 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) характеризуется картиной острого гемоглинурийного нефроза. В течение 1–2 сут 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-й 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, клетки почечного эпителия, свежие, измененные и выщелоченные эритроциты, большое число (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.

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

Токсическая дистрофия печени. Токсическая дистрофия печени имеет место у 85 % больных с отравлением уксусной эссенцией.

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 дистрофии печени 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, протекает 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-й сутки присоединяются нарушения поглотительной функции. Поглотительная функция 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, причем выделительная функция печени 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 этом исследование гемодинамики гепатопортальной системы выявляет достоверное снижение артериального притока к печени, значительное затруднение венозного оттока (уменьшение систоло-диастолического показателя), возрастание сопротивления сосудов печени (увеличение показателя тонуса сосудов).

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, длительное время беспокоящая больных. Часто развиваются ранние гнойные трахеобронхиты с обильным слизисто-гнойным, трудно отделяемым из-за болезненности секретом, наблюдаются ранние бронхопневмонии, нередко имеющие сливной характер.

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

Классификация отравлений. В течении ожоговой болезни при отравлении укусовой эссенцией выделяются следующие стадии:

I – стадия экзотоксического шока и начальных проявлений интоксикации (1–1^{1/2} 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^{1/2}–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.

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, 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.

По степени тяжести различают:

легкие отравления, при которых ожог распространяется на слизистую оболочку рта, глотки, пищевода и имеет характер катарально-серозного воспаления; наблюдаются легкая нефропатия, незначительные нарушения гемодинамики печени;

отравления средней тяжести, при которых ожог охватывает слизистую оболочку рта, глотки, пищевода, желудка и носит характер катарально-серозного или катарально-фибринозного воспаления; отмечаются экзотоксический шок (компенсированная фаза), гемолиз, гемоглинурия 5–10 г/л; гемоглинурийный нефроз, токсическая нефропатия средней тяжести, токсическая дистрофия печени легкой или средней степени тяжести;

тяжелые, при которых ожог распространяется на пищевод и желудок, тонкий кишечник и имеет характер язвенно-некротического воспаления; отмечаются ожог верхних дыхательных путей; экзотоксический шок; гемолиз, гемоглинемия свыше 10 г/л; острый гемоглинурийный нефроз; токсическая нефропатия средней или тяжелой степени тяжести; ранние и поздние осложнения.

Дифференциальная диагностика отравлений

Лабораторная токсикологическая диагностика отравлений уксусной кислотой заключается в количественном определении уровня свободного гемоглобина в крови и моче методом фотоэлектроколориметрии, а также в установлении интенсивности метаболического ацидоза (методом микро-Аstrup).

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 уксусной кислотой от отравлений другими прижигающими и гемолитическими ядами. В отличие от отравлений прочими гемолитическими ядами при отравлении уксусной кислотой гемолиз, как правило, сочетается с выраженным ожогом пищеварительного тракта.

Патоморфологические данные

Патоморфологические изменения при отравлении уксусной эссенцией 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. В печени отме-

чаются 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 желтушное прокрашивание 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.

Комплексное лечение

Лечение отравлений уксусной кислотой включает 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.

Промывание желудка. На догоспитальном этапе и на месте происшествия проводится промывание желудка с помощью толстого зонда, смазанного вазелиновым маслом, 8–10 л холодной воды. Перед промыванием подкожно вводят 1 мл 2 % рас-

творя промедола, 2 мл 2 % раствора папаверина, 1 мл 0,1 % раствора атропина для уменьшения болевого синдрома и снятия спазма.

Промывание желудка наиболее эффективно, абсолютно безопасно и не имеет противопоказаний в первые 6 ч после приема эссенции, 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.

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 уксусной эссенции недопустимо, так как вызывает острое расширение желудка образующимся углекислым газом и усиление кровотечения.

В качестве нейтрализующего средства может служить магнезия сульфат или алмагель внутрь с последующим промыванием желудка.

Лечение болевого синдрома. Лечение включает введение наркотических средств (морфин, промедол, омнопон) по 1 мл 3–4 раза в сутки, холинолитиков (1 мл 0,1 % раствора атропина, 2 мл 2 % раствора папаверина, 1 мл 0,2 % раствора платифиллина) подкожно 6–8 раз в сутки, глюкозо-новокаиновой смеси (500 мл 5 % раствора глюкозы и 50 мл 2 % раствора новокаина) 2–3 раза в сутки.

