



---

**СОВРЕМЕННЫЕ ПРИНЦИПЫ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ  
БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМИ ОТРАВЛЕНИЯМИ УКСУСНОЙ КИСЛОТОЙ  
ТЯЖЕЛОЙ СТЕПЕНИ**

<https://doi.org/10.5281/zenodo.11204476>

**Раджабова Гулчехра Баходировна**

*Бухарский государственный медицинский институт, Бухара,  
Узбекистан*

Уксусная кислота остаётся одним из самых распространенных бытовых ядов на территории СНГ и Республики Узбекистан. Уксусная кислота отличается от других прижигающих веществ не только характером ожога, но и активными резорбтивными свойствами, приводящими к развитию гемолиза и критического состояния организма. В статье представлен подробный анализ патогенетических особенностей отравления, обзор современных методов диагностики и лечения пациентов с отравлениями уксусной кислотой с включением данных собственных исследований как на догоспитальном, так и госпитальном этапах.

**Ключевые слова**

уксусная кислота, отравление, диагностика, лечение.

**MODERN PRINCIPLES OF DIAGNOSTICS AND TREATMENT OF  
PATIENTS WITH ACUTE ACETIC ACID SEVERE POISONING**

**Radjabova Gulchehra Bahodirovna**

Bukhara State Medical Institute, Bukhara, Uzbekistan

Acetic acid remains as one of the most common household poisons in the CIS and in the Republic of Uzbekistan. Acetic acid is different from other caustic substances not only the nature of the burn, but also active resorptive properties, leading to the development of hemolysis and the critical condition of the organism. The paper presents a detailed analysis of the pathogenetic features of poisoning and overview of modern methods of diagnosis and treatment of patients with acetic acid poisoning to the inclusion of data of our own research on the pre-hospital and hospital stages.

**Keywords**

acetic acid, poisoning, diagnostics, treatment.



По данным специализированных токсикологических центров в СНГ и отдела токсикологии РНЦЭМП, в 2001-2014 гг. пациенты с отравлениями уксусной кислотой составили в среднем от 7,2 до 12,6% от общего числа больных с острыми экзогенными отравлениями [8-11,15]. Это связано с широкой доступностью и постоянным использованием ее в домашнем хозяйстве. Среди причин преобладают суицидальные попытки (65-80%), при этом среди женщин отравления встречаются в 3 раза чаще, чем среди мужчин.

Несмотря на некоторую тенденцию к уменьшению обращений пациентов с отравлениями уксусной кислотой, число больных с отравлениями тяжелой степени прогрессивно растет. Стоит отметить, что в странах Европейского Союза и Северной Америки прижигающие яды занимают ничтожно малое место в общей структуре острых отравлений (0,4-0,5% от общего числа токсикологических больных) в связи с элементарным отсутствием уксусной кислоты в свободной продаже и высоким уровнем соблюдения техники безопасности на производстве [8-10]. В нашей стране только 18 ноября 2013 г. было принято постановление Кабинета Министров Республики Узбекистан №183/14 о запрете свободной продажи растворов уксусной кислоты концентрацией более 10%.

В Узбекистане наибольшее распространение в пищевой промышленности и быту получил 70% раствор уксусной кислоты [11,15]. Смертельная доза безводной уксусной кислоты – 12-15 г (20-40 мл 90% и 60-80 мл 70% уксусной кислоты, столового уксуса – около 200 г). Уксусная кислота обладает местным прижигающим действием по типу коагуляционно-некроза и выраженным резорбтивным гемато-, нефро- и гепатотоксическим влиянием, обусловленным гемолизом эритроцитов, развитием токсической коагулопатии, синдрома рассеянного внутрисосудистого свертывания крови [8-11].

Повреждение тканей обусловлено нарушением клеточных мембран в результате растворения липидов, составляющих их основную структурную единицу. Образование кислых радикалов стимулирует перекисное окисление липидов (ПОЛ) мембран и усугубляет процесс разрушения клеток. Прижигающее действие в наибольшей степени проявляется в дыхательных путях и в области желудочно-кишечного тракта. Наиболее поражаемые участки пищеварительного тракта – полость рта, глотка, пищевод в грудном отделе и нижней его 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 [6,8-11,21].

