

Современный алгоритм профилактики поздних осложнений при острых отравлениях уксусной кислотой (случай из практики)

Р.Н. Акалаев, А.А. Стопницкий*

Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи
Республика Узбекистан, 100107 Ташкент, ул. Кичик-халка йули, д. 2

* Контактная информация: Стопницкий Амир Александрович, младший научный сотрудник научно-клинического отдела токсикологии Республиканского научного центра экстренной медицинской помощи, Ташкент. E-mail: toxicologamir@mail.ru

РЕЗЮМЕ

Уксусная кислота обладает местным прижигающим действием по типу коагуляционного некроза и выраженным резорбтивным гемато-, нефро- и гепатотоксическим влиянием, обусловленным гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии и синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови. Наступающие тяжелая гипоксия, расстройство микроциркуляции, нарушение функции печени и почек значительно ухудшают пролиферативные процессы в области химического ожога, что приводит к возникновению таких грозных поздних осложнений, как позднее пищеводно-желудочное кровотечение и рубцовый стеноз пищевода и желудка. Поэтому профилактика данных осложнений должна включать не только местное лечение ожоговой поверхности, но и комплексную терапию, направленную на восстановление функции пораженных органов на раннем госпитальном этапе и этапе реабилитации. В статье описан случай практического применения алгоритма интенсивной терапии, включающего введение с момента поступления препаратов, улучшающих микроциркуляцию, антигипоксанта на основе янтарной кислоты цитофлавина, стимулятора пролиферации актовегина, длительное применение глюкокортикоидов и активную нутритивную поддержку с использованием белково-углеводной смеси.

Ключевые слова:

уксусная кислота, отравления, гемолиз, химический ожог, алгоритм терапии, антигипоксанта, глюкокортикоиды, нутритивная поддержка

Ссылка для цитирования

Акалаев Р.Н., Стопницкий А.А. Современный алгоритм профилактики поздних осложнений при острых отравлениях уксусной кислотой (случай из практики). Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2018; 7(3): 265–268. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-3-265-268

Конфликт интересов

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов

Благодарности

Исследование не имеет спонсорской поддержки

АД — артериальное давление
АлТ — аланинаминотрансфераза
АсТ — аспаратаминотрансфераза

СМП — среднемолекулярные пептиды
СОЭ — скорость оседания эритроцитов
ЭФГДС — эзофагогастродуоденоскопия

На протяжении клинического течения заболевания при тяжелом остром отравлении уксусной кислотой возникают осложнения, которые разделяют на ранние (1–2-е сут) и поздние (начиная с 3-х сут). К ранним осложнениям относят механическую асфиксию, ранние первичные и вторичные кровотечения, острую печеночно-почечную недостаточность, острый реактивный панкреатит и нефропатию с первичной олигурией или анурией. Поздние осложнения — это рубцовые деформации пищевода и желудка. Формирование рубца пищевода и желудка происходит в среднем в сроки от 30-х до 90-х сут с момента отравления [1–3]. Также одним из частых и грозных осложнений острых отравлений уксусной кислотой тяжелой степени является позднее пищеводно-желудочное кровотечение (ППЖК), развивающееся на 11–20-е сут вследствие отторжения некротических масс ожоговой поверхности пищевода и желудка при недостаточной ее пролиферации [1, 3–5].

Профилактика развития поздних осложнений должна быть направлена на прекращение воздействия

всех факторов, снижающих активность пролиферативных процессов:

1. Купирование гипоксии тканей в 1–7-е сут с момента отравления. Среди препаратов, позволяющих купировать гипоксию, высокую популярность получили субстратные антигипоксанта на основе янтарной кислоты [6, 7].

2. Так как при отравлениях уксусной кислотой во время гемолиза отмечается резкое повышение проницаемости сосудов, необходима эндотелиопротекция.

3. Активное энтеральное и парентеральное питание с целью коррекции белково-энергетической недостаточности [8].

4. Применение препаратов, стимулирующих пролиферативные процессы [8].

5. Применение глюкокортикостероидов как способ профилактики фибриллогенеза. Использование гормонов способствует уменьшению отека тканей, снимает воспалительную реакцию, нормализует нейрогуморальные процессы стрессовой ситуации начала послеожогового периода, положительно влияет на

функцию почек, обмен веществ и препятствуют образованию грубых рубцов [2, 7, 8].

