

**Федеральное государственное бюджетное учреждение
«Федеральный научно-клинический центр
специализированных видов медицинской помощи и медицинских
технологий Федерального медико-биологического агентства»
(ФГБУ ФНКЦ ФМБА России)**

**АКАДЕМИЯ ПОСТДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ
КАФЕДРА ТОКСИКОЛОГИИ И КЛИНИЧЕСКОЙ ФАРМАКОЛОГИИ**

Л Е К Ц И Я

Токсическое действие разъедающих веществ

г.Москва, 2023

ЦЕЛЕВОЕ НАЗНАЧЕНИЕ ЛЕКЦИИ:

совершенствовать знания слушателей в области этиологии, клиники, диагностики и лечения острых отравлений веществами прижигающего действия.

УЧЕБНОЕ ВРЕМЯ: 4 часа.

ПЛАН ЛЕКЦИИ:

№ п/п	Основные вопросы лекции	Время, мин
1	Введение	5
2	Отравления уксусной эссенцией	40
3	Отравления неорганическими кислотами	45
4	Отравления щелочами	45
5	Отравления окислителями	40
6	Ответы на вопросы	5
	И т о г о :	180

ЛИТЕРАТУРА

1. Голиков С.Н. Общие механизмы токсического действия. - Л.: Медицина, 1986. – 145 с.
2. Клиническая токсикология лекарственных средств. Холинолитические препараты. - СПб.: "Лань", 1999. - 160 с.
3. Куценко С.А. Основы токсикологии: научно-методическое пособие. – СПб, Фолиант, 2005. – 728 с.
4. Лекции по наркологии. - 2-е изд., перераб. и расшир./Под ред. Н.Н. Иванца. – М.: “Нолидж”, 2000. – 448 с.
5. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления: руководство для врачей. 2-е издание., доп. и перераб. – М.: Медицина, 2000. – 434 с.
6. Методы исследований в профпатологии / под ред. О.Г. Архиповой. – М., Медицина, 1988. – 208 с.
7. Неотложные состояния в наркологии / Под ред. Цыганкова Б. Д. – М.: Медпрактика, 2002. – 168 с.
8. Профессиональные заболевания: руководство для врачей: в 2 т. / под ред. Н.Ф. Измерова. - М.: Медицина, 1996. – 2 т.
9. Указания по военной токсикологии. - М.: Воениздат, 2000. – 250 с.

ОРГАНИЗАЦИОННО-МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ

Лекция читается в учебном классе (аудитории), оборудованном мультимедийной установкой. Участие лаборантов в процессе чтения лекции не

требуется. Перед лекцией в период самостоятельной подготовки слушатели должны изучить рекомендованную литературу.

Слушателям профильных групп лекция читается с акцентом на преимущественное использование полученных знаний в практической деятельности.

При чтении лекции используются элементы активного обучения.

Научность и современность материала лекции обеспечивается постоянным внесением корректив с учетом последних данных, исключением из лекции материалов, нашедших подробное отражение в учебниках, учебных пособиях и руководствах.

I. ВВЕДЕНИЕ

Вещества прижигающего действия являются одними из наиболее распространенных этиологических факторов острых бытовых отравлений. *Отравления органическими кислотами (уксусная, щавелевая и др.) составляют около 70% всех отравлений прижигающими ядами, неорганическими кислотами (хлористоводородная, серная, азотная и др.) — около 7%, щелочами (нашатырный спирт, едкий натр, едкое кали и др.) — около 15% и окислителями (перекись водорода, перманганат калия) — около 8%.*

По данным специализированных центров по лечению отравлений в России в 1996 г. отравления прижигающими жидкостями среди всех отравлений составляли 12,2% — в Москве, 13,6% — в Перми и Екатеринбурге, 16,6% — в Санкт-Петербурге, причем на долю уксусной эссенции приходилось 70—80% отравлений. В последующие годы число этих отравлений несколько снизилось.

Смертельные отравления кислотами в России составляют 6% всех отравлений.

II. ОТРАВЛЕНИЯ УКСУСНОЙ ЭССЕНЦИЕЙ

2.1. 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 для различных органических соединений, для приготовления буферных растворов.

Пищевая промышленность выпускает уксусную эссенцию (80% уксусная кислота) и столовый уксус (5—8% водный раствор уксусной кислоты), используемый как приправа к пище и для консервирования мясных, рыбных и растительных продуктов.

Уксусная кислота (этановая кислота, метанкарбоновая кислота CH_3COOH) — одноосновная органическая кислота жирного ряда. В очищенном виде впервые получена русским усом Т. Е. Ловицем в 1789 г. Это бесцветная жидкость с характерным резким запахом, смешивается с водой, спиртом, эфиром, хлороформом и другими органическими растворителями.

Уксусная кислота относится к слабодиссоциирующим кислотам, диссоциация 0,0130 (для 0,1 н. раствора хлористоводородной кислоты — 0,914). Степень диссоциации уксусной кислоты в эквимолекулярном растворе в 70 раз меньше, чем хлористоводородной. Молекулярная электропроводность уксусной кислоты в 300 раз меньше, чем хлористоводородной. Указанные свойства в значительной мере определяют основную токсикологическую особенность уксусной кислоты — выраженный резорбтивный эффект.

Основной путь поступления уксусной кислоты в организм **пероральный**, но существует возможность попадания через **дыхательные пути**, через **кожные покровы** при наложении повязок, смоченных концентрированными растворами.

Уксусная кислота вызывает растворяющее действие на липоиды, в связи с чем легко проникает в клетки и подвергается диссоциации.

Токсичность зависит от концентрации уксусной кислоты, поступившей в организм. Токсичность разведенной уксусной кислоты (до 10 %) незначительна по сравнению с эссенцией и проявляется катаральным воспалением слизистой оболочки пищевода и желудка.

Смертельная доза уксусной эссенции около 50 мл.

Больничная летальность при отравлении уксусной эссенцией равна 14—17%.

