

Prikaz bolesnika s korozivnom ozljedom gornjeg probavnog sustava

Vidanec, Nenad

Professional thesis / Završni specijalistički

2024

Degree Grantor / Ustanova koja je dodijelila akademski / stručni stupanj: **University of Zagreb, School of Medicine / Sveučilište u Zagrebu, Medicinski fakultet**

Permanent link / Trajna poveznica: <https://um.nsk.hr/um:nbn:hr:105:802744>

Rights / Prava: [In copyright](#)/[Zaštićeno autorskim pravom.](#)

Download date / Datum preuzimanja: **2024-07-29**



Repository / Repozitorij:

[Dr Med - University of Zagreb School of Medicine Digital Repository](#)



SVEUČILIŠTE U ZAGREBU

MEDICINSKI FAKULTET

Nenad Vidanec

Prikaz bolesnika s korozivnom ozljedom gornjeg probavnog sustava

Završni specijalistički rad



Zagreb, studeni, 2022. godina

Sveučilište u Zagrebu

Medicinski fakultet

Nenad Vidanec

Prikaz bolesnika s korozivnom ozljedom gornjeg probavnog sustava

Završni specijalistički rad



Zagreb, studeni, 2022. godina

Klinički bolnički centar Sestre milosrdnice

Županijska bolnica Čakovec

Nenad Vidanec

Redni broj rada

Ovaj završni rad izrađen je u sklopu sveučilišnog poslijediplomskog specijalističkog studija Anestezologije, reanimatologije i intenzivne medicine u suradnji sa Županijskom bolnicom Čakovec kojoj se ovim putem zahvaljujem na ustupljenim podacima za pisanje prikaza ovog kliničkog slučaja pod vodstvom Dr.sc. Ane Jurin Martić dr.med., specijalistice anestezilogije, reanimatologije i intenzivnog liječenja i u suradnji sa KBC Sestre Milosrdnice pod vodstvom komentora Prim. Dr.sc. Marinka Vučića dr.med. specijalista anestezilogije, reanimatologije i intenzivnog liječenja i predan je na ocjenu u akademskoj godini 2022. Cilj rada je prikazati klinički slučaj ingestije sumporne kiseline, a pritom prikazati mjere akutnog zbrinjavanja pacijenta, prikazati moguće komplikacije i izazove u liječenju navedenog kliničkog slučaja, te mjere daljnjeg intenzivnog liječenja i dugoročnog posthospitalnog zbrinjavanja pacijenta.

SADRŽAJ

UVOD	1
PATOFIZIOLOGIJA	1
KLASIFIKACIJA OZLJEDA	1
KLINIČKA MANIFESTACIJA	2
INICIJALNA EVALUACIJA	2
KOMPLIKACIJE	4
PROGNOZA	5
STATISTIKA	5
PRIKAZ SLUČAJA	6
RASPRAVA	8
ZAKLJUČAK	9
ŽIVOTOPIS	10
LITERATURA	11

SAŽETAK

Ozljede nastale ingestijom kiseline javljaju se incidencijom 6/1000 pacijenta te su povezane s izrazito kompleksnim morbiditetom i mortalitetom. U ovom radu prikazana je ozljeda nastala ingestijom sumporne kiseline. Po ingestiji javljaju se korozivne ozlijede gornjeg probavnog sustava, te postoji velika mogućnost perforacije želuca sa peritonitisom. Gradacija ozljede klasificira se po endoskopskoj obradi. Klinička slika ovisi o težini ozljede, a manifestira se stridorom, disfagijom, krvarenjem, peritonitisom i medijastinitisom. Inicijalno zbrinjavanje obuhvaća zbrinjavanje prohodnosti dišnog puta pri čemu se vrlo često javlja otežana intubacija, potreba za mehaničkom ventilacijom i ispravljanje metaboličke acidoze. Prikazane su daljnje opcije liječenja, suportivne mjere, te opcije kirurškog i ne kirurškog liječenja, rane i kasne komplikacije kao što su stenoza jednjaka, njihovo zbrinjavanje i prevencija, te preporuka primjene omeprazola i glukokortikoida. Prikazan je slučaj 44-godišnjeg muškarca po ingestiji sumporne kiseline, inicijalna procjena korozivne ozljede, i njeno zbrinjavanje u jedinici intenzivnog liječenja, dinamika liječenja i evaluacija kasnih komplikacija.

SUMMARY

The incidence of acid ingestion injuries is 6/1000 patients, and they are linked with very complex morbidity and mortality. In this paper we have tried to show the specific injuries caused with sulphate acid ingestion. After ingestion, corrosive injuries are typically limited to the upper gastrointestinal tract, and there is a substantial possibility for stomach perforation with peritonitis. The classification of injury is determined after the endoscopic evaluation. The clinical manifestation depends on the severity of the injury, and can be manifested with stridor, dysphagia, hemorrhage, peritonitis and mediastinitis. Initial management involves securing the airway with very often occurrence of a difficult intubation, the need for mechanical ventilation and the correction of metabolic acidosis. Other treatment options have also been shown, involving supportive measures, surgical and non-surgical treatment options, omeprazol and glucocorticoid treatment suggestions, as well as the early and late complication like esophagus stenosis, its treatment and prevention. We have presented the case of a 44-year-old man after sulphate acid ingestion, the initial evaluation of corrosive injuries, and their management in the intensive care unit, treatment dynamic and late complication evaluation.