Новокаин пролонгирует действие наркотических препаратов. Выраженное седативное действие оказывают внутривенное введение 1 мл 0,5 % раствора галоперидола 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 парасимпатическая блокада на шее. Обезболивание –

обязательное мероприятие перед промыванием желудка и транспортировкой больных в стационар.

Лечение ожогов пищеварительного тракта. Лечение включает назначение антибиотиков (ампициллин; или ампиокс 1 г 4 раза в сутки), кортикостероидных гормонов (120 мг преднизолона 2–3 раза в сутки), спазмолитиков (1 мл 0,1 % раствора атропина, 2 мл 2 % раствора папаверина, 1 мл 0,2 % раствора платифиллина) 4–6 раз в сутки.

Для местного лечения внутрь назначают микстуру (200 мл 10 % эмульсии подсолнечного масла, 2 г левомецетина, 2 г анестезина) через каждый час по 20 мл и алмагель.

Длительность лечения определяется тяжестью ожога: при легком ожоге – 7 сут, средней тяжести – до 20 сут, при тяжелом – не менее 30 сут. 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 хроническим 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.

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. В настоящее время большое признание приобрел метод местного эндоскопического лечения с использованием *лазерного облучения* (гелий-неоновый лазер или инфракрасный лазер с уровнем мощности 10–100 мВт/см²) в сочетании 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-й сутки) выявляется ускоренное восстановление структуры и функций эпителиальных клеток, подавляется гнойная инфекция, репаративные процессы протекают быстрее.

Применение методов местного эндоскопического лечения химических ожогов пищевода и желудка способствует снижению 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 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.

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 аппарата АГЖ-2 и специальных 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 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

афибриногенемии. 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 труднокупируемых поздних кровотечениях.

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

Особенности лечения экзотоксического шока. Одним из ведущих компонентов лечения является *инфузионная терапия*. В вену вводят коллоидные плазмозамещающие растворы: полиглюкин, реополиглюкин, 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. 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 л 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.

Лечение гемолиза. Вводят гипертонический (10–20 %) раствор глюкозы и 4 % гидрокарбоната, количество которого при гемолизе рассчитывают по формуле: масса тела (кг) \times ВЕ (ммоль/л). Для выведения свободного гемоглобина проводят *форсированный диурез* с использованием мочевины, маннитола (1–2 г на 1 кг массы тела) или лазикса (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.

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; гемодез, эуфиллин, кортикостероидные гормоны, гепарин, витамины группы В, кокарбоксылаза. 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.

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 (см. главу 5.7).

Лечение токсической коагулопатии. Лечение проводят с применением антикоагулянта прямого действия – гепарина. Его целесообразно использовать еще до развития выраженного синдрома токсической коагулопатии (табл. 17).

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, ко-

гда эти показатели начнут повышаться. В дальнейшем ежедневно в период всего лечения гепарином осуществляется контроль с помощью развернутой коагулограммы.

Таблица 17.

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 Нв в плазме менее 10 г/л	10 000–40 000	» 4–6 »
Тяжелая с концентрацией свободного Нв в плазме свыше 10 г/л	20 000–80 000 30 000–40 000	Внутривенно 4–6 »

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 внутримышечно, а также диуретики – 10–20 % раствор маннитола из расчета 1 г на 1 кг массы тела или до 250 мг лазикса внутривенно. 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 диализа и симптоматической терапии, общепринятой для подобных осложнений.

Лечение нарушений дыхания. При химическом ожоге верхних дыхательных путей, проявляющемся синдромом механической асфиксии, показана *трахеостомия* для активной аспирации секрета из трахеи и крупных бронхов стерильными катетерами Тимана, промывания дыхательных путей 1 % раствором гидрокарбоната натрия с антибиотиками.

При лечении пневмоний капельно вводят *антибиотики* с добавлением 10 000–15 000 ЕД гепарина. Необходимо проводить комбинацию различных антибиотиков в

зависимости от бактериальной чувствительности, применять ультрафиолетовое облучение крови (6–8 сеансов через сутки).

Диетотерапия. Одним из важнейших моментов в комплексном лечении больных является диетическое дробное (5–6 раз в сутки объемом 100–150 мл) питание. Диетотерапия проводится с учетом степени химического ожога желудка и стадии воспалительного процесса. Нежелательные последствия могут возникнуть как при слишком раннем расширении рациона питания, так и при слишком длительном его ограничении.