2.2 Патогенез острых отравлений уксусной кислотой

При острых отравлениях уксусной кислотой развиваются химические ожоги вследствие **местного прижигающего действия**. Повреждение тканей при контакте с кислотой обусловлено разрушением клеточных мембран в результате растворения липидов. Образование кислых радикалов стимулирует перекисное окисление липидов мембран и усугубляет процесс разрушения клеток.

Прижигающее действие в наибольшей степени проявляется в области желудочно-кишечного тракта и дыхательных путей: поражаются полость рта, глотка, пищевод в грудном отделе и в нижней трети, желудок в области дна, малой кривизны, кардиального и антрального отделов.

В 53,7 % тяжелых отравлений, закончившихся летально, было поражение пищевода, желудка, тонкого кишечника, в 38% — пищевода и желудка. Некроз может захватывать не только слизистую оболочку, но и всю толщу подслизистого и мышечного слоев. **Химический ожог дыхательных путей** возможен при ингаляции концентрированных паров, 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 в результате потери ее жидкой части и развитию абсолютной гиповолемии как постоянного звена в возникновении **экзотоксического шока**.

Резкая гиперемия обожженной слизистой оболочки желудка и кишечника способствует быстрому проникновению уксусной эссенции в кровеносное русло. Скорость резорбции зависит от тяжести и протяженности ожога. При поверхностных и обширных ожогах резорбтивное действие более длительное. Продолжительность фазы резорбции и ее интенсивность можно определить по соотношению рН крови в воротной и периферической венах. В норме эта разница составляет 0,07—0,08, а при отравлениях уксусной эссенцией она может быть в 10 раз больше. Скорость всасывания ионов водорода тем выше, чем выше концентрация уксусной кислоты. Длительность резорбции составляет от 2 до 6 ч, интенсивная резорбция продолжается до 30 мин. При увеличении концентрации кислоты период резорбции сокращается. Всасывание уксусной эссенции вызывает **тяжелые нарушения КОС** крови по типу **суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза**, которые обусловлены участием экзогенных факторов — кислотных радикалов и эндогенных факторов — недоокисленных продуктов метаболизма, образующихся при химическом ожоге пищеварительного тракта и его осложнениях. **Следствием резорбции становится гемолиз эритроцитов.**

Недиссоциированная молекула уксусной эссенции является главным гемолитическим агентом.

В процессе гемолиза выделяют 3 этапа.

Первый этап — контакт поверхности эритроцита и гемолизина, который подавляет избирательную проницаемость и активный транспорт веществ через оболочку и проникает внутрь клетки.

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

Третий этап — разрыв клеточной оболочки (обратимый или необратимый в зависимости от особенностей воздействия гемолизина на оболочку) и выброс из клетки крупномолекулярной фракции до уравнивания осмотического давления между «тканью» эритроцитов и окружающей средой.

Кислотный гемолиз можно предотвратить помещением клеток в гипертоническую среду. При действии уксусной эссенции 1 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 железа и особенно геминовые соединения ускоряют разложение гидроперекисей с образованием свободных радикалов, способных к активации новых цепей окисления. Гемоглобин в этом отношении в 100 раз активнее ионов двухвалентного железа. **Гемоглобиновый катализ** является бесферментным и не поддается ингибиции. Этот процесс в значительной мере способствует разрушению (разрыву) клеточных мембран.

Тяжелые отравления уксусной эссенцией сопровождаются выраженными изменениями механических свойств крови — ростом предела текучести, повышением кессоновой вязкости, которые позволяют косвенно судить о нарушении кровотока в области микроциркуляторного русла, что в значительной степени зависит от тяжести гемолиза.

Гемолиз эритроцитов является одним из ведущих пусковых моментов в развитии **синдрома токсической коагулопатии**. При отравлении уксусной эссенцией отчетливо прослеживаются все 3 периода данного синдрома. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов обуславливают выброс большого количества тромбопластического материала и формирование 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, которое имеет патоморфологическую картину острого гемоглобинурийного нефроза.

Совместное влияние двух основных патологических процессов внутрисосудистого гемолиза и экзотоксического шока с выраженными расстройствами микроциркуляции, 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 результате местного деструктивного воздействия этого вещества на ткани и ее резорбтивного действия как гемолитического яда.

2.3. Клиническая картина острых отравлений уксусной кислотой

2.3.1. Химические ожоги пищеварительного тракта.

Основной симптом в остром периоде (1—5 сут) отравлений уксусной кислотой — боль в полости рта, глотке и пищеводе. Боль часто отдает в спину и усиливается при каждом глотательном или рвотном движении. Рвота бывает многократной из-за раздражения блуждающего нерва. Во время рвоты обычно происходит задержка дыхания с последующим глубоким вдохом, при котором могут быть аспирированы рвотные массы, содержащие кислоту. Развивается дисфагия, связанная с отеком пищевода и его резкой болезненностью, больных беспокоит мучительная жажда. Алкогольное опьянение ослабляет боль при отравлении в связи с наркотическим действием этанола.

Ожог желудка вызывает боль в эпигастральной области, часто иррадиирующую в спину. Глубокие ожоги желудка сопровождаются реактивным перитонитом, особенно при сопутствующем ожоге кишечника, что создает картину "острого живота". Однако первичной перфорации стенки пищеварительного тракта обычно не наблюдается; ожоги кишечника нередко сопровождаются его парезом; возможно развитие реактивного панкреатита.

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

Нарушение секреторной способности желудка у больных с легкими ожогами сохраняется до 2 нед, с ожогами средней тяжести — 1 мес и более. При тяжелых ожогах оно наблюдается спустя год после отравления.

Изменение кислотообразующей функции желудка ведет к нарушению барьерной антибактериальной функции. У больных с тяжелыми ожогами желудка кишечная палочка определяется в зеве, а эндотоксин грамотрицательных бактерий удалось обнаружить в ткани печени. Таким

образом, при выраженных ожогах желудочно-кишечного тракта нарушается антибактериальная барьерная функция желудка.