UVOD

Sumporna kiselina je korozivna, bezbojna, uljasta tekućina kiselog okusa koja ima svojstvo provođenja električne struje, neutralizira lužine i nagriza kemijski aktivne metale. To je snažna anorganska kiselina sa oksidirajućim i dehidracijskim djelovanjem. U kontaktu sa vodom dolazi do egzotermne reakcije prilikom koje dolazi do oslobađanja energije u vidu topline. Sumporna kiselina u kontaktu sa vodom potpuno disocira na vodikove ione i sulfatne ione. Svaka molekula otpušta dva iona vodika te je ona stoga diprotonska kiselina. Sumporna kiselina je u industrijskoj upotrebi vrlo često sastojak sredstava koja se upotrebljavaju za odčepljivanje odvoda u kućanstvu te je samim time široko dostupna.

Slučajna ili namjerna ingestija korozivnih sredstava dovodi do ozbiljnih ozljeda gornjeg probavnog sustava. Ingestija lužina obično dovodi do ozljede jednjaka dok ingestija kiselina dovodi do ozljeda želuca. Aspiracija korozivnih sredstava može dovesti do laringealnih i traheobronhalnih ozljeda.

Ingestija korozivnih sredstava u odraslih najčešće nastaje namjernim samoozljeđivanjem u pacijenata koji u podlozi imaju neku psihijatrijsku bolest. Visoko koncentrirane kiseline najčešće nalazimo u sredstvima za odčepljivanje odvoda, sredstvima za čišćenje bazena i sličnim kućanskim sredstvima za čišćenje.

PATOFIZIOLOGIJA

Ingestija kiselina je najčešće ograničena uslijed činjenice da u kontaktu sa orofarinksom prouzrokuje bol. Ozljeda gornjih dišnih puteva javlja se radi reakcije na kiselinu koju predstavljaju podražaj na povraćanje, gušenje i pokušaj izbacivanja stranog tijela, u ovom slučaju tekućine. U komparaciji sa lužinama, kiseline brzo prolaze kroz jednjak te najčešće ne uzrokuju veliku ozljedu jednjaka. Kiselina najčešće teče po maloj krivini želuca do pilorusa gdje dolazi do spazma istog i onemogućeno je pražnjenje sadržaja u duodenum, pa je ozljeda najviše izražena na antrumu želuca. Kiselina dovodi do površinske koagulacijske nekroze sa trombozom mukoznih krvnih žila, konsolidacije veziva i stvaranja eshara. Ovisno o koncentraciji i količini kiseline postoji mogućnost perforacije želuca sa peritonitisom.

KLASIFIKACIJA OZLJEDA

Klasifikacija ozljeda sluznica gastrointestinalnog trakta slična je kao kod opekline kože. Prvi stupanj karakteriziran je površinskim oštećenjem mukoznog sloja sluznice, eritemom, edemom i krvarenjem bez formiranja ožiljka. Drugi stupanj zahvaća mukozu i submukozu te se očituje ulceracijama, eksudatom i posljedičnim stvaranjem granulacijskog tkiva, ožiljaka i striktura. Treći stupanj karakteriziran je transmuralnim oštećenjem cijele stijenke, dubokim ulkusima, crnom diskoloracijom tkiva i perforacijom. U određenom trenutku uputno je učiniti endoskopsku gradaciju ozlijede.

KLINIČKA MANIFESTACIJA

Rani simptomi i znakovi ne moraju nužno korelirati s opsežnošću ozljede, pacijent se može žaliti na bol orofarinksa, retrosternalnu ili bol u epigastriju, na poteškoće gutanja, hipersalivaciju i povraćanje sa primjesama krvi. Promuklost, stridor, afonija i opstrukcija dišnog puta javljaju se naposljetku, a posljedica su opekline u području epiglotisa i larinksa. Povišena tjelesna temperatura, tahikardija i šok upućuju na ozbiljniju ozljedu. Jaka retrosternalna bol i bol u leđima upućuje na perforaciju jednjaka sa medijastinitisom, a distenzija abdominalnog zida sa peritonealnim nadražajem upućuje na perforaciju jednjaka ili želuca sa peritonitisom. Krvarenje iz gornjeg probavnog trakta može se javiti dva do četiri tjedna nakon ingestije. Stvaranje fistula sa priležnim organima može se dogoditi u svakom trenutku. Pacijenti sa kroničnom traheoezofagealnom fistulom imaju česti kašalj nakon uzimanja hrane, ponavljajući bronhitis, pneumonije i rekurentne aspiracijske incidente. Ezofagealne strikture su jedne od najčešćih komplikacija te se javljaju kod jedne trećine pacijenata, predominantno kod onih sa visokim stupnjem ozlijede. Najčešće se javljaju dva mjeseca nakon ingestije, no mogu se javiti od 3 tjedna do godinu dana nakon ingestije. Najčešći simptom je disfagija. Striktore želuca su rjeđe radi većeg promjera želuca i najčešće se javljaju po ingestiji kiselina. Pacijenti se javljaju sa simptomom postprandijalnog povraćanja. Procijenjeno je da se u oko 30% pacijenta javlja ezofagealna neoplazma i to karcinom skvamoznih stanica. Karcinom koji se javlja u području tkiva ožiljka ima bolju prognozu radi kraćeg stadija latencije i bržeg dijagnosticiranja uslijed bržeg javljanja simptoma disfagije. Tkivo ožiljka onemogućava širenje tumorskog tkiva limfogenom diseminacijom i lokalno širenje je također manje radi bržeg nastupa disfagije i samim time bržeg dijagnosticiranja. Liječenje se provodi kirurškom i radioterapijom.

