

Отруєння речовинами припікаючої дії

Кафедра анестезіології та ІТ НМАПО імені П.Л. Шупика

НЕДАШКІВСЬКИЙ СЕРГІЙ МИХАЙЛОВИЧ

2017

Епідеміологія гострих отруєнь припікальними речовинами

- США - близько 5% випадкових пероральних отруєнь відбувається за рахунок уживання кислот чи лугів. У дітей % ще вище (від 5000 до 8000 щорічно у віці > 5 років). У дорослих переважають навмисні отруєння.
- Токсикологічний центр: 2010р. - 2014р. отруєння припікальними від 3,28 - 4,4% від усіх госпіталізованих. Смертність - 4,3% від усіх померлих. Смертність серед хворих з отруєнням припікальними - близько 13%; Від отруєння сильними кислотами з них померли 39%.

Причини отруєнь

- 1) доступність: багато хто з цих речовин зберігаються на кухнях, у ванних кімнатах, гаражах. Ця основна причина отруєнь у маленьких дітей.
- 2) недбалість: часто припікальні речовини зберігаються в ємкостях для питва (пляшки для мінеральної води тощо).

Класифікація (I)

- *Припікальні речовини лужної природи.*
 - ✓ Гідроксид (гідроокис) Na^+ або K^+ :
 - ✓ миючі порошки
 - ✓ плямовивідники
 - ✓ очисники каналізаційних стоків і унітазів
- акумуляторні рідини

Класифікація (II)

- ***Інші:***

- ✓ відбілювач на основі гідрохлориду Na
- ✓ нефосфатні детергенти - карбонат Na
- ✓ відбілювач на основі карбонату Na
- ✓ амонійутримуючі очисники металевих поверхонь,
- ✓ барвники для волосся,
- ✓ тонатори для волосся,
- ✓ речовини для видалення іржі,
- ✓ очисники поверхонь ювелірних виробів,
- ✓ нашатирний спирт і його розчини
- ✓ детергенти, використовувані для прання в пральних машинах.

Класифікація (III)

Припикальні речовини кислотної природи.

- *А) Неорганічні кислоти і їхні сполуки:*
- *хлористоводнева (соляна) кислота*
- очисники металевих поверхонь на основі HCl
- очисники плавальних басейнів
- очисники каналізаційних стоків і унітазів
- *сірчана кислота*
- акумуляторні рідини
- очисники каналізаційних стоків і унітазів (дісульфат Na)

Класифікація (IV)

- *Б) органічні кислоти і їхні сполуки:*

- карболова кислота
- фенол
- оцтова есенція (80% оцтова кислота), столовий оцет - 5 -8%
оцтова кислота

Окислювачі

- KMnO_4
- H_2O_2 а) пергідроль (27,5 - 31% H_2O_2 , б) гидроперіт (табл.) -
1т.=15мл H_2O_2

Механізм токсичної дії

- а) місцева дія (луги; кислоти сильні, слабкі)
- б) загально-резорбтивна дія

Місцева дія лугів

- **луги.**
- Концентровані луги -
- а) глибоко проникають у тканині, викликаючи омилення жирів з утворенням лужних альбумінатів у результаті взаємодії ОН-груп із тканьовими елементами. Сприяють утворенню колікваційного некрозу, (утворюється за хвилини, іноді - за секунди).
- б) уражають переважно стравохід і рідше відділи, що знаходяться нижче (більш характерно для рідких, менш концентрованих лугів)
- в) при контакті з тканинами відбувається екзотермічна реакція, що також сприяє ушкодженню тканин.

Місцева дія сильних кислот

- а) частіше уражають крім ротоглотки, стравоходу і відділи ЖКТ, що знаходяться нижче
- б) зв'язуючись із тканинами – дегідратують і і коагулюють їх, викликаючи коагуляційний некроз
- в) фаза резорбції - 0.5 - 2 години.