Распространенность ожогового поражения пищеварительного тракта определяют при рентгеноскопии *в остром периоде (1—7-е сутки после ожога)*. *Со 2-й недели до конца 3-й недели отмечается период мнимого благополучия*, когда воспалительные изменения стихли, а рубцевание рентгенологически не проявляет себя. В этот период возможны диагностические ошибки. *В III периоде (конец 3-й недели)* можно выявить рубцевание, определить степень компенсации и осложнения. Легкий химический ожог пищевода и желудка рентгенологически не диагностируется, степень ожога часто определяется неправильно.

Ограниченные возможности рентгенологического метода можно восполнить **гастрофиброскопией в сочетании с прицельной гастробиопсией**. При легком ожоге в остром периоде (1 - 5-е сутки) выявляются отечность и гиперемия слизистой оболочки, жидкость и слизь. Развивается острое серозное и катарально-серозное воспаление. Экссудация наиболее четко определяется на 3—5-е сутки. На 6—10-й день отек и гиперемия слизистой оболочки уменьшаются, начинают преобладать процессы пролиферации. На 10—15-й день происходит полная репаративная регенерация, как правило, формируется нормальная слизистая оболочка.

Таким образом, **легкий ожог** проходит стадию серозного или катарально-серозного воспаления (1—5-й день), стадию преобладания пролиферативного компонента воспаления (6—10-й день) и *стадию регенерации (11—20-й день)*.

При **ожоге средней** тяжести на 1—5-е сутки выявляются резкая гиперемия, отек складок, много слизи и жидкости; складки местами покрыты фибрином. Появляются множественные точечные эрозии слизистой оболочки, обнаруживается замедленная функция привратника или нефункционирующий привратник. Содержимое двенадцатиперстной кишки часто забрасывается в желудок, резко выражена экссудация, образуются большие дефекты слизистой

оболочки — эрозии. Таким образом, на 1—10-й день после возникшего отравления развивается катаральное или катарально-фибринозное воспаление с образованием эрозий.

К 11—12-му дню начинается пролиферация, которая заканчивается развитием грануляционной ткани. *Регенерация обычно завершается к 21—30-му дню, и слизистая оболочка желудка приобретает нормальный вид. В редких случаях может развиваться хронический гастрит.*

При **тяжелом ожоге** на 1 — 5-е сутки выявляют участки некроза и обширных кровоизлияний на резко отечной гиперемированной, покрытой большим количеством слизи, фибрина, гноя слизистой оболочке. Наблюдаются некрозы слизистой оболочки и реактивное воспаление в сосудах — стаз или тромбирование. Обильные инфильтраты образуют микроабсцессы. К 7—10-му дню начинается отторжение некротических вставляющее множественные язвы разной величины. Указанные изменения расцениваются как флегмонозно-язвенное или язвенно-некротическое воспаление. Грануляции появляются к 5 10-му дню, это происходит неравномерно. Нередко воспалительный процесс обостряется и снова становится язвенно-этическим. Большинство язв к исходу первого месяца покрываются соединительной тканью. В III периоде (30—60 дней и позже) на большом протяжении образуется тонкий слой слизистой оболочки, местами с атрофией. *Полного выздоровления тяжелого ожога не происходит, создаются предпосылки к хроническому, вяло текущему воспалительному процессу (хронический эзофагит, гастрит).*

Таким образом, ожог независимо от тяжести всегда обуславливает последовательно альтеративно-деструктивный, репаративный и регенерационный процессы без появления или с появлением предпосылок к хроническому воспалению.

2.3.2. Осложнения химических ожогов пищеварительного тракта.

А. Хронический атрофический гастрит часто сопровождается выраженным нарушением секреторной и резорбтивной функции желудка с удлинением времени резорбции в 2,5—3 раза по сравнению с нормой.

Б. К наиболее серьезным осложнениям тяжелого ожога уксусной эссенцией относятся (в 3—5% случаев) **рубцовые сужения пищевода и желудка**. Чаще бывают рубцовые деформации грудного отдела, нижней трети пищевода. Формирование стриктур начинается со 2—4-го месяца после ожога и завершается к исходу первого года, иногда позднее.

В. При прогрессировании стриктур (на протяжении 1—2 лет после ожога) возможна **облитерация просвета пищевода**.

Г. В рубцово-измененном пищеводе при хроническом эзофагите возможны перестройка эпителиального пласта, лейкопластические и диспластические изменения, которые следует рассматривать как предопухолевые. На их фоне через 16—30 лет после химического ожога может развиваться **плоскоклеточный рак**.

Перенесшие отравление уксусной эссенцией подлежат **диспансерному наблюдению** при легком ожоге желудка в течение 6 мес, при среднетяжелом — до 1 года, после тяжелого ожога — не менее 5 лет. Основной вид обследования — эндоскопический контроль.

Д. Уксусная эссенция может вызвать **пищеводно-желудочное кровотечение** вследствие непосредственного повреждения сосудистой стенки — так называемое *раннее первичное кровотечение*, нередко обнаруживаемое при промывании желудка. *Как правило, это кровотечение не бывает продолжительным, так как развивающаяся гиперкоагуляция способствует быстрому гемостазу.*

При развитии фибринолиза тромбы лизируются с восстановлением проходимости сосудов, в том числе и кровоточащих. В результате вновь возникает *кровотечение (на 1—2-е сутки), называемое ранним вторичным.*

Это кровотечение имеет склонность к усилению и часто становится массивным.

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

Е. Экзотоксический ожоговый шок. Распространенный химический ожог пищеварительного тракта в 37% случаев сопровождается экзотоксическим шоком, соответствующим классической симптоматике ожогового шока. **Отмечаются:** психомоторное возбуждение, сменяющееся спутанностью сознания и полной безучастностью к окружающему, бледность и похолодание кожи. Артериальное давление повышается за счет систолического до 160 мм рт. ст., затем прогрессивно снижается, снижается и центральное венозное давление. Усиливаются тахикардия, одышка, цианоз, уменьшается количество мочи.