INICIJALNA EVALUACIJA

Primarna evaluacija usmjerena je u razlikovanje pacijenta kojima je potrebna hitna operacija i onih koji se mogu liječiti neoperativno. Anamnestički je bitno saznati vrstu i količinu korozivnog sredstva i jesu li uzeti još neki lijekovi. Fizikalni pregled mora uključivati inspekciju orofarinksa i hipofarinksa, pregled vrata, prsnog koša i abdomena. Pregledom orofarinksa mogu se utvrditi edem, erozije, duboko nekroze i pseudo membrane. Pacijentima u respiratornom distresu mora se učiniti laringoskopija u svrhu procjene potrebe za intubacijom, Pacijenti s orofaringealnom ozljedom imaju veću mogućnost razvoja opstrukcije dišnog puta. Međutim valja naglasiti da odsustvo orofaringealnih opekline ne isključuje postojanje ozbiljnih ozljeda jednjaka ili želuca. Kompletna paleta laboratorijskih testova mora biti učinjena te su u njoj često vidljivi leukocitoza, povišeni c-reaktivni protein, teška acidoza s visokim laktatima u serumu, zatajenje bubrega, poremećaj jetrenih enzima i trombocitopenija koji upućuju na transmuralnu nekrozu i povezani su s lošim ishodom. Preporučeno je učiniti kompjuteriziranu tomografiju sa ciljem procjene dubine nekroze i selekcije pacijenata za kirurško ili nekirurško liječenje.

METABOLIČKA ACIDOZA

Metabolička acidoza je stanje u kojem dolazi do povišenja koncentracije vodikovih iona i smanjenje koncentracije bikarbonata (<23mmol/L). Acidemija je definirana niskim arterijskim pH indeksom (<7.35) a rezultat je metaboličke ili respiratorne acidoze. Niski pH ne javlja se kod svih pacijenta sa metaboličkom acidozom jer ovisi i o drugim acidobaznim poremećajima tako da pH u metaboličkoj acidozi može biti nizak, normalan ili visok. Do acidoze može doći putem tri glavna mehanizma koji su povećana produkcija kiseline, gubitak bikarbonata i smanjena ekskretorna funkcija bubrega. Također koristimo serumski anionski gap kako bi acidoze podijelili u dvije kategorije: metabolička acidoza sa velikim anionskim gapom i metabolička acidoza sa normalnim anionskim gapom. Druga nomenklatura koja se može iskoristiti jest metabolička acidoza sa velikim anionskim gapom i hiperkloremična metabolička acidoza. Anionski gap izračunava se formulom, a normalni raspon kreće se od 4 do 12 mmol/L.

$$\text{Serumski anionski gap} = (\text{Na} + \text{K}) - (\text{Cl} + \text{HCO}_3)$$

Dijagnoza je obično jednostavna kod metaboličke acidoze te se postavlja na osnovu pH indeksa i koncentracije bikarbonata, no postaje izazovna u kombinaciji metaboličke i respiracijske acidoze gdje koncentracija bikarbonata može biti normalna. Kao kompenzatorni mehanizam javlja se povećana frekvencija ventilacije koja posljedično smanjuje parcijalni tlak CO₂ i ispravlja niski pH uzrokovan smanjenom koncentracijom bikarbonata. Respiratorni kompenzatorni mehanizam započinje unutra 30 minuta i postiže svoj djelovanje kroz 12 do 24 sata. Liječenje akutne metaboličke acidoze provodi se bikarbonatima, no postoje oprečna mišljenja u vezi njihove primjene. Neke od studija na animalnim modelima pokazale su da kod pH indeksa manjeg od 7.1 dolazi do depresije miokarda, smanjenog učinka kateholamina i razvoja aritmija. Sa druge strane kod dijabetičara u ketoacidozi, kod pH 6.8 nije zabilježena depresija srčane funkcije. Povišenje pH može dovesti do paradoksalnog intracelularnog pada pH, povećanog stvaranja laktata i depresije miokarda. Treba naglasiti da male promjene u CO₂ koncentraciji mogu dovesti do velikih korekcija pH. Zaključno s navedenim preporučena je korekcija metaboličke acidoze kod pacijenta s vrijednostima pH 7.1 i niže, osim ako pacijent ima teško oštećenje bubrežne funkcije. Kod primjene bikarbonata cilj je postići pH 7.2 i koncentraciju bikarbonata u serumu iznad 16 mmol/L (normalni raspon 22-26 mmol/L). Inicijalna preporuka je primijeniti 200 ml, 7.7% bikarbonata kroz 1-2 minute i nakon otprilike dva sata učiniti kontrolu acidobaznog statusa arterijske krvi. U obzir treba uzeti da je primijenjena otopina hipertonična te da će uzrokovati pomak vode iz intracelularnog u ekstracelularni prostor, te da treba prevenirati hipernatremiju daljnjom upotrebom odgovarajućih parenteralnih otopina. Alternativno sredstvo za korekciju acidoze koje se može upotrijebiti je Trometmine (THAM, TRIS, trometamol). Za razliku od bikarbonata ne dolazi do produkcije CO₂ kada reagira sa vodikovim ionima već konzumira ugljični dioksid, a daljnja sekrecija se provodi preko bubrega. Treba naglasiti da se THAM koristi kod permisivne hiperkapnije i dijabetičke ketoacidoze, no nije dovoljno procijenjen za upotrebu kod laktacidoze.