6. После снижения активности воспалительного процесса необходимо применение препаратов, способствующих рассасыванию рубцовой ткани и предупреждению формирования грубых деформирующих рубцов [1, 2, 4]. Учитывая длительный период развития пролиферативных процессов, огромное значение имеет адекватное оказание неотложной помощи на всех этапах, т.е. на догоспитальном и госпитальном этапах, а также в периоде реабилитации [4, 6].

Для решения перечисленных выше проблем в научно-клиническом отделе токсикологии РНЦЭМП нами разработан комплекс интенсивной терапии, включающий:

I. На госпитальном этапе (1–28–30-е сут):

1. Введение препаратов, улучшающих микроциркуляцию (производные гидроксиэтилкрахмала, реосорбилан) в течение 3–5 дней с момента поступления.

2. Введение эндотелиопротектора *L*-лизина эсцината до 10,0 мл 2 раза в сутки в течение всего периода гемолиза.

3. Высокие дозы глюкокортикостероидов — 6–8 мг/кг преднизолона в сутки в течение 21–28 дней.

4. Инъекции цитофлавина до 20,0 мл/сут в/в капельно в 5% растворе глюкозы, актовегина — до 10,0 мл в/в 2 раза в сутки в течение 15–20 дней.

5. Нутритивная поддержка путем инфузии аминокислот (инфезол, аминол, гелофузин) через день — в течение 10–14 сут. Обязательно необходима сбалансированная белково-углеводная смесь («Атлант») с энергетической ценностью 450 ккал/100 г из расчета 1,5 г на 1 кг массы тела 3 раза в сутки — в течение 20–27 дней.

II. На этапе реабилитации (30–90-е сут):

1. Глюкокортикостероиды — не менее 1 мг/кг преднизолона дважды в сутки в течение 14 дней, затем по 0,5 мг/кг в течение 10–14 дней в/м, затем по 10 мг преднизолона утром перорально в течение 1 мес.

2. Актовегин 5,0 мл/сут в/в в течение 1 мес.

3. Лидаза, 64 ед. 2 раза в день в/м в течение 14 дней, в динамике цикл повторяется [9]. Ниже приводим описание клинического случая лечения согласно разработанному алгоритму пациентки, поступившей в наше отделение.

Описание клинического случая

Больная С., 22 лет. Поступила в токсикологическое приемное отделение РНЦЭМП через сутки после приема уксусной кислоты.

Жалобы при поступлении на резкую болезненность в глотке, по ходу пищевода, эпигастрии, одышку в покое, тошноту, рвоту, слюнотечение, охриплость.

Анамнез заболевания: больная за 30 мин до обращения в региональный стационар с суицидальной целью выпила около 50 мл 96% (ледяной) уксусной кислоты, после чего самотеком родственниками была доставлена в субфилиал РНЦЭМП при городской больнице Янгилуя, где после промывания желудка холодной водой через зонд госпитализирована в отделение реанимации. При этом у больной отмечались признаки тяжелого отравления уксусной кислотой — гугучие нестерпимые боли в области ротоглотки, по ходу пищевода, в эпигастрии, рвота алой кровью и «кофейной гущей», появление мочи красного цвета. Отмечалась одышка в покое — частота дыхания составляла 24–28 в мин, нарушение гемодинамики — АД 75/40 мм

рт.ст., пульс — 118 уд./мин, слабого наполнения и напряжения, центральное венозное давление — отрицательное.

Содержание в крови и моче свободного гемоглобина при поступлении больной в стационар не определяли из-за отсутствия в субфилиале реактивов. Из лабораторных исследований был выполнен только общий анализ крови (гемоглобин — 134 г/л, эритроциты — 4,5 млн/мм³, лейкоциты — 11,2 тыс/мм³, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) — 18 мм/ч, время свертываемости крови — 3 мин 10 с–3 мин 40 с) и мочи, который показал наличие макрогематурии с большим количеством измененных эритроцитов.

