МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ УКРАИНЫ

Запорожский государственный медицинский университет

Факультет Медицинский

"Рекомендовано"

на методическом совещании кафедры анестезиологии и реаниматологии

МЕТОДИЧЕСКИЕ РАЗРАБОТКИ

практического занятия для студентов

Учебная дисциплина

Анестезиология и интенсивная терапия

Тема занятия

Острые отравления и коматозные состояния

Запорожье 2009

**1. Актуальность темы:** Во всём мире, и в Украине в частности, на протяжении последних десятилетий сложилась так называемая "токсическая ситуация", которая обусловлена бурным развитием химической и фармакологической промышленности, загрязнением окружающей среды, плохим соблюдением охраны труда и техники безопасности, использованием в быту целого ряда химических веществ с потенциально токсичными свойствами, созданием в домашних условиях индивидуальных аптечек, распространением самолечения с использованием ряда сильнодействующих медикаментов, увеличением количества суицидальных попыток и др. Все это привело к тому, что количество острых экзогенных отравлений с каждым годом увеличивается, а число госпитализированных с этой патологией достигло 1 чел. на 1 тыс. населения в год. При попадании яда в организм человека срабатывают естественные пути детоксикации, однако возможности их ограничены функциональным пределом органов выделения (печени, почек, лёгких, ЖКТ, кожи). В этом случае отравления вызывают декомпенсированные состояния и нередко приводят к трагическим последствиям. Роль анестезиолога при этом заключается в стимуляции этих органов, но часто это малоэффективно и нужно применить искусственные методы выведения или нейтрализации токсичных веществ, применяя методы экстракорпоральной детоксикации.

Много патологических состояний вызывают нарушение функций центральной нервной системы с развитием значительного мозгового дефицита в виде коматозного состояния, которое иногда становится более угрожающим для жизни, чем первичное заболевание, и требует специфических профилактических, диагностических и лечебных мероприятий для предупреждения тяжёлых осложнений и даже смерти больных.

**2. Учебные цели занятия:**

**А. Познакомиться** с развитием научных достижений относительно эпидемиологии, причин возникновения, диагностики, клиники и основных направлений неотложной помощи и интенсивной терапии острых экзогенных отравлений и коматозных состояний.

(1-й уровень)

**В. Знать:**

основные группы ядовитых веществ;

пути поступления ядов в организм человека;

суть понятия "летальный синтез";

клинические стадии течения острых экзогенных отравлений;

основные направления медицинской помощи при отравлениях;

классификацию мозговых ком;

методы диагностики нарушений сознания и коматозных состояний;

особенности ухода за больными в бессознательном состоянии;

направления интенсивной терапии больных в коматозном состоянии в зависимости от его этиологии.

(2-й уровень)

**С. Овладеть навыками:**

постановки оро- и назогастрального зонда;

промывание желудка;

налаживание надёжного венозного доступа с помощью венозных катетеров (периферических или центральных);

введение постоянного уретрального катетера (типу Фолея);

налаживание кислородных ингаляций;

подключение больного к мониторному наблюдению;

поддержка свободной проходности верхних дыхательных путей (положение головы, оральные или назальные воздуховоды, ларингеальные маски и т.д.);

профилактика пролежней и позиционного сдавления;

зондового питания;

оценки уровня сознания;

методиками физического охлаждения при гипертермических состояниях.

**Уметь (овладеть умениями):**

поставить предварительный диагноз и составить план обследования для больного с острым экзогенным отравлением;

провести дифференциальную диагностику с заболеваниями, которые имеют подобную симптоматику;

составить план проведения осмотического форсированного диуреза;

назначить антидотную терапию;

определить качественный и количественный состав заместительной инфузионной терапии;

оценить общее состояние пострадавшего на основе мониторинга его основных физиологичных функций;

диагностировать основную причину коматозного состояния;

оценить результаты лабораторных исследований с целью диагностики "метаболических" ком;

составить план лечебных мероприятий при коматозных состояниях различной этиологии;

рассчитать дневной рацион для зондового питания коматозного больного;

назначить противосудорожную терапию для детей и взрослых;

наметить направления борьбы с гипертермическим синдромом.

(3-й уровень)

**D. Развивать творческие способности** путём выбора наиболее оптимальных методов диагностики и схем лечения.

(4-й уровень)

**3. Цели развития личности:** молодым специалистам необходимо овладеть методиками сбора анамнеза у потерпевшего или его родственников, устанавливая с ними позитивную психоэмоциональную связь, уметь применить на практике полученные знания относительно диагностики и лечения острых экзогенных отравлений и заболеваний, которые сопровождаются значительными нарушениями сознания, вплоть до коматозного состояния.