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 экзотоксического шока при данной патологии [14,17].

Резкая гиперемия обожженной слизистой оболочки желудка и кишечника способствует быстрому проникновению уксусной кислоты в кровеносное русло. Всасывание уксусной кислоты вызывает тяжелые нарушения кислотно-основного равновесия 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 кислоты является главным гемолитическим агентом [9-11].

В присутствии уксусной кислоты гемоглобин расщепляется на глобин и гем, а последний окисляется до гемина. Гемоглобин, ионы железа, 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 железа. Гемоглобиновый катализ является бесферментным и не поддается ингибции [13,17].

Гемолиз эритроцитов является одним из ведущих пусковых моментов в развитии синдрома токсической коагулопатии. При отравлении уксусной кислотой отчетливо прослеживаются все периоды данного синдрома. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов обуславливают выброс большого количества тромбопластического материала и начало I стадии токсической коагулопатии – стадии гиперкоагуляции [9,10,17].

Транспорт свободного гемоглобина через почечные каналы в условиях внутрисосудистого гемолиза, нарушения микроциркуляции и тромбообразования в мелких сосудах почек, вызывает повреждение базальной мембраны вплоть до разрыва дистальных канальцев, проявляющегося патоморфологической картиной острого гемоглобинурийного нефроза [9-11]. Согласно нашим наблюдениям, имеется прямая пропорциональная зависимость смертности пациентов от уровня гемолиза крови.

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 [9].

Именно экзотоксический шок является причиной смерти при отравлениях уксусной кислотой в 1-3-и сутки [8,16,17]. В основе развития расстройств центральной гемодинамики и экзотоксического шока лежит целый ряд факторов и, прежде всего, абсолютная гиповолемия, обусловленная плазмопотерей в ожоговую поверхность, кровотечением и.т. д. [14,17]. При отравлениях уксусной кислотой одной из важных причин экзотоксического шока могут стать остро возникающие расстройства транскапиллярного обмена, связанные с выделением цитокинов и повреждением эпителия сосудов, с одной стороны, и нарушениями Старлинговского равновесия – с другой [17].

По последним данным у больных с отравлением уксусной кислотой формируется также синдром острого повреждения легких, характеризующийся альвеолярной гипоксией, артериальной и венозной гипоксемией, внутрилегочным шунтированием крови и нарушением кислородтранспортной функции крови со снижением кислородного потока и увеличением утилизации кислорода на клеточном уровне. Степень выраженности дыхательной дисфункции находится в прямой зависимости от тяжести интоксикации (уровня свободного гемоглобина в плазме крови) [16,17].

Таким образом, при приеме уксусной кислоты развивается ожоговая болезнь химической этиологии в связи с местным деструктивным воздействием на ткани и резорбтивным действием ее как гемолитического яда.

В настоящее время базовой классификацией острых отравлений уксусной кислотой остается классификация, разработанная Е.А. Лужниковым, Ю.С. Гольдфарбом в 1989 г., согласно которой различают 3 степени тяжести отравления [8,9]:

-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, гемоглобинурия 5-10 г/л; гемоглобинурийный 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, гемоглобинемия свыше 10 г/л; острый гемоглинурийный нефроз; токсическая нефропатия средней или тяжелой степени тяжести; ранние и поздние осложнения (эндотоксикоз) [8,9].

В течении ожоговой болезни при тяжелом отравлении уксусной кислотой выделяются следующие стадии [8]:

I – стадия экзотоксического шока и начальных проявлений интоксикации (1-1,5 сут);

II – стадия эндотоксикоза (2-3-и сут), для которой характерны гипертермия, часто наблюдающиеся острые интоксикационные психозы;

III – стадия инфекционных осложнений (с 4-х сут до 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 нед.), сопровождается нарушением белкового, электролитного баланса, снижением массы тела при

тяжелых отравлениях до 15-20%; V – стадия выздоровления.