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

Ж. Токсическая коагулопатия. Гемолиз является одним из наиболее характерных признаков отравления уксусной эссенцией. Моча приобретает красный, коричневый, вишневый цвет в зависимости от содержания гемоглобина. Свободный гемоглобин в крови при легком гемолизе составляет до 5 г/л, при средне-тяжелом — 5—10 г/л, при тяжелом — более 10 г/л, он появляется в моче, когда показатели его в плазме превышают 1 г/л.

Отравление уксусной эссенцией всегда сопровождается значительными изменениями свертывающей системы крови. При легком и среднетяжелом отравлении в первые 1—2 дня отмечается наклонность к гиперкоагуляции

(увеличивается толерантность плазмы к гепарину, фибриногену, уменьшается общая длительность коагуляции на тромбозластограмме).

У больных с тяжелым отравлением возникает гипокоагуляция: понижение толерантности плазмы к гепарину, увеличение времени рекальцификации, снижение концентрации фибриногена, повышение свободного гепарина и фибринолитической активности, увеличение тромбинового показателя, снижение максимальной амплитуды тромбозластограммы.

3. Токсическая нефропатия наблюдается у 86,5% больных с отравлением уксусной эссенцией, ее клинические проявления различны — от незначительных и кратковременных изменений в моче до тяжелой острой почечной недостаточности.

При легкой нефропатии сохранен диурез с микрогематурией (до 10 свежих эритроцитов в поле зрения) и умеренной лейкоцитурией, протеинурией (до 0,66%); выявляются снижение клубочковой фильтрации, концентрационного индекса креатинина, уменьшение почечного плазмотока на 17%. К 7—15-му дню после отравления нормализуется и морфологический состав мочи, а также функциональное состояние почек.

Нефропатия средней степени тяжести (в 75% случаев) сопровождается острым гемоглобинурийным нефрозом. В течение 1—2 сут умеренно снижен суточный диурез (в среднем на 38%). Уже в первые часы после отравления обнаруживают протеинурию, гемоглобинурию. Остаточный азот и мочевины остаются в пределах нормы. В 1—3-и 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 эффективного почечного плазмотока на 34% незначительное снижение канальцевой резорбции воды. Состав мочи нормализуется на 10—20-е сутки, показатели функции почек — на 15—40-е сутки.

И Тяжелая нефропатия обуславливает на фоне острого гемоглобинурийного нефроза **острую почечную недостаточность** (6,7%

больных). В первые 1—3 ч изменяется состав мочи — относительная плотность колеблется в пределах от 1026 до 1042 протеинурия — от 0,66 до 33%. Содержание свободного гемоглобина в моче достигает высоких цифр, много гемоглобиновых шлаков, гиалиновых и зернистых цилиндров, клеток почечного эпителия, свежих измененных и выщелоченных эритроцитов (50—80 в поле зрения), лейкоцитов. Суточный диурез в 1—3-и сутки после отравления снижается и составляет в среднем 250 мл. У 25% больных с первых суток после отравления развивается анурия, нарастает азотемия. В 1—4-е сутки повышается креатинин ($1,47 \pm 0,18$ ммоль/л), резко снижается клубочковая фильтрация ($22,7 \pm 6,2$ мл/мин), значительно уменьшаются реабсорбция воды ($95,7 \pm 2,1\%$), почечный плазмоток ($131 + 14,4$ мл/мин). На 10—20-е и 25—35-е сутки выявляется тенденция к постепенному восстановлению показателей, в первую очередь восстанавливается канальцевая реабсорбция воды.

Острая почечная недостаточность протекает тяжело, что во многом обусловлено сопутствующими поражениями легких, желудочно-кишечного тракта, печени. Летальность составляет 60,6%.

К. Токсическая гепатопатия развивается у 85% больных с отравлением уксусной эссенцией в виде умеренного увеличения печени, иктеричности склер и кожи, достигающих максимума к 3—4-му дню после отравления.

При тяжелой гепатопатии уже в первые сутки резко увеличена активность цитоплазматических и митохондриальных неорганоспецифических ферментов (АсАТ, АлАТ, АЛД, общая активность ЛДГ, МДГ) и органоспецифических ферментов (СДГ увеличена в 99 раз, ГЛД — в 11 раз). Резкое повышение активности цитоплазматических и раннее увеличение митохондриальных ферментов указывают на развитие тяжелого цитолитического синдрома.

Л. Тяжелая гепатопатия с острой печеночной недостаточностью, как правило, сопровождается выраженным нарушением функции почек (острая печеночно-почечная недостаточность).

По данным радионуклидной гепатографии, *при легком отравлении* изменяется только гемодинамика печени, которая нормализуется на 5—7-е сутки.

При отравлении *средней тяжести* в первые сутки выражено нарушение гемодинамики печени, а на 2—3-и сутки присоединяются нарушения поглотительной функции.

Поглотительная функция нормализуется на 7—10-е сутки, а показатели гемодинамики — на 20—30-е сутки.

При тяжелом отравлении в первые сутки нарушается гемодинамика и поглотительно-выделительная функция печени, причем выделительная функция печени восстанавливается к 20 - 30-м суткам, а гемодинамика и поглотительная функция — через 6 мес.

Наиболее выраженные изменения функции печени отмечены у больных с гемолизом и экзотоксическим шоком: достоверное снижение артериального притока к печени, значительное затруднение венозного оттока (уменьшение систоло-диастолического показателя), возрастание сопротивления сосудов печени (увеличение показателя тонуса сосудов).

М. Нарушение дыхания. В 1—2-е сутки после отравления значительную опасность представляет аспирационно-обтурационное нарушение внешнего дыхания с симптомокомплексом механической асфиксии.

При ожоге голосовых связок отмечается осиплость голоса вплоть до афонии, долго беспокоящая больных.

Н. Часто и рано развивается **гнойный трахеобронхит** с большим количеством слизисто-гнояного, трудно и болезненно отделяемого секрета.

О. Рано возникают **пневмонии**, нередко сливные. Тяжелые отравления сопровождаются поражением дыхательных путей в 51% случаев, в том числе пневмонии наблюдаются у 17 % больных.

2.3.3 Клиническая картина и осложнения ожоговой болезни.