LIJEČENJE

Supportivno liječenje započinje se u svih pacijenta s osnovnim mjerama kao što su respiratorna potpora, parenteralna nadoknada tekućina i analgezija. Od kritične je važnost održavanja prohodnog dišnog puta, suplementacija kisikom, laringoskopija i procjena za potrebom intubacije. Pacijenti sa izrazitim simptomima moraju se zaprimiti u jedinicu intenzivnog liječenja kako bi se rješavala životno ugrožavajuća stanja kao što su mediastinitis, peritonitis, respiratorno zatajenje i razvoj šoka. Pacijenta treba ostaviti natašte, postavljanje nazogastrične sonde treba izbjegavati jer može potaknuti povraćanje koje može biti uzrok pogoršanja ozljeda i naposljetku perforacije jednjaka ili želuca. Antibiotici širokog spektra primjenjuju se kod pacijenta sa sumnjom na perforaciju. Emetici, neutralizirajuća sredstva i kortikosteroidi su kontraindicirani. Klinički znakovi perforacije ili kompjuteriziranom tomografijom dokazana transmuralna nekroza jednjaka ili želuca indikacija su za hitnu operaciju. Laparotomija se pokazala kao standardni pristup ovakvim ozljedama, a u slučaju širenja ozljede u medijastinum preko jednjaka, pristupa se desnoj torakotomiji. Transmuralna nekroza se resekira, a reoperacija je indicirana u slučaju ponovne sumnje na nekrozu. U najtežim slučajevima učini se ezofagogastrektomija, a pacijentu se učini ezofagostomija i jejunostoma za hranjenje. U 20% pacijenata potrebna je ekscizija dodatnih abdominalnih organa uslijed popratne nekroze kao što su slezena, kolon, tanko crijevo i gušterača. U pacijenata kod kojih nije indicirana operacija ranom endoskopijom procjenjuje se rizik formiranja striktura. Endoskopiju je preporučljivo napraviti unutar 48h kako bi se procijenilo oštećenje jednjaka i želuca, uz napomenu da je endoskopija kontraindicirana kod dokazane perforacije. U respiratornom distresu vidljiv je edem i/ili nekroza orofarinksa i epiglotisa te je indicirana hitna intubacija prije endoskopije radi očuvanja prohodnosti dišnog puta. U hemodinamski nestabilnih pacijenata endoskopija se odgađa do nakon resuscitacije i ponovne uspostave hemodinamske stabilnosti. Ukoliko se endoskopija odgodi preko 48 sati, procjena može biti netočna radi razvoja submukoznog edema i krvarenja. U izvođenju endoskopije postoji povišeni rizik od perforacije te je treba izvoditi sa posebnim oprezom.

Pacijenti sa težim ozljedama moraju bit monitorani u periodu od najmanje tjedan dana. Endoskopska procjena se ponavlja u slučaju pojave novih simptoma, te rutinski dva mjeseca nakon ozljede. Ukoliko se pojave simptomi bolova u trbuhu, mišićni defans abdominalne stijenke, potreba za respiratornom potporom, šok, poremećaj stanja svijesti, zatajenje bubrega, leukocitoza, acidoza ili trombocitopenija preporuča se ponoviti pretragu kompjuterizirane tomografije. Ponovno hranjenje započinje se nakon 48 sati, ukoliko pacijent ne tolerira tekuću hranu na usta, hranjenje se obavlja putem jejunostome, te je moguće uvesti i totalnu parenteralnu hranu.

KOMPLIKACIJE

Komplikacije korozivne ozljede gornjeg probavnog trakta uključuju krvarenje, razvoj striktura ili fistula (traheobronhalne ili aortoenteralne), i karcinom skvamoznih stanica jednjaka. Pokušaj dilatacije ezofagealnih striktura provodi se 3-6 tjedana nakon ozljede radi minimalizacije rizika od perforacije. Perforacije se događaju u 4-17% pacijenta, a sami postupci dilatacije su uspješni u 50% pacijenata, te su potrebni višestruki postupci. Preventivno stentiranje jednjaka ne provodi se rutinski, a u jednoj studiji davanje omeprazola 80mg/dan intravenozno tri dana, a nakon toga

40 mg/dan peroralno kroz četiri tjedana dovelo je do kratkoročnog smanjenja rizika od razvoja striktura jednjaka u 71% pacijenata. Također nije standardizirano davanje kortikosteroida, no u jednom istraživanju dokazano je da se strikture javljaju rjeđe u pacijenta koji su primali glukokortikosteroide u odnosu na one koji nisu. U slučaju neuspješne endoskopske dilatacije indicirana je kirurška rekonstrukcija koja uključuje resekciju jednjaka sa ezofagogastričnom anastomozom ili interpoziciju kolona, a koja se odgađa do šest mjeseci nakon ozljede. Faringoezofagealne strikture često zahtijevaju retrogradnu dilataciju i/ili kiruršku rekonstrukciju. Dilatacija se provodi retrogradno putem mini-laparotomije, jer anterogradno nije moguće procijeniti početak proksimalnog dijela jednjaka te su moguće ozlijede struktura u larinksu. U slučaju nemogućnosti dilatacije, indicirani su kirurški zahvati resekcije jednjaka, kolonofaringoplastike i ezofagokoloplastike, no uvelike je smanjena kvaliteta života. Preporuča se redovita endoskopska kontrola svake dvije do tri godine, deset do dvadeset godina nakon ozljede zbog povišenog rizika od razvoja karcinoma jednjaka. Također bez obzira na vremenski okvir ozljede indicirana je endoskopska procjena u slučaju pojave disfagije.