Клиническая, лабораторная и инструментальная диагностика на этапах отравления.

I. Догоспитальный этап. При острых отравлениях уксусной кислотой на догоспитальном этапе диагностика отравления устанавливается на основании следующих клинических симптомов:

1. Жалобы на боль, в основном в верхнем участке шеи, жгучего, колющего характера, усиливающаяся при глотании, а также резкая болезненность в области пищевода, подложечной области, рвота желчью, с резким запахом уксуса, при ожогах II-III степени нередко цвета кофейной гущи или с примесью крови. Кровотечение – только у больных с тяжелыми отравлениями [19,21]. Чаще всего развиваются пищеводные и желудочные кровотечения. Слюнотечение имеет место у всех пациентов, независимо от степени ожога. Чувство жжения в горле – этот симптом также протекает у всех больных. Затруднение глотания: при I степени ожога – нарушение глотания умеренное, только при употреблении твердой пищи, при II – твердая пища не проходит, жидкая с сильными болями, при III степени – полное отсутствие проходимости как твердой, так и жидкой пищи. Нарушение вкуса. Кашель, затруднение дыхания – развивается при комбинации ожогов глотки и дыхательных путей [3,8,11].

2. Локальные изменения в области ротоглотки:

-химические ожоги I степени проявляются разлитой гиперемией слизистой оболочки, которая может сопровождаться отеком;

-ожоги II степени характеризуются более выраженным отеком, изъязвлением эпителиального слоя слизистой оболочки с образованием налетов серого или белого цвета. Реже на слизистой оболочке образуются ожоговые пузыри, наполненные серозной жидкостью. Налеты при этой степени ожога напоминают пленки при дифтерии;

-при ожогах III степени возникает глубокий некроз, который захватывает всю толщу слизистой оболочки и подлежащие ткани, на его месте в последующем образуется струп (рисунок) [21].

Одним из характерных симптомов тяжелого отравления является также моча цвета мясных помоев или цвета крови. При развитии экзотоксического шока отмечается повышение или снижение АД, тахикардия [3,8,11].

II. Госпитальный этап.

А) Лабораторные исследования. 1. Исследование в крови и моче содержания свободного гемоглобина, уровня гемоглобина в крови при поступлении и в динамике.

2. В период ожоговой болезни (после снятия гемолиза крови) – определение в крови уровня общего белка, АЛТ, АСТ, билирубина, мочевины, креатинина с целью контроля функции печени и почек [8,9,11].

3. Определение кислотно-щелочного состояния (КЩС) – одно из важнейших исследований, результаты которого позволяют оценить тяжесть развития метаболического ацидоза на ранних этапах отравления.

4. Коагулограмма (определение протромбинового индекса, уровня фибриногена крови, гематокрита, времени рекальцификации плазмы) [8,9,11]

5. Из лабораторных показателей у больных с отравлениями уксусной кислотой информативными являются также общий анализ крови с развернутой лейкоформулой и лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ) по формуле Кальф – Калифа, определение количества среднемолекулярных пептидов (СМП) по методике Н.И. Габриеляна и соавт., что позволяет оценить тяжесть общей интоксикации. Согласно полученным нами результатам, при отравлениях легкой степени изменений со стороны лабораторных показателей нет. Отравления тяжелой степени характеризуются лейкоцитозом до 12-18 тыс. со сдвигом лейкоформулы влево, увеличением ЛИИ свыше 3,0 ед. и СМП свыше 0,3 ед. опт. пл. [7-9,11].

6. Посев бактериальной флоры зева и мокроты. Берется на 2-4-е сут с момента отравления. Проведенные в отделе токсикологии РНЦЭМП исследования показали, что вначале преобладает микрофлора полости рта, в

дальнейшем присоединяется нозокомиальная инфекция – *Klebsiella pneumoniae*, *Esherichia coli*. У пациентов с III степенью ожога уже на 3-6-е сутки в большом количестве высевается *Esherichia coli* и *Enterobacter aerogenes*, что обусловлено разрушением кислотного барьера желудка при тяжелом ожоге и свободной миграцией условно-патогенной кишечной флоры. Необходимо отметить, что обсеменение кишечной палочкой приводит к значительному ухудшению течения ожоговой болезни пораженных органов пищеварительного тракта [12].