Місцева дія слабких кислот

- а) викликають хімічні опіки ротоглотки, стравоходу, шлунка, тонкого кишечника, що коагулюють тканини менше, ніж міцні кислоти, однак у тканині можуть проникати глибше
- б) на відміну від них більш виражене загальнорезорбтивну дію
- в) розчиняючи ліпіди - порушують цілісність клітинних мембран
- г) у результаті утворення кислих радикалів - стимулюється процес перекісного окислювання ліпідів мембран і продовжується руйнування кліток

Ушкоджуюча дія припікальних речовин залежить від:

- ✓ їх природи
- ✓ часу контакту з тканинами
- ✓ наявності чи відсутності шлункового вмісту під час потрапляння припікальних речовин у шлунок
- ✓ стану пілоруса

Загальна резорбтивна дія міцних кислот і лугів в основному виявляється вторинними реакціями на важкий опік

Загальна резорбтивна дія слабких кислот

- а) гіперемія слизової оболонки сприяє їхньому проникненню в кровоток
- б) руйнування клітинних мембран і судинної стінки сприяє втраті рідини і гемоконцентрації
- в) швидкість резорбції CH_3COOH - 30 хв.-інтенсивна, ≈ 2 години - менш інтенсивна, загальна – до 6 годин.

- г) усмоктування кислот у кровоток - сприяє нагромадженню H^+ , що веде до важкого метаболічного ацидозу (підтримується ендогенними факторами - недоокисленими продуктами метаболізму, що утворилися в результаті хім. опіку стравоходу).
- д) недисоційована молекула оцтової кислоти - є головним гемолітичним агентом і викликає кислотний гемоліз:

- проникає до еритроциту
 - руйнує внутрішню структуру еритроцита, викликаючи підвищення його осмолярності
 - сприяє руйнуванню еритроцита в результаті проникнення в нього води по градієнту концентрації
 - у результаті гемоглобінового каталізу утворюються вільні радикали, що беруть участь у деструкції клітинних мембран
- при деструкції еритроцита - викидається велика кількість тромбопластину: запускається 1 фаза токсичної коагулопатії - фаза гіперкоагуляції

- е) продукти гемолізу (солянокислий гематин) - блокують ниркові каналці, функціонування яких уже було порушено в результаті гіповолемії (екзотоксичний шок, гіперкоагуляція і т.д.)
- ж) потрапляння пари кислоти в бронхіоли й альвеоли - викликає загибель чи ушкодження епітеліальних клітин, що порушує газообмін і збільшує метаболічний ацидоз.

Основні клінічні прояви

- Опік ротоглотки, стравоходу, шлунка
- Явища екзотоксичного шоку
- Гострий гемолітичний синдром з розвитком
 - а) гемоглобінурійного нефрозу і ГНН,
 - б) гострих коагулопатій, в) гемолітичних анемій
- Хімічний пульмоніт

УСКЛАДНЕННЯ

І . *Гострі:*

- порушення прохідності дихальних шляхів, унаслідок набряку
- гостра серцево-судинна недостатність
- ранні кровотечі
- реактивний панкреатит
- перфорація порожніх органів, перитоніт

Ускладнення

І . *Відстрочені:*

- респіраторний дістрес - синдром, пневмонія, ГДН
- пізні кровотечі
- перфорація порожніх органів, перитоніт
- вихід ГНН у ХНН
- стриктура стравоходу, хр. гастрит.

ОЦТОВА КИСЛОТА

- Безбарвна рідина з різким специфічним запахом. Оцтова кислота широко використовується в побуті у формі оцту (5 - 9 % оцтова кислота) і промисловості. Отруєння виникають при прийомі оцтової кислоти 30-70 % концентрації.
- Токсичні дози. Токсичність залежить від концентрації. Смертельна доза — приблизно з 20 мл до 100-150 мл.