При легком ожоге в 1-ю неделю назначают диету № 1а по Певзнеру, в дальнейшем в течение 2 нед – диету № 1. При ожоге желудка средней тяжести первые 2 нед назначают диету № 1а, в 3-ю неделю – 1б, после выписки (на 15–20-е сутки) диету № 1 на 2–3 нед. При тяжелом ожоге в первые дни обычно глотание нарушено, в связи с чем проводится парентеральное или энтеральное зондовое питание. Как только глотание восстанавливается, на протяжении 5–7 сут назначают индивидуальную диету: молоко, яйца всмятку, кисель, желе, мороженое, затем их переводят на диету № 1а на 2–3 нед, потом на диету № 1б на 1–2 нед. Впоследствии диета № 1 назначается на длительный срок в зависимости от течения хронического гастрита. Так как диеты № 1а, 1б, 1 не могут обеспечить повышенную потребность в белках, во всех случаях рацион восполняется полноценными белками (яйца всмятку, творог, блюда из отварного мяса), а также витаминами (например, при коррозивном гастрите – витамин А).

Отравления неорганическими кислотами

Общие токсикологические сведения

Наиболее часто встречаются отравления хлороводородной (HCl) и серной кислотами. Эти кислоты употребляются во многих отраслях промышленности. Раствор хлорида цинка в хлороводородной кислоте используется для пайки – «паяльная кислота». В быту она применяется для снятия накипи с посуды. Для медицинских целей употребляют разведенную хлороводородную кислоту, 6 % раствор ее используют для лечения чесотки по методу Демьяновича. Концентрированная серная кислота («купорное масло») используется для изготовления аккумуляторов («аккумуляторная жидкость»).

Хлороводородная кислота – бесцветный раствор хлористого водорода в воде, относится к сильным кислотам, смешивается с водой в любых соотношениях, имеет высокую степень диссоциации (для 0,1 моль/л раствора – 0,914).

Серная кислота (H_2SO_4) – маслянистая, в чистом виде прозрачная и бесцветная жидкость, также относится к сильным кислотам. Температура кипения 330 °С; с водой смешивается в любых соотношениях, выделяя большое количество тепла.

Неорганические кислоты быстро диссоциируют с образованием анионов кислотных остатков. Токсичность зависит от концентрации кислоты.

Отравления неорганическими кислотами составляют около 7 % отравлений всеми прижигающими жидкостями. Летальность при данной патологии достигает 30–40%; летальная доза равна 40–50 мл.

Патогенез острых отравлений минеральными кислотами

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 выраженнее прижигающее и разрушающее действие кислоты. Кислоты воздействуют на поверхностный слой эпителиальных клеток пищевода и желудка, которые, теряя воду, подвергаются коагуляционному некрозу, образуя сплошную корочку, предохраняющую от проникновения кислоты в подлежащие ткани. Кроме того, слизь пищевода, обладая щелочной реакцией, частично нейтрализует кислоту. В отсутствие рефлекторного спазма пищевода кислота быстро проходит в желудок, не вызывая в большинстве случаев глубоких изменений стенки пищевода.

При отравлениях 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

слои 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. Отравления минеральными кислотами вызывают более выраженные изменения КОС крови, чем отравления уксусной эссенцией, что определяется более глубокими деструктивными изменениями тканей.

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

Клиническая картина и лечение

В клинической картине отравлений ведущим синдромом является ожог участков пищеварительного тракта. Коррозивное действие минеральных кислот выражено сильнее, чем прижигающее действие уксусной эссенции. У подавляющего большинства больных выявляется ожог средней степени тяжести (40 %) или тяжелой степени (52 %).

При глубоких ожогах в 1–2 % случаев развиваются острая перфорация стенки желудка и явления перитонита.

Значительно больше, чем при отравлении уксусной эссенцией, выражено снижение пепсино- и кислотообразующей функции желудка. Чаще (в 38 % случаев) ожоги пищеварительного тракта завершаются рубцовой деформацией с преимущественной локализацией в антральном отделе желудка.

Экзотоксический шок сопровождает распространенные ожоги пищеварительного тракта и имеет те же особенности, что и при отравлении уксусной эссенцией. Сроки и причины смерти больных в основном те же, что и при отравлении уксусной эссенцией. Патоморфологические особенности заключаются в более выраженных деструктивных изменениях стенок пищеварительного тракта, отсутствии проявлений гемоглобинурийного нефроза и пигментного цирроза печени.