Б) Инструментальные исследования. 1. Эзофагогастродуоденоскопия (ЭГДФС). С широким внедрением в практику эндоскопии в 70-80-х годах аппаратов со стекловолоконной оптикой значительно расширились возможности практической медицины в области диагностики химических ожогов верхних отделов пищеварительного тракта, резко уменьшился риск перфорации органов во время исследования. Так, перфорации при использовании жестких аппаратов возникали в 0,3% случаев, а при использовании гибких аппаратов – только в 0,08-0,03%. Внедрение ЭГДФС в стандарты лечебно-диагностических мероприятий при отравлениях уксусной кислотой в 1-2-е сутки после отравления уже на ранних этапах позволяет прогнозировать тяжесть течения ожоговой болезни, определить тактику интенсивной терапии [1,10,13,16,17].

Проведенные российскими и отечественными хирургами и токсикологами исследования позволили определить оптимальные сроки выполнения ЭГДФС при тяжелой степени отравления – в 1-2-е, 25-30-е сутки, 60-е и 90-е сутки [1,6-9,11].

2. УЗИ органов брюшной полости, почек – при тяжелых отравлениях отмечаются признаки токсического гепатита, нефрита в виде диффузного уплотнения печени, повышения эхогенности почек, бледности паренхимы почек [7-9,11].

3. ЭКГ – Т.Г. Федоренко [18], выполнив математический анализ сердечного ритма (МАРС) методом кардиоинтервалографии (Баевский Р.М., 1986), обнаружил зависимость изменений вегетативной нервной системы от степени тяжести отравления уксусной кислотой. Метод кардиоинтервалографии можно использовать для оценки степени тяжести и прогноза отравлений прижигающими веществами. Согласно данным Т.Г. Федоренко [18], отравлению средней тяжести соответствуют следующие показатели МАРС: Мо –  $0,713 \pm 0,04$  с, АМо –  $31,44 \pm 1,59$  %,  $\Delta X$  –  $0,099 \pm 0,009$  с, ИН –  $410,92 \pm 96,5$  усл. ед.; тяжелому: Мо –  $0,65 \pm 0,01$ , АМо –  $40,88 \pm 1,80$  %,  $\Delta X$  –  $0,06 \pm 0,005$  с, ИН –  $834,57 \pm 65,5$  усл. ед.; крайне тяжелому: Мо –  $0,603 \pm 0,027$  с, АМо –  $48,95 \pm 3,60$  %,  $\Delta X$  –  $0,073 \pm 0,001$  с, ИН –  $1363,4 \pm 214,6$  усл. ед.



4. Интегральные методы диагностики. В отделении токсикологии РНЦЭМП в 2011-2013 гг. были разработаны прогностические критерии поздних пищеводных и желудочно-кишечных кровотечений при острых отравлениях уксусной кислотой. Для прогноза поздних желудочных кровотечений разработана шкала, состоящая из критериев высокой прогностической значимости: химический ожог пищевода и желудка III степени, уровень гемоллиза крови свыше 10,0 г/л, уровень фибриногена меньше 2 г/л, снижение уровня общего белка ниже 60 г/л; критериев средней прогностической значимости: снижение общего гемоглобина меньше 100 г/л для мужчин или 90 г/л для женщин, повышение показателей ВСК свыше 5 мин, уровень ПТИ меньше 60%, мочевины свыше 20 ммоль/л, креатинина свыше 0,3 ммоль/л, печеночных ферментов (АЛТ, АСТ) свыше 100 у/л, СМ свыше 0,5 ед. опт. пл, ЛИИ больше 5 ед. Каждый критерий высокой прогностической значимости оценивался в 2 балла, каждый критерий средней прогностической значимости – в 1 балл. Пациенты, набравшие суммарный балл от 12 до 16, имеют высокий риск позднего пищеводно-желудочного кровотечения ПЖК, от 8 до 12 баллов – средний риск, менее 8 баллов – низкий риск [1].