Приглашен для консультации токсиколог из РНЦЭМП, согласно рекомендациям которого пациентка получала инфузионную терапию в объеме 7800 мл в сут, включая коллоидные (реосорбилон, волюстим) и кристаллоидные препараты для ощелачивания крови (4% раствор натрия бикарбоната), форсированный диурез, комплексный метаболический препарат на основе янтарной кислоты цитофлавин по 20 мл 2 раза в сут в/в капельно на 5% глюкозе. Учитывая признаки гемолиза, с целью улучшения микроциркуляции и профилактики развития ранних вторичных кровотечений больная получала гепаринотерапию — по 5000 ЕД гепарина в/в в сут [1], глюкокортикостероиды — преднизолон 360 мг/сут в/в, местную терапию. После стабилизации состояния рекомендован перевод пациентки в специализированный отдел токсикологии РНЦЭМП. Через сутки больная переведена в РНЦЭМП и госпитализирована в отделение токсикологической реанимации.

При поступлении общее состояние больной тяжелое, кожные покровы чистые. Дыхание самостоятельное, учащенное, частота — 24 уд./мин. Пульс — 100 уд./мин, ритмичный, напряженный, удовлетворительного наполнения. АД — 110/70 мм рт.ст.

С момента поступления было проведено лабораторное и инструментальное обследование, которое выявило:

1. Незначительный гемолиз — свободный гемоглобин в крови 2,4 г/л, в моче — 5,7 г/л.

2. Умеренную анемию и активную воспалительную реакцию: гемоглобин — 106 г/л, эритроциты — 3,3 млн/мм³, лейкоциты — 16,5·10⁹/л, СОЭ — 22 мм/ч.

3. После купирования гемолиза — признаки тяжелой эндотоксемии, токсического гепатита, гемоглобинурийного нефроза: в крови среднемолекулярные пептиды (СМП) — 0,880 ед.опт.пл., уровень общего белка — 46 г/л, альбумина — 21,4 г/л, мочевины — 12,6 ммоль/л, креатинина — 0,22 ммоль/л (единицы СИ — норма 0,06–0,11), активность аспартатаминотрансферазы (АсТ) — 436,5 у/л и аланинаминотрансферазы (АлТ) — 380,2 у/л. Показатели коагулограммы демонстрировали признаки умеренной гиперкоагуляции — протромбиновый индекс — 94%, уровень фибриногена в крови — 4,2 г/л, время рекальцификации плазмы — 62 с. При ультразвуковом исследовании выявлено диффузное уплотнение печени, увеличение размеров почек и толщины почечной паренхимы.

4. Бактериальный посев из раны показал наличие умеренного роста *Staphylococcus aureus*.

5. По данным рентгенографии грудной клетки диагностирована двусторонняя очаговая пневмония.

6. На электрокардиограмме — выраженные дистрофические изменения миокарда.

7. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭФГДС): слизистая пищевода начиная с устья покрыта грязным налетом фибрина, легко отторгающимся при контакте с прибором и диффузно кровоточащим. На всем протяжении слизистой пищевода отмечаются эрозивно-язвенные поражения с

багрово-синюшным оттенком и участками некротических изменений на слизистой. Перистальтика пищевода не прослеживается. Слизистая желудка отечная, на всем протяжении слизистой также отмечаются эрозивно-язвенные поражения с багрово-синюшным оттенком и участками некротических изменений на слизистой.

Заключение: химический ожог ротоглотки, пищевода и желудка III степени (по классификации В.И. Волоцкова, 1988). Ларингоскопия: отмечается гиперемия и отечность слизистой гортани. Верхушка надгортанника покрыта фибринозным налетом. Голосовые связки подвижны, до конца не смыкаются за счет отека слизистой.

По заявляемому алгоритму проведено:

1. Внутривенное капельное введение антигипоксанта цитофлавина в дозе по 20,0 мл, разведенного на 400 мл 10% раствора глюкозы 2 раза в сут, начиная через 1 ч после поступления в течение 5 сут.

2. Введение эндотелиопротектора L-лизина эсцината внутривенно капельно на 200,0 мл физиологического раствора по 10,0 мл 2 раза в сут на весь период гемолиза – 3 сут.

3. Внутривенное введение стимулятора пролиферации актовегина по 10,0 мл 2 раза в сут, начиная со 2-х сут и в течение 5 сут.