**4. Материалы для доаудиторной самостоятельной работы (для подготовки к вышеуказанной теме практического занятия)**

4.1 Базовые знания, умения, навыки, необходимые для изучения темы (междисциплинарная интеграция):

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| № п/п | Дисциплины | Знать | Уметь |
| *1. Предыдущие* (*обеспечивающие):*  |
| 1.  | Химия | Химическое строение некоторых ядовитых веществ | Определять коррозивные яды по лакмусовым полоскам |
| 2.  | Физика | Физическое состояние некоторых ядовитых веществ |  |
| 3.  | Биологическая химия | Пути биотрансформации ядов в процессе их метаболизма с возможностью образования более токсичных соединений |  |
| 4.  | Хирургия | Методы диагностики "острого живота"  | Ввести желудочный зонд Наладить венозный доступ Катетеризировать мочевой пузырь |
| 5.  | Терапия | Методику обследования больного | Диагностировать ведущий патологический синдром |
| 6.  | Нервные болезни | Методика неврологического обследования | Спинномозговая пункция |
| 7.  | Нейрохирургия | Оценка глубины коматозного состояния | Оценить степень мозгового дефицита по шкале Глазго |
| 8.  | Эндокринология | Диагностика метаболических и эндокринологических ком | Оценить результаты биохимических анализов крови (сахар, гормоны, электролиты и т.д.)  |
| *2. Поледующие дисциплины (которые обеспечиваются):*  |
| 1.  | Токсикология | Основные клинические проявления острых экзогенных отравлений | Выставить показания к проведению экстракорпоральных методов детоксикации |
| *3. Внутрипредметная интеграция* |
| 1.  | Методы обследования. Диагностика, клиника и ведение больных с отравлениями, коматозными состояниями | Основные и дополнительные методы обследования. Показания к экстракорпоральным методам детоксикации организма.  | Оценить степень нарушения основных физиологичных параметров больного. Провести оценку общего состояния больного и определить ведущие патологические синдромы.  |

**.2 Содержание темы занятия**

**.2.1 Острые отравления**

Проблема влияния на организм человека токсичных веществ в начале XXI в. приобрела особую актуальность вследствие бушующего развития химической индустрии и ее областей, накопления в окружающей среде разнообразных химических веществ, количество которых достигает более 10 млн. Около 100 тыс. из них используется в быту в виде пищевых примесей, лечебных средств, пестицидов, препаратов бытовой химии, косметических средств. Накопление потенциально токсичных веществ в сфере жизнедеятельности человека обусловило то, что, по данным некоторых авторов, более 500 из них являются самой частой причиной острых отравлений человека.

*Эпидемиологические показатели острых отравлений* составляют в среднем 2,5 - 4,0 случая на 1000 населения. Следует отметить, что больные с острыми отравлениями составляют 15 - 20 % от общего количества пациентов, которых госпитализируют ежегодно по неотложным показаниям. Результаты прогноза, опубликованные в журнале "Life", свидетельствуют, что в XXI в. каждую шестую больничную койку займут пациенты, заболевание у которых непосредственно или опосредованно будет связано с токсичным влиянием. По данным ВОЗ, в странах Западной Европы по поводу острых отравлений госпитализируется в 2 раза больше больных, чем с инфарктом миокарда, а показатель летальности в случае этой патологии превышает таковой при инфекционных заболеваниях и дорожно-транспортных происшествиях. Современные статистические данные свидетельствуют о росте частоты острых отравлений в последнее десятилетие, при этом значительное влияние имеет увеличение доли чрезвычайных ситуаций природного, техногенного и социально-политического характера, где в качестве повреждающего фактора выступают химические вещества.

Наблюдается также и постепенное увеличение бытовых (случайных, суицидальных) и криминальных случаев острых отравлений. Следует отметить, что случайные отравления составляют около 80 %, суицидальные - 18 % и производственные - 2 % от общего количества отравлений. Причины, которые, согласно статистическим данным, привели к летальному исходу вследствие отравления, - это этиловый спирт (более 60 % от общего количества летальных случаев), окись углерода (15%), уксусная эссенция (6%), лекарственные средства и пестициды. На современном этапе наблюдается дальнейший рост уровня смертельных отравлений алкоголем, наркотиками, а также лекарственными средствами психотропного действия при относительном снижении количества отравлений фосфорорганическими инсектицидами, СО и уксусной эссенцией.

"Токсикология изучает свойства потенциально токсичных веществ, механизмы их токсического действия на организм, изменения состояния последнего под влиянием яда, разрабатывает мероприятия и средства предотвращения, а также лечения острых и хронических отравлений" (И.М. Трахтенберг, 2000). Тем не менее, при рассмотрении проблемы острого отравления традиционно признается тот факт, что ядом может являться любое химическое вещество или соединение, определенное количество (концентрация) которого способно нарушать в организме биохимические процессы и функции жизненно важных органов и систем, тем самым создавая угрозу для жизни человека. "Все является ядом, и ядовитость присуща всему; лишь доза делает яд незамеченным" (Ауреол Теофраст Бомбаст фон Гогенхейм, 1493 - 1541).