В течении ожоговой болезни при отравлении уксусной эссенцией выделяют следующие стадии:

1). стадию экзотоксического шока и начальных проявлений интоксикации (1—1,5 сут);

2). стадию токсемии (2—3 сут) с гипертермией, часто с острыми интоксикационными психозами;

3). стадию инфекционных осложнений (с 4-х суток до 1,5 – 2 нед) с клиническими признаками эзофагита, гастрита, трахеобронхита, пневмонии, реактивного панкреатита, реактивного перитонита;

4). стадию стенозирования и ожоговой астении (с конца 3-й недели) с нарушением белкового, электролитного баланса, снижением массы тела, при тяжелых отравлениях на 15—20%; стадию выздоровления.

Осложнения ожоговой болезни разделяют на 1. ранние (1—2-е сутки) и 2. поздние (с 3-х суток).

1). К ранним осложнениям относятся:

- механическая асфиксия,
- ранние первичные и ранние вторичные кровотечения,
- интоксикационный делирий,
- острый реактивный панкреатит,
- первичная олигурия или анурия.

2). Поздними осложнениями считают

- кровотечения,
- трахеобронхиты
- пневмонии,
- поздние интоксикационные психозы,
- острую печечно-почечную недостаточность,
- рубцовые деформации пищевода и желудка,
- малигнизацию рубцово-деформированных стенок пищевода и желудка.

При легком отравлении ожог распространяется на слизистую оболочку полости рта, глотки, пищевода и вызывает катарально-серозное воспаление, имеются легкая нефропатия и незначительные гемодинамические нарушения печени.

При среднетяжелых отравлениях ожог охватывает слизистую оболочку полости рта, глотки, пищевода, желудка и имеет вид катарально-серозного или катарально-фибринозного воспаления. При экзотоксическом шоке развивается гемолиз с гемоглинурией 5—10 г/л, а также гемоглинурийный нефроз и токсическая нефропатия средней тяжести, наблюдается легкая или среднетяжелая гепатопатия.

При тяжелых отравлениях ожог распространяется на пищевод, желудок, тонкий кишечник с развитием язвенно-некротического воспаления. Экзотоксический шок; гемолиз, гемоглинемия более 10 г/л; острый гемоглинурийный нефроз; токсическая нефропатия среднетяжелая или тяжелая; токсическая гепатопатия средняя или тяжелая. Состояние, как правило, усугубляется развитием ранних и поздних осложнений.

2.3.4. Дифференциальная диагностика отравлений уксусной кислотой

Лабораторная диагностика отравлений уксусной кислотой заключается в 1. определении уровня свободного гемоглобина в крови и моче методом фотоэлектроколориметрии, а также 2. в установлении интенсивности метаболического ацидоза (микрометодом Аструпа).

Дифференциальная диагностика данного отравления обычно не представляет значительных трудностей. Важно правильно определить протяженность и глубину поражения и своевременно выявить все осложнения.

Выраженный гемолиз, как правило, отличает отравления уксусной кислотой от отравлений другими прижигающими ядами. **В отличие от отравлений другими гемолитическими ядами при отравлении уксусной кислотой гемолиз всегда сочетается с выраженным ожогом пищеварительного тракта.**

2.5. Патоморфологические данные

Патоморфологические изменения при отравлении уксусной эссенцией проявляются ожогом пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей различной глубины и протяженности, развитием воспалительных изменений в легких в виде очаговых или сливных бронхопневмоний, редко — геморрагических бронхопневмоний. В печени отмечаются повреждения от некрозов центров отдельных долек до обширных инфарктов, сопровождающихся тромбами в ветвях воротной вены, которые к концу первой недели и позднее завершаются своеобразным очаговым "пигментным циррозом". Изменения почек соответствуют картине острого гемоглобинурийного нефроза.

Основными причинами смерти больных в I—2-е сутки становятся интоксикация и шок (68%), на I—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.

2.6. Комплексное лечение

Лечение отравлений уксусной кислотой состоит из:

- быстрого удаления прижигающего вещества из желудочно-кишечного тракта,

- *местного лечения химического ожога*
- *коррекции нарушений функций систем и органов.*

Промывание желудка. На догоспитальном этапе и на месте происшествия желудок промывают с помощью толстого зонда, смазанного вазелиновым маслом, 8—10 л холодной воды. Перед промыванием подкожно вводят 1 мл 2% раствора промедола, 2 мл раствора папаверина, 1 мл 0,1 % раствора атропина с целью уменьшения боли и снятия спазма.

Промывание желудка наиболее эффективно и абсолютно безопасно в первые 6 ч, в дальнейшем эффективность значительно снижается в связи с завершением резорбции яда, а по прошествии 12 ч промывание желудка нецелесообразно.

При выраженном ожоге и отеке слизистой оболочки глотки и пищевода зонд можно провести по жесткой трубке-направителю (например, по бужу), которую вставляют в зонд, а после введения в желудок извлекают. **Кровь в промывных водах не является противопоказанием для продолжения промывания желудка.**

При отравлении прижигающими жидкостями беззондовое промывание желудка с искусственным вызыванием рвоты крайне опасно, поскольку повторное прохождение кислоты по пищеводу усиливает его ожог. Кроме того, при этом существует опасность аспирации прижигающей жидкости и тяжелого 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 можно использовать жженую магнезию или алмагель внутрь с последующим промыванием желудка.

Лечение болевого синдрома включает введение наркотиков (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, 50 мл 2% раствора новокаина) 2—3 раза в сутки. Новокаин пролонгирует действие наркотических препаратов. Выраженный седативный эффект дает внутривенное введение 1 мл 0,5% раствора галоперидола в сочетании с наркотиками (омнопон или промедол) или нейролептаналгезия — 0,1 мг фентанила и 5 мг дроперидола 2—3 раза в сутки внутривенно на растворе глюкозы; внутрь — алмагель А (с анестезином). Обезболивание обязательно перед промыванием желудка и транспортировкой больных в стационар. При выраженной дисфагии рекомендуется левосторонняя вагосимпатическая блокада новокаином.