4. Введение преднизолона по схеме: 120 мг 2 раза в сут в течение 3 дней, затем по 60 мг 2 раза в сут в течение 10 дней, затем по 30 мг 2 раза в сут в течение 10 дней, затем по 30 мг в сут (в утреннее время) в течение 14 дней, затем по 2 табл. преднизолона (10 мг) утром в течение 14 сут.

5. Введение лидазы – 64 ед. внутримышечно 2 раза в сут, начиная с 28-х сут в течение 14 сут. Также больной проводили комплекс мероприятий в реанимационном отделении, соответствующий данной патологии, который включал инфузионную терапию с ощелачиванием крови (4% раствор натрия гидрокарбоната), H_2 -блокаторы, учитывая низкий уровень общего белка и альбумина – альбумино- и плазматрансфузии, спазмолитики, местную терапию (облепиховое масло, альмагель), небулайзерную терапию (гидрокортизон, эуфиллин, димедрол), антибиотики согласно чувствительности (цефтриаксон и левофлоксацин), с целью улучшения микроциркуляции и профилактики ранних вторичных кровотечений продолжена гепаринотерапия по 5000 ЕД/сут в течение 3 сут [1, 3].

В результате проводимой интенсивной терапии состояние больной стабилизировалось, появилась положительная динамика в виде прекращения одышки, восстановления глотания, появления аппетита уже на 5–6-е сут, купирования гемолиза уже через сутки после госпитализации, нормализации клинических и биохимических анализов к 9–10-м сут – гемоглобин – 112 г/л, эритроциты – 3,4 млн/мм³, лейкоциты – $7,1 \cdot 10^9$ /л, СОЭ – 9 мм/ч, СМП – 0,230 ед. опт.пл., мочевины – 4,9 ммоль/л, креатинин – 0,07 ммоль/л, АсТ – 76,4 у/л и АлТ – 52,5 у/л. Больная была выписана на 25-е сут после отравления в удовлетворительном состоянии.

Контрольный осмотр после выписки – через 1 мес после отравления. По данным клиничко-лабораторного обследования патологии не выявлено. Жалоб нет, дисфагии нет, пища проходит свободно, в том числе и твердая.

На ЭФГДС: пищевод свободно проходим, слизистая пищевода и желудка сплошь покрыта участками грануляционной ткани, единичные эрозии на слизистой пищевода

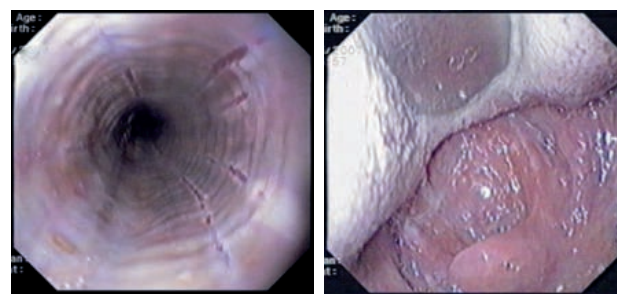


Рис. 1. Эндоскопическая картина ожога глотки и пищевода III степени больной С., 2-е сут с момента отравления
Fig. 1. The endoscopic view of the third-degree pharyngeal and esophageal burn of a patient S., day 2 from the moment of poisoning

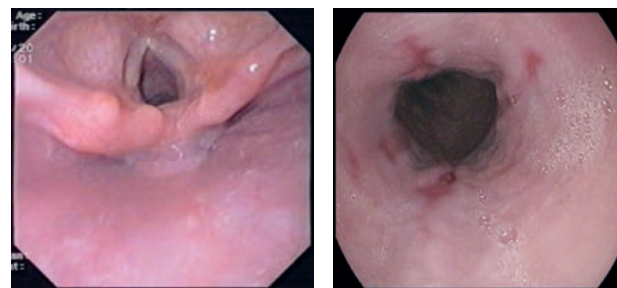


Рис. 2. Эндоскопическая картина ожога глотки и пищевода больной М., 34-е сут с момента отравления
Fig. 2. The endoscopic view of the pharyngeal and esophageal burn of a patient M., day 34 from the moment of poisoning