Интенсивная терапия острых отравлений уксусной кислотой. Нельзя забывать, что огромную роль при острых отравлениях уксусной кислотой играет временной фактор, поэтому мероприятия по удалению яда из организма и коррекции нарушений систем и органов необходимо начинать уже на догоспитальном этапе

[3,8,10].

1. Обязательно промыть желудок холодной водой в количестве 10-12 л через зонд, смазанный растительным маслом. Перед промыванием желательнее обезболить слизистую оболочку рта и пищевода, дав прополоскать рот и выпить 100-150 мл 0,5% раствора новокаина, подкожно ввести 1мл 2% раствора промедола, 2 мл 2% раствора папаверина, 1 мл 0,1% раствора атропина для уменьшения болевого синдрома и снятия спазма. Это позволяет снизить интенсивность химического ожога пищевода и желудка и прекратить резорбцию кислоты в кровь [3,8,10].

2. С целью ранней профилактики токсической коагулопатии ввести гепарин 5000 ед. внутривенно или подкожно [3,8,10]

3. При наличии клинических признаков тяжелого отравления (кровавая рвота, кровавая моча, шоковое состояние) необходимо немедленно начать инфузионную терапию коллоидными растворами (реосорбилон, волюстим), введение гормонов (преднизолон, дексаметазон) [3,8,10,16].



Все больные с признаками ожоговой болезни должны госпитализироваться в специализированные токсикологические центры или отделения интенсивной терапии.

Одним из основных компонентов лечения острых отравлений уксусной кислотой является купирование болевого синдрома и экзотоксического шока, которое включает введение наркотических средств (морфин, промедол, омнопон), нейролептаналгезию, холинолитиков (папаверин, атропин, платифиллин) подкожно 3-5 раз в сутки, форсированный диурез с обязательным ощелачиванием крови (до 800-1500 мл 4% бикарбоната натрия внутривенно для снятия гемолиза), введение коллоидных и кристаллоидных растворов в соотношении 1:3 (в тяжелых случаях до 8-12 л) с одновременным введением 8-20 мл лазикса под контролем ЦВД. При введении коллоидных растворов необходимо отдавать предпочтение современным, на основе гидроксипропилкрахмала (волюстим) или многоатомных спиртов (реосорбилон), которые не только восполняют дефицит ОЦК, но и улучшают микроциркуляцию тканей, что имеет большое значение при развитии шокового состояния [3,8,10,11]

Важнейшим элементом терапии отравлений уксусной кислотой является лечение токсической коагулопатии, которое проводят с применением антикоагулянта прямого действия гепарина. Долгое время необходимость применения этого препарата вызывала ожесточенные споры, так как психологически трудно осознать, что, несмотря на развитие раннего желудочного кровотечения, введение гепарина не только не усилит его интенсивность, но и позволит предупредить нарушения микроциркуляции, которые приводят к раннему вторичному кровотечению, снизит негативные последствия ДВС-синдрома для периферических тканей [3,8,10,11].

Необходимое количество препарата, а также кратность его введения зависят от степени тяжести отравления и составляет от 5 до 80 тыс. ЕД в сут.

Особенное значение имеет введение кортикостероидных гормонов, которые не только стабилизируют гемодинамические параметры, но и уменьшают интенсивность воспалительного процесса, оксидантного стресса. При легкой степени ожога назначение гормонов не требуется. При средней тяжести назначают по 60-90 мг 2-3 раза в сутки в течение 2-3 дней, при тяжелой степени ожога – по 120-150 мг 2-3 раза в сутки в течение 3-4 дней (в пересчете на преднизолон), затем дозу постепенно снижают, однако введение гормонов необходимо продолжать в течение 30-90 дней, в зависимости от глубины поражения слизистой пищевода и желудка [3,6,8,10,11,16,20].