**ОБЩИЕ ВОПРОСЫ ТОКСИКОЛОГИИ**

*Отравление* - это патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия живого организма и веществ различного происхождения, которые поступают в организм из окружающей среды. В зависимости от количества яда, который попал в организм за единицу времени, различают острые и хронические отравления. Первые целесообразно рассматривать как химическую травму.

В медицинской литературе многими авторами предложены разнообразные классификации отравлений, которые, с одной стороны, отражают эпидемиологические признаки и/или причины возникновения отравления, с другой - системно-органную тропность яда, ее химическую группу или другие признаки группирования.

***Классификация***

*Классификация отравлений по причинам и месту возникновения:*

I. Случайные.

. Производственные.

2. Бытовые;

а) в результате самолечения;

б) в результате передозировки лекарственных средств;

в) в результате алкогольной или наркотической интоксикации.

. Медицинские ошибки.. Намеренные отравления.

. Криминальные:

а) с целью убийства;

б) как способ достижения беспомощного состояния.

. Суицидальные попытки.

*Классификация химических веществ по признаку принадлежности к химическим и отраслевым группам:*

1. Промышленные яды (органические растворители, топливо, красители, химические реагенты и др.).

2. Ядохимикаты, которые используют в сельском хозяйстве (ртутьорганические соединения, хлор- и фосфорорганические пестициды).

. Лекарственные средства.

. Бытовые химикаты (пищевые примеси, средства санитарии и личной гигиены, средства по уходу за одеждой, мебелью, автомобилями и др.).

. Яды биологического, растительного и животного происхождения.

. Боевые отравляющие вещества.

*Классификация химических веществ по признакам их токсичности (согласно показателю LD50):*

1. Чрезвычайно токсичные: бор, тиофос, стрихнин, препараты синильной кислоты.

2. Высокотоксичные: метиловый спирт, четыреххлористый углеводород, дихлорэтан.

. Умеренно токсичные: бензол, фенол, гербициды.

. Слаботоксичные: некоторые гербициды и инсектициды.

*5. Классификация химических веществ по признакам их системно-органной тропности и клиническим проявлениям:*

1. Сердечные яды (нарушения сердечного ритма, миокардит): гликозиды.

2. трициклические антидепрессанты, хинин, соединения бария и калия.

. Нервные яды (психозы, судороги, кома): наркотические и снотворные средства, фосфорорганические соединения, двуокись углерода, алкоголь и его суррогаты.

. Печеночные яды (гепатопатия, гепатаргия): четыреххлористый углерод, ядовитые грибы, фенолы, альдегиды.

. Кровяные яды (гемолиз, метгемоглобинемия): анилин, нитриты.

. Легочные яды (отек, фиброз): окиси азота, фосген.

коматозное состояние отравление яд

7. Почечные яды (нефропатия, острая почечная недостаточность): этиленгликоль, соединения тяжелых металлов.

8. Желудочно-кишечные яды (гастроэнтерит): кислоты и щелочи, тяжелые металлы,

Особо следует отметить, что кроме общетоксических реакций ядовитые соединения могут оказывать мутагенное, аллергическое и эмбриотоксическое действие. Общее действие экзотоксина является следствием его специфических характеристик и компенсаторно-защитных неспецифических реакций организма.

**Клинические стадии острого отравления**

***Токсикогенная стадия***, обусловленная сроком, в течение которого яд находится в организме человека в количестве, которое способно оказать специфическое действие (экзотоксический шок, кома, асфиксия). Изменение концентрации экзотоксина в течение определенного периода отражает его токсико-динамические характеристики - период резорбции (достижение максимальной концентрации в крови) и элиминации (полного выведения) яда.

***Соматогенная стадия*** определяется сроком после удаления или разрушения яда в виде следового поражения различных органов и систем организма вплоть до полного восстановления их функций или летального исхода (пневмония, острая надпочечниковая недостаточность, сепсис).

**Фазы клинических проявлений отравления**

*Латентная фаза* - это интервал времени от момента поступления яда в организм до появления первых клинических симптомов отравления.

*Фаза острых клинических проявлений* - это интервал времени от момента появления первых симптомов до полной развернутой клинической картины отравления. В этой стадии выделяют два периода: период резорбтивного действия яда и период соматогенных нарушений.

*Фаза выхода* - это интервал времени от максимально развернутой клинической картины до исчезновения симптомов отравления.