PROGNOZA

Prognoza uvelike ovisi o opsežnosti ozljeda te prijašnjim postojećim kroničnim oboljenjima pacijenta. Procjena razvoja komplikacija bazira se na endoskopskoj procjeni. Mortalitet se kreće do 65% kod pacijenta kod kojih je rađena resekcija jednjaka s interpozicijom kolona ili jejunuma. Kod navedenih pacijenta zabilježeno je duže vrijeme hospitalizacije u jedinicama intenzivnog liječenja radi gastrointestinalnih i sistemskih komplikacija. Letalni ishodi najčešći su kod pacijenta sa perforacijom ili medijastinitisom, a kod pacijenata koji zahtijevaju rekonstrukciju larinksa, dugoročni ishod je izrazito loš.

STATISTIKA

Prema svjetskoj zdravstvenoj organizaciji trovanja su postala jedan od vodećih uzroka morbiditeta i mortaliteta u široj populaciji. Prema najnovijim podacima na 1000 stanovnika bilježi se 6.4 otrovanja. 37.9 % otrovanja odnosi se na djecu manju od 6 godina. Od svih slučajeva trovanja primljenih u bolnicu 68.4% su bila namjerna, a 31.6% slučajna. Od svih trovanja 84.4% pacijenata se oporavi dok kod 7.6% pacijenata ne dođe do oporavka. Incidencija trovanja je veća kod muškaraca te iznosi 60.2%. Prosječna dob starosti pacijenata koji se otruju je 33.8 godina.

PRIKAZ SLUČAJA

Pacijent starosti 45 godina s ranije poznatim psihijatrijskim poremećajem depresije i akutnim psihotičnim poremećajem dolazi na objedinjeni hitni bolnički prijem nakon što je prije sat vremena popio 100 ml sumporne kiseline sa 2-amionoetanolom u pokušaju suicida. Po dolasku pacijent je pri svijesti i u kontaktu, afebrilan je (36.6°C) i eupnoičan. Auskultacijski je pooštren šum disanja desno bazalno, saturacija kisika na periferiji iznosi 99% na sobnom zraku. Hemodinamski je stabilan s krvnim tlakom 140/80 mmHg, na elektrokardiogramu (EKG) je sinus ritam frekvencije 57/min. U usnoj šupljini sluznica je bijele boje i obložena, vidljive su korozivne kemijske opekline na jeziku sa početnim otokom struktura u usnoj šupljini. Abdomen u razini prsnog koša, mekan na palpaciju, difuzno bolan i napet te je peristaltika čujna. Konzultiran je Centar za trovanja koji savjetuje da se radi o visokoj mogućnosti perforacije želuca s obzirom na količinu kiseline. U inicijalno plinskoj analizi krvi zamjetna je arterijska acidoza sa pH 7.065, pCO₂ 61.3 mmHg, pO₂ 148mmHg, HCO₃ 17.6 mmol/l, BE - 13.8 mmol/l, laktati 0.8, spO₂ 98.3%. U nalazu koagulograma povišeni su D-dimeri 12 235 mcg/l te je prisutan porast upalnih parametra u laboratorijskim nalazima (leukociti 33x10⁹/l).

Pacijent je hitno zaprimljen u jedinicu intenzivnog liječenja, postavljen je standardni neinvazivni, a nakon toga i invazivni monitoring. Učinjena je intubacija u brzom slijedu (RSI, Rapid Sequence Intubation) propofolom i sukcinilkolinom. Intubacija je bila izrazito otežana radi prisutnog lokalnog edema, otečenog epiglotisa, oštećenja tkiva i nemogućnosti razlikovanja anatomskih struktura. Pacijent je intubiran sa video laringoskopom te je započeta kontinuirana mehanička ventilacija. Radi metaboličke acidoze ordinirani su bikarbonati, radi edema kortikosteroidi i započeta je kontinuirana analgesodacija, tromboprofilaksa i resuscitacija parenteralnom nadoknadom tekućina.

Učinjen je inicijalni pregled otorinolaringologa fiberendoskopom, vizualizacija struktura bila je otežana radi lokalnog statusa. Kontraindicirano je postavljanje NGS. Konzultiran je gastroenterolog koji daje preporuku da s obzirom na prijeteću perforaciju u području gornjeg probavnog trakta ezofagogastroendoskopija nije indicirana. Započeta je kontinuirana primjena blokatora protonske pumpe i empirijski široko-spektralni antibiotik. Učinjena je radiološka obrada abdomena i toraksa, na rendgenskoj slici abdomena nije se našao pneumoperitoneum, a rendgenska slika srca i pluća bila je uredna. Učinjena je kompjuterizirana tomografija (CT) toraksa i abdomena: na plućima desno bazalno uz dorzalno stijenku uočena je konsolidacija perifernih subsegmenata VI., IX. i X. segmenta, u abdomenu je zamijećeno zadebljanje želuca u području korpusa te nisu nađeni znakovi perforacije šupljeg organa. Zaključeno je da promjene u stijenci korpusa želuca prvenstveno mogu odgovarati akutnoj upalnoj reakciji. Učinjena je brohoskopija: na završnom dijelu traheje i u desnom bronhalnom stablu uočena je mjestimice erodirana sluznica sa krpčastim sluzavim naslagama, vizualizirana su obostrano uredno prohodna sva ušća i uzet je mikrobiološki uzorak. Konzultiran je torakalni kirurg sa mišljenjem da će se eventualni rekonstrukcijski zahvat provoditi po rezoluciji akutne faze traume, 6-8 mjeseci nakon inicijalne traume, a u slučaju znakova perforacije indicirano je odmah pristupiti kirurškom zahvatu.