Развивающийся при поражениях уксусной кислотой генерализованный воспалительный процесс диктует необходимость проведения



антибиотикотерапии с учетом степени тяжести ожога и индивидуальной чувствительности. Начинают с антибиотиков широкого спектра действия с момента поступления. Практика показала, что наиболее эффективным является сочетание цефалоспоринов II-III поколения (цефазолин, цефотаксим по 1-2 г 3-4 раза в сут) с метронидазолом 1 г в сут [1,12].

Как уже было отмечено, огромную роль в течении ожоговой болезни при острых отравлениях уксусной кислотой играет эндотоксикоз, поэтому его коррекция позволяет значительно снизить риск развития летального исхода и полиорганной недостаточности [2,11,16,19].

В нашем отделении в 2006-2014 гг. была проведена оценка эффективности современного антигипоксанта и антиоксиданта реамберина и его отечественного аналога сукцинасола, а также комплексного метаболического препарата цитофлавина в интенсивной терапии отравлений уксусной кислотой [2].

Реамберин и сукцинасол будучи растворами янтарной кислоты оказывают положительный эффект на аэробные биохимические процессы в клетке, нормализуют перекисный гомеостаз и восстанавливают энергетический потенциал клеток. Отсутствие токсичности и сбалансированный набор солей позволяет использовать препарат и в качестве компонента инфузионной терапии [11,16]. Цитофлавин представляет собой сбалансированный комплекс из двух метаболитов (янтарная кислота, рибоксин) и двух коферментов-витаминов: рибофлавина мононуклеотида и никотинамида. Препараты значительно повышают эффективность лечения больных с острыми отравлениями уксусной кислотой за счет снижения интенсивности гемолиза крови, восстановления тканевого дыхания, а также своих антиоксидантных и гепатопротекторных свойств [2,16]. Однако анализ результатов применения препаратов показал, что цитофлавин в большей степени обладает антиоксидантными и антигипоксантными свойствами, чем сукцинасол, и в меньшей степени дезинтоксикационными свойствами [2].

Полученные данные позволяют рекомендовать при острых отравлениях уксусной кислотой в случае развития токсического гепатита, нефрита инфузии сукцинасола или реамберина как детоксикационного раствора. При преобладании у больных признаков тканевой гипоксии, эндотоксикоза предпочтительнее инфузии цитофлавина [2].

Препараты реамберин или сукцинасол необходимо вводить по 400 мл 2 раза в сутки, а цитофлавин – по 20,0 мл 2 раза в сутки на 5% глюкозе уже с момента поступления больного в стационар в течение 10-12 дней до купирования признаков эндотоксикоза [2].

Местное лечение стенки пищевода и желудка проводится препаратом бакстимс и микстурой, состоящей из облепихового масла, гидрокортизоновой эмульсии, раствора новокаина, левомецетина и супрастина [8]. В последнее время для местного лечения химических ожогов пищевода и желудка в отделении токсикологии РНЦЭМП применяется препарат католит, представляющий собой раствор ионизированного кальция. Препарат вводится перорально по 100 мл 6-8 раз в сутки при тяжелой степени до 1420 дней с момента поступления. Лечебное действие препарата обусловлено местным фибринолитическим, противовоспалительным и общим иммуностимулирующим эффектом [12].

При химическом ожоге верхних дыхательных путей, проявляющемся синдромом «механической асфиксии», в тяжелых случаях показана трахеостомия для активной аспирации секрета из трахеи и крупных бронхов стерильными катетерами Тиммана, промывания дыхательных путей 1% раствором гидрокарбоната натрия с антибиотиками [6,10].

При средней тяжести химического ожога дыхательных путей можно ограничиться проведением небулайзерной терапии по 2 мин каждые 6 ч в 1-е и 2-е сутки, затем каждые 12 ч в течение 7 дней. Оптимальный состав небулайзерной смеси: гидрокортизон по 20 мг; холинолитик атровент 0,5 мг; ИРС 19 две стандартные дозы отдельно от других препаратов; антисептик гипохлорид 0,06%; антибиотик гентамицин по 80 мг [4].