- ***Резорбтивна дія обумовлена:***

Усмоктуванням оцтової кислоти і розвитком метаболічного ацидозу

Ушкодженням еритроцитів з їх наступним гемолізом і розвитком гострого гемоглобінурійного нефрозу

У зв'язку з розвитком порушень мікроциркуляції, обумовлених шоком і гемолізом, виникають ураження печінки, токсична коагулопатія, збільшується ураження нирок

Клініка

- картина хімічного опіку слизових оболонок травного тракту, очей, шкірних покривів
- специфічний запах
- характерний біль у ротоглотці, по ходу стравоходу за грудиною, у епігастрії чи по всьому животі, біль підсилюється при ковтанні, іноді воно неможливо. Біль звичайно супроводжується нудотою і блювотою. Блювотні маси іноді містять кров, від незначних кількостей до рясної блювоти згустками і свіжою кров'ю. Пізніше приєднується мелена.

Шлунково-кишковий тракт

- дефанс передньої черевної стінки,
- симптоми подразнення очеревини,
- збільшення печінки.
- Аускультативна картина може мінятися від посилення перистальтичних шумів до повної їх відсутності.

Дихання

- При наявності опіку верхніх дихальних шляхів відзначаються біль у грудній клітці, кашель, утруднення дихання, стридорозне дихання. Надалі розвиваються гнійні трахео-бронхіти, пульмоніти

Нирки

- Ураження нирок (гемоглобінурійний нефроз) виявляється болем у попереку, що підсилюється при перкусії поперекової ділянки, зміною кольору сечі: темно-коричнева, грязно-бура, чорна. Початок зміни кольору сечі супроводжується зменшенням її кількості, аж до повного припинення сечовиділення.

Екзотоксичний шок

- носить характер гіповолемічного в комбінації з глибоким метаболічним ацидозом. Шкірні покриви бліді або жовтяничні, холодні. Початкове порушення змінюється розвитком пригнічення свідомості, аж до глибокої коми. Характерна тахікардія. Підвищення рівня артеріального тиску, що має місце на початкових етапах інтоксикації, змінюється його прогресивним зниженням.

Діагностика

- ґрунтується на анамнезі, характерній клінічній картині в сполученні з запахом оцту від хворого чи від промивних вод шлунка. Лабораторно визначається рівень метаболічного ацидозу, вільний гемоглобін крові.

Принципи лікування

- Промивання шлунку (до 6 годин з моменту прийому кислоти), *тільки зондовим методом при стабілізації показників гемодинаміки.*
Сода для нейтралізації кислоти в середу не вводиться
- Використовуються холодні розчини, домішки крові не є протипоказом для промивання
- Паралельно з промиванням - знеболення, інгаляція O₂, при необхідності інтубація трахеї, трахеостомія

Принципи лікування

- Інфузія сольових розчинів, гідроксиетилкрахмалів, залуження плазми під контролем рН крові, сечі
- Спазмолітики
- Протинабрякова і протизапальна терапія (гормональні препарати: преднізолон 90-120 мг/добу на протязі 3-х діб)
- Гемостатична терапія

Йод

- Спричиняє сильну місцеву припікальну дію, особливо у вигляді кристаликів. Резорбтивна дія проявляється гемолізом еритроцитів і метгемоглобіноутворенням. У хворого розвивається виражений ціаноз.
- *Лікування.* Промити шлунок водою, розчином повареної солі і розчином крохмалю (антидот).

Окислювачі

- *пергідроль і перманганат калію.*
- Перекис водню і пергідроль при контакті з кров'ю виділяють кисень, спричиняють сильну припікальну дію на слизову шлунково-кишкового тракту - розвивається некроз аж до м'язового шару, що призводить до тромбоемболічних ускладнень.
- Найбільш сильний припікальний ефект спостерігається при отруєнні кристалами перманганату калію, який до промивання (у порожнині рота) необхідно видалити марлевими тампонами.
- Лікування проводиться так само, як при отруєнні лугами.

Луги, особливості лікування

- Промивання шлунка не проводиться
- Зразу після отруєння можна дати випити молоко, сирі яйця для нейтралізації ураження власних структур
- Введення у шлунок кислот *протипоказано*
- Далі – посиндромна ситуаційна терапія



***ДЯКУЮ ЗА ТЕРПІННЯ І
УВАГУ!***