Продолжительность ***латентной фазы*** зависит от ряда причин, среди которых важнейшими являются: пути поступления яда в организм человека, доза и группа яда, его токсикодинамика, индивидуальные особенности и функциональное состояние естественных систем обезвреживания. Известно, что самая продолжительная латентная фаза отравления наблюдается при гастроинтестинальном пути поступления яда. Значительно уменьшается продолжительность этой стадии при попадании яда в организм через легкие, конъюнктиву или парентеральным путем. Важное значение для продолжительности латентной фазы отравления имеет форма употребленного яда и его доза, при этом, чем больше употребленная доза яда (токсины бледной поганки), тем короче латентная стадия.

Продолжительность латентной фазы также зависит от индивидуальных особенностей организма пострадавшего и функционального состояния естественных систем обезвреживания. Чем меньше возраст человека (дети), тем более выражена незрелость функциональных систем детоксикации и короче латентная стадия отравления.

На смену латентной фазе приходит ***фаза острых клинических проявлений*.** Как отмечалось выше, в этой фазе выделяют два периода: первый включает клинические проявления, которые соответствуют специфическому действию яда; второй состоит из неспецифических проявлений эндогенного токсикоза. Оба периода развиваются практически одновременно и отличаются степенью выраженности. Так, на начальном этапе клинических проявлений наиболее выражены специфические синдромы отравления. На более поздних этапах, с уменьшением содержания яда в организме, вплоть до полной его элиминации, значительную выраженность приобретают неспецифические синдромы.

***Фаза выхода*** характеризуется исчезновением специфических синдромов и соответствует полному выведению яда из организма. Необходимо знать, что начало этой стадии не свидетельствует о полном выздоровлении пациента, а соответствует лишь прекращению действия токсичного вещества. Осложнения, которые в некоторых случаях возникают у потерпевших в острой фазе отравления, могут привести к формированию целого ряда соматических заболеваний вплоть до инвалидизации и летального исхода. Поэтому большинство специалистов в этой фазе выделяют период поздних осложнений и период восстановления, которые могут длиться от нескольких месяцев до нескольких лет.

Знание фазовости течения острых отравлений дает возможность правильно определять качество, цель, состав и объем интенсивной терапии.

Действие токсичных веществ может быть местным, резорбтивным или рефлекторным. Тем не менее проявления отравления и степень их выраженности зависят не только от дозы яда, который попал в организм.

***Факторы, которые влияют на появление и степень выраженности клинических проявлений отравления (кроме характеристик самого яда):***

- возраст больного;

- наличие сопутствующих заболеваний и вредных привычек;

- проведение лечения;

- изменение чувствительности к яду вследствие привыкания;

- климатические условия;

- обстоятельства возникновения отравления (в том числе социальные).

Естественно, что после поступления яда в организм происходит его распределение в кровяном русле и других жидкостных средах. Распределение яда в организме определяется тремя факторами: *пространственным, временным и концентрационным*. ***Временной фактор*** отображает скорость поступления яда в организм и его выведения. ***Пространственный фактор*** (путь поступления и распространения яда) зависит от условий и особенностей кровоснабжения органов и тканей. Наибольшее количество яда за единицу времени поступает в легкие, почки, печень, сердце, мозг.

**Пути попадания яда в организм:**

- ингаляционный;

- транскутанный (чрескожный);

- пероральный (через пищеварительную систему);

- парентеральный (инъекционный).

При ингаляционных отравлениях основная часть яда попадает в почки, при пероральных - в печень.

Чаще всего токсичные вещества попадают в организм человека ***перорально***. Срок пребывания их в пищеварительной системе зависит от физико-химических свойств яда и функционального состояния желудка и кишечника. Градиент рН между отделами пищеварительной системы определяет различную скорость всасывания ядовитых соединений. В основном процесс всасывания происходит в тонком кишечнике, где рН составляет 7,5-8,0. Некоторые жирорастворимые соединения (фенолы, цианиды) начинают всасываться еще в ротовой полости. Пищевые массы, которые во многих случаях обнаруживают в желудке пострадавших, могут сорбировать и растворять токсичные вещества, что уменьшает контакт последних со слизистой оболочкой пищеварительной системы. Тяжелые металлы непосредственно повреждают кишечный эпителий и нарушают процессы всасывания. Образование комплекса токсичных веществ с белками замедляет всасывание яда в тонком кишечнике.

Замедление кровотока и депонирование крови в области кишечника при экзотоксическом шоке приводит к выравниванию концентрации яда на границе кровь/кишечник, что усиливает местный токсичный эффект яда.