Таблица. Схема антикоагулянтной терапии токсической коагулопатии при отравлении уксусной кислотой (Лужников Е.А., 2010)

Степень тяжести отравления	Доза гепарина, ЕД/сут	Способ и длительность лечения
Легкая	5000	Подкожно 1-2 раза в сут
Средняя	5000-10000	Подкожно 4-5 раз в сут
Тяжелая с содержанием свободного гемоглобина менее 10 г/л	10000-40000	Подкожно 4-6 раз в сут
Тяжелая с содержанием свободного гемоглобина более 10 г/л	20000-80000	Внутривенно 4-6 раз

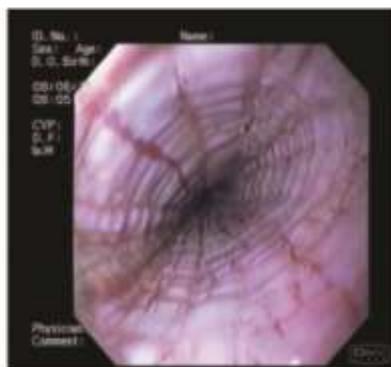




Рисунок. Ларингоскопическая и эндоскопическая картины химического ожога ротоглотки, пищевода и желудка III степени у пациента с отравлением уксусной кислотой (собственное наблюдение).

Поэтому при тяжелом ожоге на протяжении 5-7 дней назначают индивидуальную диету: молоко, яйца всмятку, кисель, желе, мороженое, затем больных на 2-3 недели переводят на диету №1а, потом на 1-2 недели на диету № 1б. 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) [2]. В дополнение к данной диете в отделе токсикологии РНЦЭМП разработана комплексная парентеральная и энтеральная нутритивная поддержка, которая включает инфузии аминокислот (инфезол, аминол) с момента поступления, через день в течение 10-14 дней, а также энтеральное применение сбалансированной белково-углеводной смеси «Атлант» с энергетической ценностью 450 ккал/100 г, из расчета 1,5 г сухого вещества на 1 кг массы тела 3 раза в сутки в течение 20-27 дней. Таким образом, суточный суммарный калораж парентерального и энтерального питания составляет в среднем 42-45 ккал/кг массы тела, что полностью покрывает потребности организма [1,2,5].

Разработанная в последние годы тактика интенсивной терапии привела к значительной оптимизации результатов лечения больных с острыми отравлениями уксусной кислотой. Анализ полученных данных показал, что у пациентов, поступивших в 2012-2014 гг., летальность снизилась на 22,3%, а частота развития острой почечной недостаточности – на 27%, поздних пищеводно-желудочных кровотечений – на 34%, рубцовой стриктуры пищевода – на 43,6% по сравнению с пациентами, поступавшими в 2006-2011 гг. [1,2,16].

Таким образом, проблема острых отравлений уксусной кислотой на территории нашей республики и стран СНГ сохраняет свою актуальность. В последние годы врачами-токсикологами, реаниматологами, хирургами, патоморфологами проделана огромная работа по изучению патогенеза острых отравлений прижигающими ядами, созданы удобные рабочие классификации, оптимизирована диагностика и тактика лечения этой категории пациентов. Мы попытались обобщить накопленный за последние годы наш и зарубежный опыт в диагностике и лечении острых отравлений уксусной кислотой, который будет полезен для широкого круга токсикологов