Лечение ожогов пищеварительного тракта включает: антибиотики (ампициллин, ампиокс по 4 г/сут), кортикостероидные гормоны (120 мг преднизолон 2—3 раза в сутки), спазмолитики (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 назначают внутрь микстуру (200 мл 10% эмульсии подсолнечного масла, 2 г левомецетина, 2 г анестезина) по 20 мл через каждый час и алмагель.

Длительность лечения определяется тяжестью ожога: при легком ожоге — 7 дней, при ожоге средней тяжести — до 20 дней, при тяжелом — не менее 30 дней. Курс указанного лечения проводят в стационаре, в дальнейшем лечение может быть продолжено в амбулаторных условиях при легком ожоге до 3 нед, при ожоге средней тяжести до месяца, при тяжелом ожоге до 2 мес.

Больные с тяжелыми ожогами, осложненными хроническим коррозивным эзофагитом и гастритом, нуждаются в длительной (до 3 мес) гормонотерапии (профилактика рубцовых сужений пищеварительного тракта). Для лечения

длительно не заживающих язв показана гипербарическая оксигенация, способствующая эпителизации язвенной поверхности.

При ограниченных рубцовых сужениях пищевода основным методом консервативного лечения традиционно является бужирование, которое не всегда просто выполнимо и безопасно. Частота перфораций 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 мединского 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-и 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 имени Н. В. Склифосовского [Волков С. В., 1977], 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 проведения 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: *1. иление гемостаза в месте кровотечения и 2. одновременное угнетение общей внутрисосудистой коагуляции с использованием гепарина.*

1. Наилучший местный гемостатический эффект дает локальная гипотермия пищевода и желудка. Она уменьшает кровоток по сосудам желудка (на 67%), способствует агрегации форменных элементов, локально уменьшает фибринолитическую активность. Все это создает благоприятные условия для местного тромбообразования. Для локальной гипотермии используют аппарат АГЖ-2 и специальные зонды. Наибольшее распространение при лечении пищеводно-желудочных кровотечений получила локальная гипотермия желудка открытым методом, который можно проводить и без специального аппарата, просто длительным промыванием желудка холодной водой через одноканальный зонд. Если есть двухканальный зонд, то вход в канал малого диаметра при помощи резиновой трубки можно присоединить к резервуару с ледяной водой. Воду при помощи льда можно охладить до 2°C. Из резервуара вода самотеком через канал малого диаметра зонда поступает в полость желудка, а через канал большого диаметра вытекает. Скорость циркуляции воды регулируется зажимом.

2. Введение гепарина показано только после локальной остановки кровотечения. Локальная гипотермия желудка неэффективна при развитии афибриногенемии, тогда для остановки кровотечения можно прибегнуть к замораживанию слизистой оболочки желудка. В случаях поздних кровотечений гепаринотерапия противопоказана, а локальная гипотермия желудка менее эффективна. Кроме того, проводится обычная гемостатическая терапия: дробное переливание крови, плазмы, фибриногена, введение хлорида кальция, а также голод и др.

Хирургическое лечение при ранних кровотечениях не показано из-за возможных послеоперационных осложнений (перитонит, пневмония и др.), оно рекомендуется в более позднем периоде заболевания (3—4 нед) при трудно купируемых кровотечениях.

В последние годы разрабатываются новые методы лечения эрозий слизистой оболочки пищевода и желудка с помощью эндоскопии, используют специальный синтетический клей или лазерную терапию.

Особенности лечения экзотоксического шока. Одним из основных компонентов лечения является инфузионная терапия под контролем основных гемодинамических показателей — *центрального объема крови, ударного индекса, сердечного индекса, центрального венозного давления*. В вену вводят коллоидные плазмозаменяющие 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, восстановлением гемодинамических параметров, гематокритом. Больным с декомпенсированным шоком коллоидные растворы вводят струйно под давлением 100 мм рт. ст. (с использованием специального насоса). *Интенсивное введение жидкости продолжается до повышения гемодинамических показателей на 45—50% исходного, затем можно переходить на капельное вливание растворов (всего вводят 3—15 л/сут).* При восстановлении показателей центральной гемодинамики и повышенном общем периферическом сопротивлении сосудов назначают нейроплегики (фентанил с дроперидолом) и новокаин, дающий выраженный ганглиоблокирующий и адренолитический эффект. Выраженная гипотония ликвидируется введением глюкокортикоидов (преднизолон до 1,5 г/сут).

Особое внимание уделяется устранению метаболических нарушений. Для коррекции ацидоза используется 4% раствор гидрокарбоната натрия.

Лечение гемолиза осуществляется введением гипертонического (10—20%) раствора глюкозы и 4% раствора гидрокарбоната натрия (коррекция ацидоза). Для выведения свободного гемоглобина применяют форсированный диурез с использованием мочевины, маннитола (1—2 г/кг) *или лазикса (при легком гемолизе 60—80 мг, при среднетяжелом 100—120 мг, при тяжелом гемолизе более 200 мг одномоментно).*

Лечение токсической коагулопатии осуществляется с применением антикоагулянта прямого действия — *гепарина, который целесообразно использовать еще до развития выраженного синдрома токсической коагулопатии.*

При легком отравлении в случаях, когда развивается коагулопатия, гепарин вводят подкожно в дозе до 5 тыс. ЕД/сут 1 – 2 дня, *при среднетяжелых отравлениях* — до 10 тыс. ЕД/сут в течение 4—5 дней, *при тяжелом отравлении* (свободного гемоглобина менее 10 г/л) — 10—40 тыс. г в течение 4—6 дней. *При содержании свободного гемоглобина более 10 г/л доза* гепарина составляет 30—40 тыс. ЕД/сут, его вводят внутривенно на протяжении 4—6 дней.

При токсической коагулопатии I стадии — гиперкоагуляции — определяют время свертывания крови перед каждым введением гепарина.

Во 2 стадии — гипокоагуляции и в III стадии — фибринолиза определяют содержание фибриногена и подсчитывают число тромбоцитов каждые 4 ч до начала нормализации показателей свертывающей системы крови. В дальнейшем контроль необходимо продолжить.