Максимально быстрое поступление яда в организм наблюдают при ***ингаляционных*** отравлениях. Этому содействуют: значительная площадь всасывания (100-150 м2), малая толщина альвеолярно-капиллярной мембраны, интенсивный кровоток в легочных капиллярах, отсутствие биологических барьеров для задержки яда. Всасывание летучих соединений осуществляется по законам диффузии, при этом, чем выше коэффициент вода/воздух, тем большее количество ядовитого вещества поступает в кровь, вплоть до момента выравнивания концентраций. Некоторые пары и газы разрушают альвеолярную мембрану, что приводит к токсическому отеку легких.

***Через эпидермис*** могут диффундировать жирорастворимые газы и органические вещества (ароматические, нитрованные, хлорированные углеводные, металлорганические соединения). Количество их пропорционально коэффициенту липиды/вода. Соли многих металлов, особенно ртути и талия, соединяясь с жирами кожи, превращаются в жирорастворимые соединения. Механические повреждения кожи, термические и химические ожоги создают условия для ускоренного проникновения ядовитых соединений в организм.

После всасывания происходит распределение токсичного вещества в кровяном русле. Некоторые из них связываются с белками крови, некоторые - с поверхностью клеток крови или растворяются в ее жидкой части. В организме яды могут распределяться в трех жидкостных средах: жировой ткани, внеклеточной и внутриклеточной жидкостях. Объем распределения зависит от свойств самого яда (водо- и жирорастворимости) и особенностей его диссоциации.

Для проявления специфического действия токсичное вещество должно иметь определенную родственность к рецепторам (участку клеточной мембраны, другим компонентам клеток). Прямое повреждение мембран и клеточных структур вызывает нарушение жизнедеятельности и гибель клеток. Это проявляется глубокими изменениями функций различных тканей и препятствует полному включению компенсаторных реакций, что и обусловливает высокий уровень летальности при тяжелых формах острого отравления.

**Пути очищения организма:**

- метаболический;

- почечный;

- внепочечный.

***Метаболический путь*** преимущественно представлен биотрансформационными реакциями, которые преобразуют и обезвреживают ядовитые вещества. Биотрансформация включает реакции разложения (окисления, восстановления, гидролиза) и синтеза (конъюгации с белками, аминокислотами, глюкуроновой кислотой). Основная часть этих реакций происходит в гепатоцитах (окисление в системе цитохрома Р450). В результате этих реакций образуются нетоксичные гидрофильные соединения. В некоторых случаях в процессе метаболических преобразований химического соединения в организме могут образовываться более токсичные вещества (метаболизм метилового спирта, фторотана, дихлорэтана и др.). Это явление получило название "летального синтеза".

***Почечный путь*** выведения яда из организма обеспечивается процессами фильтрации и активного транспорта, которые происходят непосредственно в почках. Тем не менее существование ***внепочечного пути*** элиминации ядовитого вещества обеспечивает его выделение из организма через кишечник (часть, которая не всосалась и экскретировалась с желчью), легкие (большинство летучих неэлектролитов) и кожу. Последний путь, по сравнению с другими, наименее значимый.

Таким образом, последствия отравления в значительной степени зависят от своевременности и качества оказания медицинской помощи, правильной верификации диагноза, оперативного проведения мероприятий по идентификации источника и природы ядовитого вещества, обоснованных и немедленно принятых мер по удалению и обезвреживанию яда, эффективного устранения опаснейших расстройств жизненно важных функций организма. Естественно, что своевременное и в полном объеме проведенное лечение дает возможность ликвидировать тяжелые проявления интоксикации и предотвратить развитие различных осложнений.

***Диагностику острого отравления*** необходимо проводить оперативно, тщательно и комплексно, с использованием средств ***параклинического, клинического, токсикологического, инструментального и лабораторного исследований.*** При первом обследовании пострадавшего именно детально собранный эпидемиологический и токсикологический анамнез, внимательно проведенный осмотр пациента, даже при условии отсутствия информации относительно характеристик, названия, свойств и других признаков токсичного вещества, дает возможность провести первичную клиническую идентификацию химической группы яда (а в некоторых случаях и непосредственно самого яда) и оказать неотложную медицинскую и целенаправленную токсикологическую помощь.

Прежде всего необходимо *выяснить специфические признаки*, которые дают возможность назвать анамнез токсикологическим, а клинические проявления у больного связать с действием токсичного вещества.

**Токсикологический анамнез:**

1. Наличие информации относительно внезапности возникновения жалоб у пострадавшего на фоне предыдущего удовлетворительного состояния здоровья, отсутствия травм или наличия стабильного синдромокомплекса заболевания (хирургического или соматического), по поводу которого в последнее время проводилось лечение.

Наличие информации относительно контакта пострадавшего с химическим веществом, после чего появились жалобы. Необходимо отметить, что потенциальным пострадавшим является человек, который указывает на контакт с ядовитым веществом, но при этом отсутствуют клинические проявления интоксикации (латентный период отравления), что также является признаком токсикологического анамнеза.