и врачей других специальностей, сталкивающихся с данной патологией в процессе своей трудовой деятельности.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш., Икромов Т.Э. Влияние различных доз ультрафиолетовый лучей на резистентности патогенные микроорганизмы в эксперименте (in vitro). Тиббиётда янги кун - Бухоро, 2020. №4(33) -- С. - 129-131. (14.00.00; № 22)
2. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш. Подавление резистентности микрофлоры под воздействием раствора диметилсульфоксида при лечении гнойно-хирургических заболеваний мягких тканей // Биология ва тиббиёт муаммолари - Самарканд, 2021. - №2 (127). - С. - 125-130. (14.00.00; №19)
3. Ярикулов Ш.Ш., Хасанов А.К., Мухаммадиев И.Ш., Пути снижения резистентности микрофлоры к антибиотикам при лечения гнойных ран. // Тиббиётда янги кун - Бухоро, 2020. -№3(31). - С. 156-160 (14.00.00; № 22)
4. Safojev Bakhodir Barnoyevich, Yarikulov Shukhrat Shokirovich, Boltayev Timur Shavkatovich. Influence of different concentrations of dimethylsulfoxide solution on antibiotic sensitivity of pathogenic microorganisms in experiment (In Vitro) European Journal of Molecular & Clinical Medicine. Great Britain. 2020, Volume 7, Issue 3, P. 5194-5198 (14.00.00; Scopus)
5. Safoev Baqodir Barnoyevich., Yarikulov Shuxrat Shokirovich. The influence of different doses of ultraviolet rays on the resistance of pathogenic microorganisms in experiment (in vitro) // Journal NX - A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal. Maharashtra India. - 2021. - Vol 7. - №. 06. - P. 285–290. Impact Factor 7.223.
6. Ярикулов Ш.Ш. Влияние различных концентраций раствора диметилсульфоксида на чувствительности к антибиотикам патогенных микроорганизмов в эксперименте. Тиббиётда янги кун. Бухоро. - №4 - 33 - 2020. - С. 153 - 155.
7. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш., Арашев Р.Р. Методы улучшения местного лечения гнойных ран с применением ультрафиолетового облучения в комбинации с многокомпонентными мазями на водорастворимой основе // Innovation in the modern education system: a collection scientific works of the International scientific conference // 25th April, 2021. - Washington, USA:  
"CESS", 2021. Part 5, Issue 1 - p, P. 558-565.



8. Сафоев Б.Б., Ярикулов Ш.Ш., Каршиев Н.Р. Application of physical and chemical methods in treatment of purulent diseases of soft tissue Proceedings of Ingenious Global Thoughts An International Multidisciplinary Scientific Conference Hosted from San Jose, California November 29th, 2020 P. 55-56.
9. R.R.Arashov, & Sh.Sh.Yarikulov. (2022). Comparative evaluation of the outcome of treatment of patients with cavity liver formation with a simple and complex subdiaphragmal position. World Bulletin of Public Health, 13, 55-62. Retrieved from.
10. Radjabov Vohit Bafoyeovich, & Yarikulov Shukhrat Shokirovich. (2022). Modern approaches to abdominal drainage in diffuse peritonitis. World Bulletin of Public Health, 13, 50-54. Retrieved from.
11. Р. Р.Арашов, & Ш. Ш. Ярикулов. (2022). Особенности хирургического лечения больных полостными образованиями печени при сложных внутрипеченочных расположениях. European Journal of Interdisciplinary Research and Development, 6, 30–38. Retrieved from.
12. R. R. Arashov, Sh. Sh. Yarikulov, & B. B. Safoev. (2022). Treatment of patients with cavity liver formation with a simple and complex subdiaphragmal position. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 10(8), 65–74. Retrieved from.
13. Шаропова М. С., Сафоев Б. Б., & Ярикулов Ш. Ш. (2022). Особенности клинико-лабораторного течения гнойных ран в сочетании фоне сахарного диабета и диффузного токсического зоба. Galaxy International Interdisciplinary Research Journal, 10(8), 75–87. Retrieved from
14. Safoev Baqodir Barnoyevich, & Yarikulov Shuxrat Shokirovich. (2021). The influence of different doses of ultraviolet rays on the resistance of pathogenic microorganisms in experiment (in vitro). JournalNX - A Multidisciplinary Peer Reviewed Journal, 7(06), 285–290.
15. Safoev B.B.Borisov I.B.Boltaev T.Sh. “Combined physico-chemical method of treatment of purulent wounds of soft tissues” (Clinical and experimental study) Doctor of Philosophy (PhD) dissertation in medical sciences. 2020; 45-47 p.
16. Yarkulov Sh.Sh. “Ways to reduce the resistance of microflora to antibiotics in the treatment of purulent wounds”: abstract of a candidate of medical sciences.-Bukhara, 2021.-p. 126.