Профилактика и лечение нефропатии. Своевременная коррекция гемодинамических расстройств, прекращение гемолиза и выведение гемоглобиновых шлаков, устранение ацидоза и лечение токсической коагулопатии предупреждают в значительной степени тяжелое поражение почек.

При олигурии диурез стимулируют введение эуфиллина (10 – 20 мл. 2,4% раствора) внутривенно и папаверина (5 мл 2% раствора) внутримышечно, а также диуретиков — 10—20% раствора маннитола из расчета 1 г/кг или лазикса до 250 мг внутривенно. Применение этих препаратов дает положительный результат *в раннем периоде острой почечной недостаточности (1 – 2 сутки)*, а при прогрессировании процесса в почках, нарастании азотемии применяют экстракорпоральные методы диализа и симптоматическую терапию.

Лечение нарушений дыхания. При химическом ожоге верхних дыхательных путей, проявляющемся синдромом "механической асфиксии", показана трахеостомия, затем активная аспирация секрета из трахеи и крупных бронхов стерильными катетерами Тимана, промывание дыхательных путей 1 % раствором гидрокарбоната натрия с антибиотиками.

Для лечения пневмонии вводят антибиотики с добавлением гепарина (10—15 тыс. ЕД). Полезно ультрафиолетовое облучение крови (каждые сутки, всего 6—8 сеансов).

Диетотерапия проводится с учетом степени химического ожога желудка и стадии воспалительного процесса. Нежелательные последствия может иметь как слишком раннее расширение рациона питания, так и слишком длительное его ограничение.

При легком ожоге в первую неделю назначается стол № 1а по Певзнеру, в дальнейшем в течение 2 нед — стол № 1. *При ожоге желудка средней тяжести* в первые 2 нед показана стол № 1а, в 3-ю — № 1б, после выписки (на 15—20-й день) — стол № 1 на 2—3 нед.

При тяжелом ожоге в первые дни обычно глотание нарушено, в связи с чем больные должны получать парентеральное или энтеральное зондовое питание.

Как только восстанавливается глотание, на 5—7 дней назначается индивидуальная диета: молоко, сливки, яйца всмятку, кисель, желе, мороженое, затем — стол № 1а на 2—3 нед и № 1б (1—2 нед). Впоследствии диета (стол №

1) продлевается в зависимости от течения хронического гастрита. Так как стол № 1а, 1б, 1 не может обеспечить потребность в белках, во всех случаях питание дополняется полноценными белками (яйца всмятку, творог, блюда из отварного мяса). Кроме диетотерапии, для лечения эрозивного гастрита применяют витамин А (ретинол, аксерофтол).

III. ОТРАВЛЕНИЯ НЕОГАНИЧЕСКИМИ КИСЛОТАМИ

3.1. Общие токсикологические сведения

Наиболее часто встречаются отравления хлористоводородной и серной кислотами. Эти кислоты употребляются во многих отраслях промышленности. Раствор хлорида цинка в хлористоводородной кислоте используется для пайки ("паяльная кислота"). В быту хлористоводородная кислота применяется для удаления накипи с посуды. Для медицинских целей употребляют разведенную хлористоводородную кислоту, ее 6 % раствор используют для лечения чесотки по методу Демьяновича. Концентрированная серная кислота ("купоросное масло") используется в аккумуляторах ("аккумуляторная жидкость").

Хлористоводородная кислота (HCl) — бесцветный раствор хлористого водорода в воде, смешивается с водой.

Относится к сильным кислотам, имеет высокую степень диссоциации (для 0,1 н. раствора 0,914). Синтетическая хлористоводородная кислота содержит не менее 31% хлористого водорода, техническая — не менее 27,5%, ингибированная — не менее 19 – 20 %, хлористоводородная кислота для пищевой промышленности — не менее 31% хлорного водорода.

Серная кислота (H₂SO₄) — маслянистая, в чистом виде прозрачная и бесцветная жидкость, кипит при 330°C, с водой смешивается, выделяя большое количество тепла. Относится к сильным кислотам, технические сорта: камерная серная кислота в концентрации 65%, башенная кислота — 75%, купоросное масло до - 90,5-92,5%.

Неорганические кислоты быстро диссоциируют с образованием кислых ионов.

Токсичность зависит от концентрации кислоты.

Отравления неорганическими кислотами составляют около 7% отравлений всеми прижигающими жидкостями, летальность достигает 30—40%, летальная доза 40—50 мл.

3.2. Патогенез острых отравлений минеральными кислотами

Ожоговая болезнь при отравлении минеральными кислотами обусловлена преимущественно их прямым деструктивным действием. Повреждение живых тканей определяется способностью кислот отнимать воду, в результате чего происходят местное обезвоживание и нарушение гидратационного равновесия в живых клетках. Их белковая структура резко изменяется, они теряют жизнеспособность. Способность отнимать воду из тканей у разных кислот различна и зависит от наличия свободных ионов водорода в молекуле. Чем больше свободных ионов водорода, тем значительнее прижигающее и разрушающее действие кислоты. Кислоты воздействуют на поверхностный слой эпителиальных клеток пищевода и желудка, которые, теряя воду, подвергаются коагуляционному некрозу. Образуется сплошная корочка, предохраняющая глубокие слои ткани от проникновения кислоты. Кроме того, слизь пищевода имеет щелочную реакцию и частично нейтрализует кислоту. Если не возникает спазм, то кислота быстро проходит по пищеводу, не вызывая в большинстве случаев глубоких изменений его стенки.

При отравлениях кислотами чаще наблюдаются *изолированные ожоги желудка* без выраженного ожога пищевода, реже — комбинированные ожоги пищевода и желудка, совсем редко — изолированные ожоги пищевода без повреждения желудка. *Более всего страдает антральный отдел желудка; в тяжёлых случаях ожог распространяется на тонкий и толстый 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 короткая фаза резорбции (0,5—2 ч); отравления менее концентрированными растворами кислот сопровождаются 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 наблюдается только при действии неконцентрированных кислот, но по интенсивности он никогда не достигает того уровня, который наблюдается при приеме уксусной эссенции. Повреждение печени и почек при данной патологии обусловлено экзотоксическим шоком и ацидозом.