Наличие информации относительно внезапности возникновения жалоб у группы людей, которые в определенный промежуток времени имели одинаковый контакт с различными факторами (пища, напитки, употребление воды из определенной системы водоснабжения, единое предприятие и др.) на определенной территории совместного пребывания. Необходимо отметить, что обратиться за медицинской помощью может человек без жалоб и клинических проявлений, находившийся на территории вместе с пострадавшими, которые уже имеют какие-либо признаки отравления. Однако при отсутствии данных относительно характеристик и свойств ядовитого вещества невозможно исключить во время такого обращения наличие у потенциально пострадавшего латентного периода острого отравления. Таким образом, совместное пребывание на ограниченной территории с пострадавшими также является признаком токсикологического анамнеза, который можно дифференцировать только при условии наблюдения за человеком и его токсикологического обследования.

Отсутствие любой информации относительно возможного контакта с токсичным веществом или другими факторами влияния на фоне внезапного возникновения жалоб, клинических проявлений, нарушений жизненно важных функций.

**Параклинические признаки** возможного отравления - это, по сути, субъективные признаки, которые в некоторых случаях позволяют сделать наилучший прогноз относительно верификации диагноза (табл.1-4).

*Таблица 1. Специфический или характерный запах из ротовой полости*

|  |  |
| --- | --- |
| Вещество | Запах выдыхаемого воздуха, рвотных масс |
| Этанол | Алкоголя |
| Производные нефтепереработки | Специфический |
| Фенолы, креозот | Дезинфектанта |
| Пиперидин | Рыбы |
| Формалин | Специфический |
| Хлороформ, трихлорэтилен, хлористый метил, изопропанол, амилнитрат | Ацетона |
| Камфара | Специфический |
| Хлорированные углеводороды | Специфический |
| Ацетон  | Специфический |
| Фосфорорганические соединения, селен, талий, арсен, теллур | Гниющего чеснока |
| Синильная кислота, цианиды | Горького миндаля |
| Скипидар | Фиалок |
| Марихуана, опий | Горелой травы |
| Сероводород, тетурам, меркаптаны | Тухлых яиц |
| Никотин | Табака |

*Таблица 2. Специфический цвет рвотных масс*

|  |  |
| --- | --- |
| Вещество | Цвет рвотных масс |
| Коррозийные вещества, салицилаты, борная кислота, антикоагулянты, иммунодепрессанты, цитостатические препараты | Красный, бурый |
| Медь (соли меди)  | Сине-зеленый, голубой |
| Калия перманганат, соли кобальта | Фиолетовый |
| Нитратная кислота, пикриновая кислота, гликозиды, адренотропные вещества | Желтый |
| Хлоридная кислота | Кофейный |
| Соляная кислота | Коричневый |
| Препараты железа, ксантины | Черный |

*Таблица 3. Специфический цвет мочи*

|  |  |
| --- | --- |
| Вещество | Цвет мочи |
| Метиленовый синий, амитриптиллин, триамтерен | Голубой |
| Анилин, нафталин, нитрофураны, фенолы, резорцин, тимол, метакарбамол, метронидазол, алъдомет | Коричневый, красный |
| Амидопирин, дифенин, яды гемолизирующего действия, фенолы, фенолфталеин, ураты | Красный, красно-бурый |
| Рибофлавин, витамины группы В | Желтый, зеленый |
| Салицилаты, антикоагулянтные средства, соли висмута | Красный, черный |
| Сантонин, рифампицин | Желтый, красный |

*Таблица 4. Специфический цвет кожи*

|  |  |
| --- | --- |
| Вещество | Цвет кожи |
| Резорцин, тетрациклин, щавелевая кислота | Темно-голубой |
| Амиодарон, фенотиазины, хинин, ртуть, осмий, серебро, соли висмута | Серо-голубой |
| Арсен | Бронзовый |
| Фторурацил, имипрамин, метилдофа, леводопа, фенацитин, нитриты, нитраты, хром, диоксин | Коричневый |
| Соединения меди | Зеленый |
| Борная кислота, рифампицин, ртуть | Красный |
| Каротин, нитразепам, тринитротолуол, нитратная кислота, соли нитратной кислоты | Желтый |