Postepeno se ispravlja metabolička acidoza u narednih 24 sata, dolazi do pada D-dimera i uvodi se parenteralna nadomjesna prehrana s obzirom na to da nije moguće provoditi enteralnu

prehranu. Treći dan hospitalizacije pojavljuje se melena uz blagi pad u krvnoj slici. S obzirom na navedeno učinjena je CT angiografija abdomena: nije nađen pneumoperitoneum, niti znakovi aktivnog krvarenja. Uočena je atelektaza bazalnih segmenata donjeg režnja desnog plućnog krila. Učinjen je kontrolni rendgen srca i pluća kojom je uočena smanjena prozračnost plućnog parenhima obostrano u donjim plućnim poljima zbog pleuralnog izljeva i konsolidacija dijela plućnog parenhima. Pacijent postaje febrilan sa izmjerenom tjelesnom temperaturom od 38.5°C, stoga su uzeti dodatni uzorci za mikrobiološku analizu. U prethodno uzetom bronhoaspiratu dokažu se gljive i bakterije u signifikantnom broju rezistentne na tada primijenjen antibiotik pa je učinjena modifikacija antibiotske terapije. U daljnjem toku liječenja dolazi do normalizacije stolice, no radi pada u krvnoj slici (eritrociti 3×10^{12} , hemoglobin 95 g/L, hematokrit 0.279 L/L) transfudirana je jedna doza pune krvi, hipoalbuminemija je korigirana primjenom 20% albumina. U daljnjim danima liječenja pokušana je ezofagogastroskopija sa ciljem evaluacije ozljede, no radi stenoze jednjaka nije se uspjelo proći instrumentom. Deveti dan liječenja po uspostavi hemodinamske stabilnosti pacijenta učinjen je operativni postupak formiranja traheostome, te je postavljena feeding jejunostoma. Daljnji tok liječenja komplicira se lokalnom upalnom reakcijom oko traheostome, MRSA kateter sepsom radi koje je učinjena zamjena centralnog venskog katetera, pneumonijom mikrobiološki dokazanog uzročnika *Pseudomonas aeruginosa*. Antibiotska terapija se redovito modificirala ovisno o kliničkoj slici, upalnim parametrima, i naposljetku savjetu mikrobiologa i antibiogramu po učinjenoj obradi uzetih mikrobioloških uzoraka. Obilna hipersalivacija u usnoj šupljini suprimirana je primjenom atropina intramuskularno. Sedamnaesti dan pacijent je uspješno odvojen od respiratora te dostatno diše spontano uz suplementaciju kisikom. Nadalje je učinjena kompjuterizirana tomografija (CT) toraksa te je u srednjem dijelu jednjaka uočeno suženje lumena na dužini od 30mm, kranijalnije od bifurkacije traheje, prestenotično proširenje jednjaka, a distalnije uredna širina lumena od razine bifurkacije traheje. U daljem toku liječenja učinjene su višestruke bronhoskopije, kontrole gastroenterologa i otorinolaringologa. Trideseti dan boravka u jedinici intenzivnog liječenja radi edema lijeve ruke učinjen je ultrazvuk sa color doppler pregledom lijeve ruke te je prikazana tromboza distalne polovice vene jugularis interne te tromboza vene subklavije, vene axillaris i proksimalne polovice vene brachialis. Povećana je doza niskomolekularnog heparina uz gastroprotekciju i redovitu kontrolu koncentracije niskomolekularnog heparina. Učinjen je pregled psihijatra i uvedena je psihijatrijska terapija. Daljnji tok liječenja protekao je bez osobitosti, a pacijent je nakon 40 dana intenzivnog liječenja premješten na daljnje liječenje na odjel kirurgije.

RASPRAVA

Ingestija sumporne kiseline kao korozivnog sredstva nije čest slučaj u kliničkoj praksi kod odraslih, no po najnovijim statističkim podacima incidencija takvih otrovanja kiselimama što namjernih što slučajnih je u porastu te se nameće potreba za poznavanjem adekvatnog načina akutnog zbrinjavanja, intenzivnog liječenja i predviđanja komplikacija tijekom liječenja takvih bolesnika. Sa strane liječnika intenzivista pojavljuje se par entiteta koji su u domeni njegovog zbrinjavanja.

Po dolasku, prvi izazov u zbrinjavanju ovakvih pacijenta je uspostava sigurnog dišnog puta. Kako je i ranije opisano, strukture u usnoj šupljini i u samom larinksu pokazuju korozivna oštećenja po modelu opekline, a nadalje je prisutna i lokalna reakcija samog tkiva u smislu edema, krvarenja i sličnog što otežava vizualizaciju mjesta insercije endotrahealnog tubusa. Postoji velika mogućnost otežane intubacije te je potrebno imati dostupnost opreme za istu, kao što je laringoskop, laringoskop sa pomičnim vrhom (McCoy), video laringoskop, a kao opcija u slučaju izrazito lošeg lokalnog statusa i rizika od neuspješne intubacije potrebno je imati i fiberoptičke instrumente (rigidne, Bonfils i/ili fleksibilne) za intubaciju na budnom pacijentu i u krajnjem slučaju opremu i osoblje obučeno za izvođenje hitne perkutane traheostomije.