Лечение больных с отравлениями минеральными кислотами основано на тех же принципах, что и при отравлении уксусной эссенцией.

9.2. Отравления щелочами и другими прижигающими жидкостями

Общие токсикологические сведения

Наиболее часто отравления вызываются приемом нашатырного спирта, в редких случаях – каустической соды.

Нашатырный спирт используется в медицине для возбуждения дыхания и выведения больных из обморочного состояния, в хирургической практике – для мытья рук по методу С.И. Спасокукоцкого как асептическое средство.

Технический раствор аммиака применяется в различных отраслях промышленности. Каустическая сода используется в производстве искусственного волокна, в мыловаренном производстве, бумажной промышленности, в быту – для мытья полов, посуды.

Нашатырный спирт (NH_4OH) – 10 % водный раствор аммиака NH_3 , технической раствор аммиака содержит 28–29 % NH_3 , смешивается с водой в любых соотношениях, обладает резким запахом. Водные растворы легко отдают аммиак, рН 1 % водного раствора 11,7.

Каустическая сода (едкий натр, NaOH) – твердое белое вещество. Растворимость в воде – 42 % при 0 °С, рН 1 % раствора равен 13.

Основной путь поступления щелочей в организм – пероральный. При авариях в аппаратуре, трубопроводах возможно ингаляционное воздействие аммиака. Щелочи легко диссоциируют, образуя гидроксид-ионы.

Отравления каустической содой являются темой наиболее печальных страниц в истории отравлений. В конце прошлого столетия в России, когда каустическая сода широко применялась в быту как гигиеническое средство, 50 % больных умирали, у половины оставшихся в живых наблюдались стриктуры пищевода, из-за которых сотни больных, в том числе и дети, становились тяжелыми инвалидами.

В настоящее время эта патология, занимавшая еще в довоенные годы ведущее место среди острых отравлений, очень редко встречается в связи с прекращением использования каустической соды в быту.

Отравления нашатырным спиртом составляют около 15–20 % всех отравлений прижигающими жидкостями, что объясняется частым употреблением этого препарата для отрезвления при алкогольном опьянении. Летальность при данной патологии – около 5 %, летальная доза 10 % нашатырного спирта – 50–100 мл.

Патогенез острых отравлений щелочами

Механизм токсического действия щелочей на живые ткани иной, чем у кислот. 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. Разрушающее действие щелочей на белки происходит благодаря образованию гидроксид-ионов, вступающих в химическое соединение с элементами живой ткани.

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.

Клиника и лечение

В клинической картине отравления ведущим синдромом является ожог различных участков пищеварительного тракта. При осмотре отмечаются отек слизистого и подслизистого слоев, участка десквамации слизистой оболочки, отсутствие резкой границы с неповрежденными тканями. При глубоких ожогах возможна острая перфорация пищевода с последующим развитием периэзофагита, медиастинита, плеврита.

Тяжелые ожоги пищевода обычно завершаются появлением стриктур с преимущественной локализацией в грудном отделе и нижней трети пищевода. Рубцовая облитерация пищевода происходит в течение 1–2 лет после ожога.

При патоморфологическом исследовании выявляется характерная картина. Характер ожога: набухшая, рыхлая, студневидная, со стекловидным оттенком, легко рвущаяся слизистая оболочка, отсутствие резкой границы с неповрежденными тканями.

Комплекс лечебных мероприятий тот же, что и при отравлении минеральными кислотами. Коррекция метаболического ацидоза осуществляется значительно легче – инфузией растворов (глюкозоновокаиновая смесь и др.) в количествах, обеспечивающих умеренную гемодилюцию. При тяжелых отравлениях в состав инфузионных средств включается раствор гидрокарбоната натрия в количестве, рассчитанном по общепринятой формуле Аструпа¹.

¹ Формула Аструпа:

Отравления окислителями

Эти отравления наиболее часто вызываются приемом перекиси водорода, которая применяется для отбеливания различных тканей, в крашении и печатании, в реактивной технике, в медицине.

Перекись водорода (H_2O_2) – прозрачная бесцветная жидкость без запаха или со слабым запахом, слабокислой реакцией. При взаимодействии со щелочами и органическими веществами выделяет кислород; смешивается с водой в любых соотношениях. Выпускается в виде концентрированного раствора H_2O_2 (пергидроль), содержащего 27,5–31 % H_2O_2 ; разведенного раствора H_2O_2 (3 % H_2O_2); гидроперита – таблеток, содержащих соединение H_2O_2 с мочевиной (1 таблетка соответствует 15 мл 3 % раствора H_2O_2).