**Клинические проявления** возможного отравления. При анализе клинических синдромов и симптомов у пострадавшего необходимо придерживаться определенных правил. Основным из них является тщательное отслеживание последовательности развития симптомов в пространственно-временном интервале, вплоть до формирования ведущего клинического синдрома. Именно первые клинические симптомы и синдромы при возможном отравлении должны отображать специфические свойства экзогенного химического вещества (токсикогенная стадия), а степень их выраженности - дозу яда, которая попала в организм. Тем не менее необходимо отметить, что в аспекте постановки токсикологического диагноза односторонний анализ клинических синдромов является неперспективным. Синдромокомплекс токсичного системно-органного поражения, за исключением незначительного количества симптомов, патогномоничных действию ядовитого вещества, мало чем отличается от такового при различных соматических заболеваниях. Сопоставление данных анамнеза, возникновения и развития субъективных признаков, параклинических и клинических симптомов в пространственно-временном интервале дает возможность предположить токсикологическое происхождение синдромокомплекса у пострадавшего, утверждать о системно-органной тропности ядовитого вещества и установить его вероятную химическую групповую принадлежность. Необходимо отметить, что в некоторых случаях анамнестические данные болезни практически отсутствуют. Это создает клиницисту значительные трудности для постановки (или исключения) диагноза отравления, опираясь только на имеющуюся клиническую картину без проведения специфических токсикологических исследований. В таких случаях довольно тяжело интерпретировать клинические проявления: синдромы, которые наблюдают у больного, являются проявлениями эндогенной интоксикации, которая сопровождает множество соматических и хирургических заболеваний; симптомы являются проявлениями соматогенной стадии острого отравления или специфических свойств яда.

Возникновение, развитие, степень выраженности и последовательность появления клинических симптомов и синдромов отслеживают, принимая во внимание возможную системноорганную тропность токсичного вещества, возможные пути его поступления в организм и его раздражающее и резорбтивное действие. Исходя из вышеупомянутого и принимая во внимание тот факт, что значительное количество веществ химического происхождения обладает раздражающими свойствами относительно биологических тканей, первый синдром (первая жалоба) у пациента в основном отображает пути поступления яда в организм. Например, симптомы стоматита, эзофагита, гастрита, гастроэнтерита могут наблюдать при пероральном пути поступления яда; симптомы конъюнктивита, фарингита, ларингита - при интраконъюнктивальном или ингаляционном пути попадания яда и т.д. Второй синдром, который возник у пострадавшего, как правило, отображает системно-органную тропность яда. Для химических веществ, которые не обладают раздражающими свойствами, первый клинический синдром во многих случаях соответствует системно-органной тропности яда.

Анализ клинических синдромов осуществляют, как и при любых соматических заболеваниях, по системам организма: неврологический статус, дыхательная, сердечно-сосудистая и другие системы. Согласно определенному ведущему клиническому синдрому можно, используя информацию из токсикологических справочников, сделать предположение о возможной химической группе ядовитого вещества или непосредственно о названии самого яда. Например, при наличии ведущего клинического синдрома неврологических нарушений и предположении об отравлении веществом нейровегетотропного действия, можно воспользоваться ниже приведенными данными (табл.5).

*Таблица 5. Нейровегетотропное действие некоторых соединений*

|  |  |
| --- | --- |
| Вещество | Неврологические симптомы |
| Левомицетин, этионамид, нитрофураны, адриамицин, кальция хлорид, эрготамин, тиоурацил, лиридоксин | Нейропатия (преимущественно сенсорная)  |
| Сульфаниламидные препараты, амфотерицин В, имипрамин, дапсон, бромистый метил | Нейропатия (преимущественно моторная)  |
| Изониазид, этамбутол, стрептомицин, нитрофураны, метронидазол, винкристин, гидралазин, амиодарон, дизопирамид, клофибрат, препараты золота, индометацин, колхицин, бутатион, дисульфирам, толбутамид, ноксирон, амитриятиллин, арсен, дифтерийный токсин | Нейропатия (сен-сомоторная)  |
| Налидиксовая кислота, стрептомицин, пропранолол, хлорпропа-мид, метизергид | Парестезии |
| Оксид углерода, цианиды, гемолитические яды, индометацин, углекислый газ, свинец, фенолы, нитробензолы | Головная боль |
| Спирты, барбитураты, нейролептические и антигистаминные препараты, атропина сульфат, хинин, противосудорожные препараты, опиаты, дериваты нефти, бромиды | Атаксия Нарушения сознания  |
| Барбитураты, нейролептические средства, транквилизаторы, антигистаминные препараты, спирты, опиаты, салицилаты, клофелин, фосфорорганические соединения, атропиноподобные препараты |  |

|  |  |
| --- | --- |
| Вещество | Неврологические симптомы |
| Атропина сульфат, опиаты, салицилаты, скипидар, тетраэтил-свинец, хлорированные углеводороды, никотин, камфара, соланин, фенолы, эфедрина гидрохлорид, эфедрон, антидепрессанты, спирты, транквилизаторы, фосфорорганические соединения, дериваты нефти, марганец, наперстянка, кофеин, мухомор, сантонин, лизергиновая кислота, марихуана | Галлюцинации, бред, делирий |
| Стрихнин, аналептические средства, салицилаты, фосфорорганические соединения, бензол, никотин, галидор, кофеин, антидепрессанты, хинин, фенолы, скипидар, спирты, галоперидол | Судороги |
| Окись углерода, горький миндаль, курареподобные вещества, свинец, сульфаниламидные препараты, нитробензол, дериваты нефти, фосфорорганические соединения, спирты, акрихин, талий, полимиксин, нитробензол | Параличи, полиневриты |