Sljedeći entitet s kojim se susrećemo iz područja intenzivnog liječenja je metabolička acidoza koju moramo adekvatno zbrinuti primjenom parenteralnih bikarbonata ako su indicirani, održavanjem bubrežne funkcije i njene ekskretorne funkcije i upotrebom kompenzatornih mehanizama koji su nam dostupni misleći pritom primarno na podešavanje kontinuirane mehaničke ventilacije sa ciljem eliminacije vodikovih iona.

U takvih pacijenata postoji velika mogućnost razvoja akutnog abdomena perforacijom želuca ili akutnog stanja toraksa perforacijom jednjaka ili fistulacijom istog s okolnim strukturama, te je potrebno pažljivo praćenje kako bi se donijela pravovremena indikacija za potencijalnim kirurškim zbrinjavanjem.

Radi produženog liječenja u takvih pacijenata potrebna je uspostava mogućnosti hranjenja koje je često onemogućeno radi vrlo čestih stenoza jednjaka, a radi kontraindikacije postavljanja nazogastrične sonde zbog rizika perforacije ozlijeđenih organa probavnog sustava. Zadatak je intenzivista održati potreban kalorijski unos u tih pacijenata sa ciljem što adekvatnijeg oporavka.

Kao zadnji entitet važno je spomenuti izrazitu multidisciplinarnost koja je potrebna u liječenju navedenih pacijenata, a seže od intenzivista koji provodi primarno liječenje i respiratornu potporu, kirurga (abdominalnog i torakalnog) koji procjenjuje i zbrinjava kirurške komplikacije, gastroenterologa koji procjenjuje zahvaćenost ozljede i prevenira razvoj kasnih komplikacija, otorinolaringologa koji aktivno sudjeluje u dugotrajnom zbrinjavanju dišnog puta i mikrobiologa koji obrađuje mikrobiološke uzorke te daje aktivne savjete oko adekvatne antibiotske terapije.

ZAKLJUČAK

Slučajna i namjerna ingestija korozivnih sredstava jedna je od ozljeda s kojom se svaki liječnik koji se bavi radom u jedinicama intenzivnog liječenja potencijalno može susresti te mora biti adekvatno educiran za zbrinjavanje istih. Potrebno je biti upoznat sa ranim izazovima kod zbrinjavanja takvih pacijenta kao što su uspostava sigurnog dišnog puta, uspostava suportivne kontinuirane mehaničke ventilacije, korekcije metaboličke acidoze i uspostava odgovarajućeg kalorijskog unosa s obzirom na nemogućnost enteralnog unosa hrane. Nadalje je nužno imati dobar multidisciplinarni tim koji nerijetko uključuje abdominalnog i torakalnog kirurga, gastroenterologa endoskopičara, otorinolaringologa, mikrobiologa, psihijatra i široki spektar drugog medicinskog osoblja. Također potrebno je poznavati poznate modalitete liječenja takvih pacijenta, no i pratiti najnovija istraživanja kao što su u ovom slučaju istraživanja vezana uz primjenu kortikosteroida i inhibitora protonske pumpe sa ciljem prevencije ranih i kasnih komplikacija kod navedenih ozljeda i bolesnika. Zbrinjavanje spomenutih ozljeda uključuje dugotrajno liječenje s kompleksnim morbiditetom i mortalitetom, a i daljnje liječenje nakon incijalnog akutnog zbrinjavanja životno ugrožavajućeg stanja u jedinicama intenzivnog liječenja koje sa sobom nosi ovakva povreda.

ŽIVOTOPIS

Nenad Vidanec rođen je 16.5.1985. u Varaždinu. Pohađao je Srednju medicinsku školu u Varaždinu te 2003. stekao zvanje medicinskog tehničara. Studirao je integrirani preddiplomski i diplomski studij medicine na Medicinskom fakultetu u Rijeci. Od 2009. do 2011. godine radio je kao medicinski tehničar na odjelu Jedinice intenzivnog liječenja Neurologije u KBC Rijeka. 2014. godine diplomirao je i stekao zvanje doktora medicine. 2014. odradio je pripravnički staž u trajanju od 5 mjeseci, a nakon položenog stručnog ispita 2015. godine radio je u sklopu Doma zdravlja Primorsko goranske županije u turističkoj ambulanti Baška na otoku Krku. 2015. do 2017. radio je u Zavodu za Hitnu medicinsku pomoć Međimurske županije kao nositelj tima vanbolničke hitne medicinske pomoći. 2017. započeo je rad u Županijskoj bolnici Čakovec, a 2018. započinje sa specijalizacijom anesteziologije, reanimatologije i intenzivne medicine.