Основной путь поступления в организм – пероральный. При контакте с живыми тканями разлагается с выделением кислорода. Является сильным окислителем. Наиболее токсичными свойствами обладает пергидроль.

Отравления перекисью водорода составляют около 5 % всех отравлений прижигающими жидкостями. Летальная доза пергидроля 50–100 мл.

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.

Лечение отравлений перекисью водорода имеет те же особенности, что и при отравлении щелочами. При развитии газовой эмболии мозга показана гипербарическая оксигенация.

$$V = \frac{\text{Масса тел (кг} \times \text{ВЕ (ммоль/л)}}{2}$$

P.S. Оригинальные материалы научных клинических исследований.

С.В. Осьмаков, 1978 (дис. канд.). Практические рекомендации.

1. Промывание желудка через зонд является обязательным мероприятием при лечении отравлений кислотами и щелочами и должно проводиться в максимально ранние сроки. Возникающие при химических ожогах желудочные кровотечения не являются (!) противопоказанием для зондового промывания желудка, которому должна предшествовать премедикация (Атропин 0,1% - 1,0 + Морфин 2% - 2,0 в/в или таламанол - 2,0), Для промывания желудка используется холодная вода в количестве до 15 литров, но не более 300-500 мл воды на одно введение.

2. Для коррекции метаболического ацидоза в составе комплексного лечения острых отравлений кислотами и щелочами необходимо использовать раствор бикарбоната натрия.

При отравлениях кислотами в первые 6 часов заболевания в фазу резорбции расчет количества бикарбоната натрия, необходимого для коррекции метаболического ацидоза, должен проводиться формуле:

$$4\% \text{ р-р } \text{NaHCO}_3 = \text{Масса тела(кг)} \times \text{ВЕ(мэкв/л)}.$$

По истечении этого срока, в период элиминации и соматогенную стадию отравления, расчет количества бикарбоната натрия ведется по общепринятой формуле Аструпa (1960):

$$4\% \text{ р-р } \text{NaHCO}_3 = \frac{\text{Масса тела (кг)} \times \text{ВЕ (мэкв / л)}}{2}$$

При легких отравлениях щелочами коррекция метаболического ацидоза достигается инфузионной терапией, обеспечивающей умеренную гемодилюцию. В этих случаях введение бикарбоната натрия не требуется.

При тяжелых отравлениях щелочами для коррекции метаболического ацидоза в состав инфузионных средств должен включаться бикарбонат натрия в количестве, рассчитанном по формуле Аструпa (1960).

3. Борьба с нарушениями КЩС крови при острых отравлениях кислотами и щелочами должна включать патогенетическую терапию экзотоксического шока и осложнений ожоговой болезни: снятие болевого синдрома и повышенной саливации (морфин, таламанол, атропин); ликвидация патологической вазоконстрикции (глю-

козо-новокаиновая смесь); восполнение объема циркулирующей крови (полиглюкин, плазма крови и пр.); быстрое удаление продуктов гемолиза и предупреждение острой почечной недостаточности путем форсированного диуреза (манитол, лазикс); предупреждение и лечение аспирационно-обтурационных нарушений внешнего дыхания (туалет верхних дыхательных путей, при механической асфиксии - наложение трахеостомы).

Комментарий редактора

Представлены уникальные экспериментальные и клинические исследования по определению продолжительности резорбтивной (токсикогенной) фазы острых отравлений кислотами и щелочами, а также формулы для расчета количества вводимого 4% раствора бикарбоната натрия для нейтрализации метаболического ацидоза, что полностью доказало свою эффективность в последующей многолетней клинической практике.

P.S. Оригинальные материалы научных клинических исследований.

С.В. Волков, 1997 (дис. док.). Практические рекомендации.

1. Целесообразно начинать комплексное лечение ХОП и ХОЖ в первые сутки после отравления. Комплексное лечение должно включать медикаментозную терапию (гормональные препараты и антибиотики) и местное лечение с использованием эндоскопических методов.

2. Местное лечение ХОП и ХОЖ наиболее целесообразно и эффективно с использованием облучения лазером на парах меди.