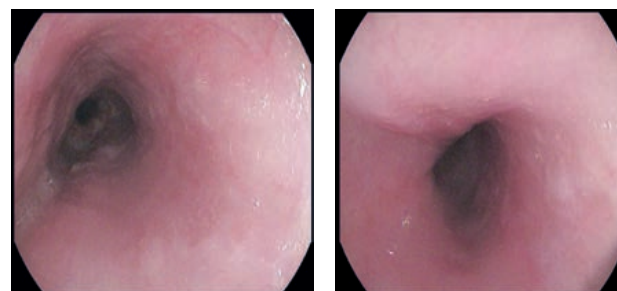


Рис. 3. Эндоскопическая картина ожога пищевода больной М., 92-е сут с момента отравления
Fig. 3. The endoscopic view of the esophageal burn of a patient M., day 92 from the moment of poisoning

желудка, отека нет, в области нижней трети пищевода – небольшие участки фибринового налета, признаков кольцевидного сужения пищевода нет.

Контрольный осмотр после выписки, через 3 мес после отравления: жалоб нет, дисфагии нет, пища проходит свободно, в том числе и твердая.

На ЭФГДС: пищевод свободно проходим, слизистая пищевода и желудка бледно-розовой окраски, фибринового налета и признаков кольцевидного сужения пищевода нет.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Внедрение усовершенствованного алгоритма этапного оказания неотложной помощи в комплексное лечение тяжелых острых отравлений уксусной кислотой является эффективной мерой профилактики поздних осложнений – пищеводно-желудочных кровотечений, а также рубцовой деформации пищевода и желудка у данной категории пациентов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Клиническая токсикология: Учебник. 4-е изд. М.: Медицина, 2010: 323–343.
2. Гулямов Б.Т. Профилактика и лечение постожоговых рубцовых сужений пищевода. Дис...канд.мед.наук. Ташкент, 1990: 34–37, 56–59, 78–82.
3. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. 2-е изд. М.: Медицина, 2000: 123–127, 135–146.
4. Орлов Ю.П., Орлова Н.В., Михеев Е.Ю., Бенескриптов И.С. Отравление уксусной кислотой. Новый взгляд на старую проблему: Методическое пособие для врачей. Омск, 2015: 122, 164–166, 174.
5. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Интенсивная терапия больных с отравлением уксусной кислотой осложненным развитием экзотоксического шока. Общая реаниматология. 2014; 10(2): 18–21. DOI: 10.15360/1813-9779-2014-2-18-22.

REFERENCES

1. Luzhnikov E.A., Sukhodolova G.N. *Clinical toxicology*. 4th ed. Moscow: Meditsina Publ., 2010. 323–343. (In Russian).
2. Gulyamov B.T. *Prevention and treatment of poststore cicatricial narrowing of the esophagus*. Cand. med. sci. diss. Tashkent, 1990: 34–37, 56–59, 78–82. (In Russian).
3. Luzhnikov E.A., Kostomarov L.G. *Acute poisoning*. 2nd ed. Moscow: Meditsina Publ., 2000: 123–127, 135–146. (In Russian).
4. Orlov YU.P., Orlova N.V., Mikheyev E.YU., Benescriptov I.S. *Acetic acid poisoning*. A new look at the old problem. Omsk, 2015: 122, 164–166, 174. (In Russian).
5. Stopnitskiy A.A., Akalayev R.N. Intensive Therapy of Patients with Acetic Acid Poisoning Complicated by Shock. *Obshchaya reanimatologiya*. 2014; 10(2): 18–21. DOI: 10.15360/1813-9779-2014-2-18-22 (In Russian)

6. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н., Гольдфарб Ю.С. Алгоритм применения субстратных метаболических препаратов на раннем этапе острых отравлений уксусной кислотой. Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь». 2014; 2: 9–13.
7. Gunel E., Caglayan F., Caglayan O., et al. Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal burns. *Pediatr Surg Int*. 2002; 18(1): 24–7. DOI: 10.1007/s003830200005.
8. Воронцов С.В. Выбор методов коррекции синдрома белковоэнергетической недостаточности у больных с отравлением уксусной кислотой: Дис....кан. мед. наук. Екатеринбург, 2004.
9. Стопницкий А.А., Акалаев Р.Н. Оказание этапной медицинской помощи больным с тяжелыми отравлениями уксусной кислотой. Вестник экстренной медицины. 2015; 4: 50–54.