3.3. Клиническая картина и лечение отравлений минеральными кислотами

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

При глубоких ожогах в 1—2% случаев происходит острая перфорация стенки желудка с перитонитом.

Значительно больше, чем при отравлении уксусной эссенцией, выражено снижение пепсино- и кислотообразующей функции желудка. Чаще (38% случаев) ожоги пищеварительного тракта завершаются рубцовой деформацией, преимущественно 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 стенки пищеварительного тракта, отсутствии гемоглинурийного нефроза и пигментного цирроза в печени.*

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

IV. ОТРАВЛЕНИЯ ЩЕЛОЧАМИ

4.1. Общие токсикологические сведения

Наиболее часто отравления вызываются нашатырным спиртом, в редких случаях — каустической содой.

Нашатырный спирт используется в медицине для возбуждения дыхания и выведения больных из обморочного состояния, в хирургической практике — для мытья рук.

Технический раствор аммиака применяется в различных отраслях промышленности. Каустическая сода используется в производстве искусственного волокна, в мыловаренном производстве, бумажной промышленности.

Нашатырный спирт (NH_4OH) — 10% водный раствор аммиака (NH_3), технический раствор аммиака содержит 28—29% NH_3 , смешивается с водой, обладает резким запахом. Водные растворы легко отдают аммиак, pH 1% водного раствора 11,7.

Каустическая сода (едкий натр, NaOH) — твердое белое вещество, температура плавления 320°C , температура кипения 1390°C . Растворимость в воде 42 % при 0°C , pH 1% раствора 13.

Щелочи попадают в организм в основном перорально. При авариях в аппаратуре, трубопроводах возможно ингаляционное воздействие аммиака. Щелочи легко диссоциируют с образованием гидроксильных ионов.

Отравления каустической содой вписывают наиболее трагические страницы в историю отравлений: в прошлом 50% больных умирали, у половины оставшихся в живых возникали стриктуры пищевода.

В настоящее время эта патология встречается редко в связи прекращением использования каустической соды в быту. Отравления нашатырным спиртом

составляют около 15—20% всех отравлений прижигающими жидкостями и возникают при употреблении с целью отрезвления.

Летальность при данной патологии около 5%, летальная доза 10% водного аммиака (нашатырный спирт) 50—100 мл.

4.2. Патогенез острых отравлений щелочами

Механизм токсического действия щелочей 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 проникновения яда в глубоко лежащие слои. Раздражающее действие щелочей на белки обусловлено образованием гидроксильных ионов, вступающих в химическое соединение с тканевыми элементами. Щелочи оставляют глубокие ожоги в пищеводе, а желудок страдает меньше, чем при отравлении кислотами, в связи с нейтрализующим действием желудочного сока. Фаза резорбции при отравлении щелочами продолжается 0,5—2 ч.

4.3. Клиническая картина и лечение острых отравлений щелочами

В клинической картине отравления ведущим синдромом является ожог пищеварительного тракта. При осмотре отмечается отек слизистого и подслизистого слоев, участки десквамации слизистой оболочки, отсутствие резкой границы с неповрежденными тканями. *При глубоких ожогах возможна острая перфорация пищевода с последующими перизофагитом, медиастинитом, плевритом.*

Тяжелые ожоги пищевода обычно завершаются стриктурами, преимущественно в грудном отделе и нижней трети. Рубцовая облитерация пищевода развивается в течение 1—2 лет после ожога.

При патоморфологическом исследовании — слизистая оболочка набухшая, рыхлая, студневидная, со стекловидным оттенком, легко рвется, резкой границы с неповрежденными тканями нет.

Комплекс лечебных мероприятий тот же, что и при отравлении минеральными кислотами. Коррекция метаболического ацидоза осуществляется инфузией растворов (глюкозо-новокаиновая смесь) в количествах, обеспечивающих умеренную гемодилюцию.

При тяжелых отравлениях в инфузионную терапию включается раствор гидрокарбоната натрия в количестве, рассчитанном по общепринятой формуле Аструпа.

V. ОТРАВЛЕНИЯ ОКИСЛИТЕЛЯМИ

Эти отравления наиболее часто бывают вызваны приемом перекиси водорода, которая применяется для отбеливания различных тканей, в полиграфической промышленности, в авиационной 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. 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 — соединения H_2O_2 с мочевиной в таблетках (1 таблетка соответствует 15 мл 3% раствора перекиси водорода).

Основной путь поступления в организм — пероральный. При контакте с живыми тканями перекись водорода разлагается с выделением кислорода, является сильным окислителем. Наиболее токсичен 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, сходные с таковыми при действии щелочей. Глубокие повреждения слизистого, подслизистого, иногда мышечного слоев с нарушением целостности сосудистой стенки открывают путь газообразному кислороду в сосудистое русло с газовой эмболией сосудов, мозга, сердца.

При отравлении перекисью водорода развивается ожоговая болезнь со свойственными ей основными патологическими синдромами. Тяжелым осложнением является газовая эмболия сосудов мозга. У больных нарушено сознание, возможны появление очаговой неврологической симптоматики, нарушения дыхания по центральному типу, что может представить

определенные диагностические трудности.

Лечение отравлений окислителями соответствует лечению отравлений щелочами.

VI. ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В заключение необходимо отметить, что отравления прижигающими жидкостями продолжают оставаться в числе «лидеров» среди острых отравлений. При этом доминируют отравления уксусной кислотой. Эти отравления – это чисто «русские» отравления. За рубежом, в цивилизованных странах доступ к крепким прижигающим жидкостям резко ограничен правилами хранения. Россия – единственная страна, где продаётся ледяная кислота крепостью 70%-80% в продовольственных магазинах. Лучший способ сокращения числа отравлений уксусной кислотой – запрет на продажу крепких прижигающих жидкостей.