3. Местное лечение ХОЖ должно включать эндоскопические методы ускоренного отделения некротических тканей (с использованием аппликаций медицинского клея, азотнокислого серебра или индигокармина), лазерное облучение ГНЛ или ИКЛ с уровнем мощности 10–100 мВт/см² или ЛПМ с уровнем мощности 100–150 мВт/см² и электрокоагуляцию гранулирующей поверхности.

4. Для профилактики кровотечения у больных с ХОЖ необходимо контролировать уровень желудочной секреции и при увеличении кислотности желудочного содержимого осуществлять медикаментозную (антацидные препараты и препараты, снижающие активность кислотно-пептического фактора) или эндоскопическую коррекцию.

5. Для профилактики быстрого развития декомпенсации стеноза желудка необходимо осуществлять коррекцию частоты и объема питания (дробное питание).

6. Применение методов местного лечения необходимо продолжать до полной эпителизации химических ожогов и подавления воспалительной реакции в сочетании с медикаментозным лечением.

Комментарий редактора

Это новое направление в лечении химических ожогов пищевода и желудка с использованием низкоэнергетического лазерного излучения с помощью эндоскопических методов, позволило значительно снизить частоту и тяжесть развивающихся осложнений – деформации и структуры верхнего отдела пищеварительного тракта.

P.S. Оригинальные материалы научных клинических исследований.

С.В. Воронцов, 2005 (дис. канд.). Практические рекомендации.

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

2. Ранняя адекватная энтеральная нутритивная поддержка, включающая раннее пероральное или зондовое питание, должна быть такой же обязательной составляющей в комплексе интенсивной терапии отравления уксусной кислотой, как и детоксикационная, антибиотикотерапия, инфузионная терапия, инотропная и респираторная поддержка.

3. При отравлениях уксусной эссенцией II и III степени необходимо в первые сутки выполнить ФГДС для точной диагностики распространенности химического ожога и установки в пределах здоровых тканей питающего зонда для введения энтеральной смеси.

4. Раннее энтеральное питание необходимо начинать в первые сутки после поступления больного в клинику по нарастающей схеме, достигая калоража 2500 ккал/сутки и белковой квоты 100 г/сутки. При использовании в программе нутритивной поддержки энтеральных безлактозных адаптированных сбалансированных изо- или гиперкалорических изо- или гипернитрогенных диет в объеме 2000 мл и более можно отказаться в ряде случаев от парентерального компонента, исключить концентрированную глюкозу (20%), существенно уменьшить объем инфузионной терапии.

5. Эффективность проводимой ранней энтеральной поддержки должна базироваться на оценке степени гиперкатаболизма, азотистого баланса, степени гиперметаболизма, белковых фракций сыворотки крови, общей динамики течения критического состояния.

6. При выборе метода введения питательной смеси нужно руководствоваться тяжестью общего состояния больного. Пероральное введение смеси проводится при сохраненной функции глотания. При нарушениях функции глотания (дисфагия) осуществляется назогастральное введение смеси. При нарушении сознания методом выбора является назоинтестинальный путь введения с целью профилактики развития аспирации желудочного содержимого.

Комментарий редактора

Известно, что наиболее эффективным методом коррекции расстройств белкового и энергетического обмена при критических состояниях является ранняя нутритивная поддержка. Впервые разработаны и апробированы методы диагностики и лечения белково-энергетической недостаточности при острых отравлениях прижигающими жидкостями (уксусной кислотой), что позволяет уменьшить выраженность и длительность развивающегося при данной патологии гиперкатаболизма и метаболизма, частоту нозокомиальных пневмоний и летальность.

Список литературы

1. Волков С.В., Ермолов А.С., Лужников Е.А. Химические ожоги пищевода и желудка // М.: «Медпрактика-М». – 2005. – 120 с.
2. Волков С.В. Эзофагогастроскопия в диагностике и комплексном лечении химических ожогов пищевода и желудка (докторская диссертация, 1997 г.) // В кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: «Медпрактика-М». – 2007. – С. 526–535.
3. Воронцов С.В. Выбор методов коррекции синдрома белково-энергетической недостаточности у больных с отравлением уксусной кислотой (канд. дисс. 2005 г.) // В кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: «Медпрактика-М». – 2007. – С. 535–541.
4. Лужников Е.А. Клиническая токсикология (учебник 3 изд.) // М.: «Медицина». – 1999. – С. 323–347.
5. Осьмаков В. Я. Кислотно-щелочное состояние и его коррекция при отравлениях кислотами и щелочами в остром периоде (канд. дисс.) // В кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: «Медпрактика-М». – 2007. – С. 516–522.