6. Stopnitsky A.A., Akalayev R.N., Goldfarb Y.S. Application Algorithm of Substrate Metabolic Drugs in the Early Period of Acute Acetic Acid Poisoning. *Russian Sklifosovsky Journal "Emergency Medical Care"*. 2014; (2): 9–13. (In Russian).
7. Gunel E., Caglayan F., Caglayan O., et al. Effect of antioxidant therapy on collagen synthesis in corrosive esophageal burns. *Pediatr Surg Int*. 2002; 18(1): 24–7. PMID: 11793058. DOI: 10.1007/s003830200005
8. Vorontsov S.V. Choice of methods for correction of protein-energy insufficiency syndrome in patients with acetic acid poisoning. *Cand. med. sci. diss*. Ekaterinburg, 2004. (In Russian).
9. Stopnitskiy A.A., Akalayev R.N. Providing stage-by-stage medical care to patients with severe acetic acid poisoning. *Vestnik ekstrennoy meditsiny*. 2015; 4: 50–54. (In Russian).

ИНФОРМАЦИЯ ОБ АВТОРАХ

Акалаев Рустам Нурмухамедович

доктор медицинских наук, профессор, научно-клинический отдел токсикологии, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП), ORCID: 0000-0002-3628-1313.

Стопницкий Амир Александрович

младший научный сотрудник, научно-клинический отдел токсикологии, Республиканский научный центр экстренной медицинской помощи (РНЦЭМП), ORCID: 0000-0001-8087-7416.

Received on 20.02.2017

Accepted on 29.06.2018

Поступила в редакцию 20.02.2017

Принята к печати 29.06.2018

The Use of a Modern Algorithm for Prevention of Late Complications in Acute Poisoning with Acetic Acid

R.N. Akalayev, A.A. Stopnitsky*

Scientific and Clinical Department of Toxicology
Republican Scientific Center of Emergency Medical Care
Kichik-khalka yuli St. 2, Tashkent 100107, the Republic of Uzbekistan

* **Contacts:** Amir A. Stopnitsky, Junior Researcher of the Scientific and Clinical Department of Toxicology, Republican Scientific Center of Emergency Medical Care, Tashkent. E-mail: toxicologamir@mail.ru

ABSTRACT Acetic acid has a local cauterizing effect like coagulation necrosis and significant resorptive hemato-, nephro- and hepatotoxic effect due to hemolysis of erythrocytes, development of toxic coagulopathy, syndrome of disseminated intravascular coagulation. Developing severe hypoxia, microcirculation disorder, and impaired liver and kidney function significantly worsen proliferative processes in the area of chemical burn, leading to the development of such serious complications as late esophageal and gastric bleeding and cicatricial stenosis of the esophagus and stomach. Therefore, the prevention of these complications should include not only local treatment of the burn surface, but also complex therapy aimed at restoring the function of affected organs at the early hospital stage and rehabilitation stage. The article describes the case of practical application of an intensive care algorithm, which includes the use of microcirculation improvers, Cytoflavin — an antihypoxant on the basis of succinic acid, Actovegin — a stimulant of proliferation, prolonged use of glucocorticoids, active nutritional support with a protein-carbohydrate mixture, all initiated upon arrival.

Keywords: acetic acid, poisoning, hemolysis, chemical burn, therapy algorithm, antihypoxants, glucocorticoids, nutritional support

For citation Akalayev R.N., Stopnitsky A.A. The use of a modern algorithm for prevention of late complications in acute poisoning with acetic acid. *Russian Sklifosovsky Journal of Emergency Medical Care*. 2018; 7(3): 265–268. DOI: 10.23934/2223-9022-2018-7-3-265-268 (In Russian)

Conflict of interest Authors declare lack of the conflicts of interests

Acknowledgments The study had no sponsorship

Affiliations

Akalayev Rustam Nurmukhamedovich, Dr. Med. Sci., Prof., Head of the Scientific and Clinical Department of Toxicology, Republican Scientific Center of Emergency Medical Care, ORCID: 0000-0002-3628-1313.

Stopnitsky Amir Aleksandrovich, Junior Researcher of the Scientific and Clinical Department of Toxicology, Republican Scientific Center of Emergency Medical Care, ORCID: 0000-0001-8087-7416.