LITERATURA

<https://www.uptodate.com/contents/caustic-esophageal-injury-in-adults/abstract/1>

<http://www.msd-prirucnici.placebo.hr/msd-prirucnik/ozljede-i-trovanja/otrovanja/otrovanje-korozivnim-sredstvima>

1. Mills SW, Okoye MI. Sulfuric acid poisoning. *Am J Forensic Med Pathol.* 1987 Sep;8(3):252-5. doi: 10.1097/00000433-198708030-00011. PMID: 3673986.
2. Cheng HT, Cheng CL, Lin CH, Tang JH, Chu YY, Liu NJ, Chen PC. Caustic ingestion in adults: the role of endoscopic classification in predicting outcome. *BMC Gastroenterol.* 2008 Jul 25;8:31. doi: 10.1186/1471-230X-8-31. PMID: 18655708; PMCID: PMC2533005.
3. Gumaste VV, Dave PB. Ingestion of corrosive substances by adults. *Am J Gastroenterol.* 1992 Jan;87(1):1-5. PMID: 1728104.
4. Poley JW, Steyerberg EW, Kuipers EJ, Dees J, Hartmans R, Tilanus HW, Siersema PD. Ingestion of acid and alkaline agents: outcome and prognostic value of early upper endoscopy. *Gastrointest Endosc.* 2004 Sep;60(3):372-7. doi: 10.1016/s0016-5107(04)01722-5. PMID: 15332026.
5. Wason S. The emergency management of caustic ingestions. *J Emerg Med.* 1985;2(3):175-82. doi: 10.1016/0736-4679(85)90393-2. PMID: 3833918.
6. Okonta KE, Tettey M, Abubakar U. In patients with corrosive oesophageal stricture for surgery, is oesophagectomy rather than bypass necessary to reduce the risk of oesophageal malignancy? *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2012 Oct;15(4):713-5. doi: 10.1093/icvts/ivs320. Epub 2012 Jul 20. PMID: 22821650; PMCID: PMC3445391.
7. Penner GE. Acid ingestion: toxicology and treatment. *Ann Emerg Med.* 1980 Jul;9(7):374-9. doi: 10.1016/s0196-0644(80)80116-8. PMID: 7396252.
8. Kim JH, Song HY, Kim HC, Shin JH, Kim KR, Park SW, Jung HY, Lee GH, Park SI. Corrosive esophageal strictures: long-term effectiveness of balloon dilation in 117 patients. *J Vasc Interv Radiol.* 2008 May;19(5):736-41. doi: 10.1016/j.jvir.2008.01.015. Epub 2008 Mar 17. PMID: 18440463.
9. Mahawongkajit P, Tomtitchong P, Boochangkool N, Mingmalairak C, Awsakulsutthi S, Havanond C. A prospective randomized controlled trial of omeprazole for preventing esophageal stricture in grade 2b and 3a corrosive esophageal injuries. *Surg Endosc.* 2021 Jun;35(6):2759-2764. doi: 10.1007/s00464-020-07707-0. Epub 2020 Jun 15. PMID: 32556768.
10. Pelclová D, Navrátil T. Do corticosteroids prevent oesophageal stricture after corrosive ingestion? *Toxicol Rev.* 2005;24(2):125-9. doi: 10.2165/00139709-200524020-00006. PMID: 16180932.
11. Gabow PA. Disorders associated with an altered anion gap. *Kidney Int.* 1985 Feb;27(2):472-83. doi: 10.1038/ki.1985.34. PMID: 2581012.
12. Corey HE. Stewart and beyond: new models of acid-base balance. *Kidney Int.* 2003 Sep;64(3):777-87. doi: 10.1046/j.1523-1755.2003.00177.x. PMID: 12911526.
13. Jaber S, Paugam C, Futier E, Lefrant JY, Lasocki S, Lescot T, Pottecher J, Demoule A, Ferrandière M, Asehnoune K, Dellamonica J, Velly L, Abback PS, de Jong A, Brunot

- V, Belafia F, Roquilly A, Chanques G, Muller L, Constantin JM, Bertet H, Klouche K, Molinari N, Jung B; BICAR-ICU Study Group. Sodium bicarbonate therapy for patients with severe metabolic acidaemia in the intensive care unit (BICAR-ICU): a multicentre, open-label, randomised controlled, phase 3 trial. *Lancet*. 2018 Jul 7;392(10141):31-40. doi: 10.1016/S0140-6736(18)31080-8. Epub 2018 Jun 14. Erratum in: *Lancet*. 2018 Dec 8;392(10163):2440. PMID: 29910040.
14. Nahas GG, Sutin KM, Fermon C, Streat S, Wiklund L, Wahlander S, Yellin P, Brasch H, Kanchuger M, Capan L, Manne J, Helwig H, Gaab M, Pfenninger E, Wetterberg T, Holmdahl M, Turndorf H. Guidelines for the treatment of acidaemia with THAM. *Drugs*. 1998 Feb;55(2):191-224. doi: 10.2165/00003495-199855020-00003. Erratum in: *Drugs* 1998 Apr;55(4):517. PMID: 9506241.
 15. Gummin DD, Mowry JB, Beuhler MC, Spyker DA, Bronstein AC, Rivers LJ, Pham NPT, Weber J. 2020 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 38th Annual Report. *Clin Toxicol (Phila)*. 2021 Dec;59(12):1282-1501. doi: 10.1080/15563650.2021.1989785. PMID: 34890263.
 16. Jesslin J, Adepu R, Churi S. Assessment of prevalence and mortality incidences due to poisoning in a South Indian tertiary care teaching hospital. *Indian J Pharm Sci*. 2010 Sep;72(5):587-91. doi: 10.4103/0250-474X.78525. PMID: 21694990; PMCID: PMC3116303.
 17. Chen F, Wen JP, Wang XP, Lin QM, Lin CJ. Epidemiology and characteristics of acute poisoning treated at an emergency center. *World J Emerg Med*. 2010;1(2):154-6. PMID: 25214960; PMCID: PMC4129745.