После постановки предварительного диагноза в дальнейшем проводят мероприятия по его окончательной верификации с помощью биохимических, инструментальных, спектральных и других методов идентификации токсичного вещества.

***Неотложная помощь про острых отравлениях:***

- ***Прекращение контакта с ядом и ускоренное выведение его части, которая не подверглась всасыванию из пищеварительной системы*** (рвотные и слабительные средства, промывание желудка и кишечника, энтеросорбция).

- ***Усиление естественной*** (форсированный диурез, лечебная гипервентиляция, ГБО крови, гипер - или гипотермия, регуляция ферментативной активности) и ***использование искусственной*** *(*разведение и замещение крови, диализ и сорбция различных биологических сред организма, физиогемотерапия) ***детоксикации.***

- ***Использование антидотной терапии.***

- ***Симптоматическая терапия*** (коррекция нарушенных функций организма).

В *токсикогенной стадии* решающее значение имеет проведение различных методов детоксикации и антидотной терапии. Постепенно, вследствие развития вторичных осложнений (*соматогенная стадия*), повышается значение симптоматического лечения.

Отравление веществами прижигающего действия часто сопровождаются рвотой, что усугубляет ожоговое повреждение пищевода, может обусловить аспирацию и ожог дыхательных путей. Этих осложнений избегают путем зондового промывания желудка. Если больной находится в коматозном состоянии, то перед промыванием желудка необходимо осуществить интубацию трахеи с раздуванием манжеты. При отсутствии информации относительно времени приема яда и его характеристик необходимо осуществлять повторные промывания желудка в течение первых суток. При отравлении наркотическими и фосфорорганическим веществами промывания желудка и кишечника повторяют каждые 4-6 ч. Особое значение имеет промывание желудка на догоспитальном этапе.

Для ***промывания желудка*** и кишечника больного укладывают на левую сторону с опущенным головным концом на 15°. Используют толстый зонд, который предварительно смазывают вазелином. В желудок вводят 500-800 мл изотонического раствора натрия хлорида комнатной температуры, после чего массируют желудок через переднюю брюшную стенку и удаляют из него жидкость. Промывания прекращают после получения чистой промывной воды. Общее количество жидкости для промывания желудка должно составлять не более 6-8 л. Перед удалением зонда в желудок вводят 50-100 мг предварительно растворенного в 200 мл воды активированного угля или 30 г энтеросгель-пасты,20 г магния или натрия сульфата. Если яд жирорастворимый, то лучше для стимуляции перистальтики использовать вазелиновое масло (1 мл/кг). При отсутствии испражнений через 4-6 ч повторно назначают слабительные средства.

Объемы жидкости для промывания желудка у детей и взрослых приведены в табл.6.

*Таблица 6. Одноразовые объемы жидкости для промывания желудка у детей и взрослых*

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| Возраст | Объем жидкости, мл | Возраст | Объем жидкости, мл |
| Новорожденные | 15-20 | 2-3 года | 200-250 |
| 1 год | 40-50 | 4-5 лет | 300-350 |
| 3-4 года | 60-90 | 6-7 лет | 350-400 |
| 5-6 лет | 100-110 | 8-11 | 400-450 |
| 7-8 лет | 110-120 | 12-15 | 450-500 |
| 9-12 лет | 150-200 | >15 | 500-800 |

Наряду с этим, при наличии информации о яде мероприятия по промыванию желудка и кишечника возможно усилить введением в жидкость, которую используют для санации, целенаправленных антидотов (табл.7).

*Таблица 7. Целенаправленные антидоты*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Антидоты | Форма использования | Токсичные вещества |
| Химические противоядия контактного действия |
| Танин | 1-3 % раствор | Алкалоиды |
| Уксусная кислота Лимонная кислота Винная кислота | Развести водой в соотношении 1: 4 1 % водный раствор 1 % водный раствор | Щелочи |
| Угольные или другие энтеросорбенты | Сделать смесь с водой | Весь спектр токсинов |
| Углекислый аммоний | 2 % раствор | Альдегиды (формалин)  |
| Кальция глюконат | 10 % раствор | Щавелевая кислота (антифриз)  |
| Натрия аскорбинат | 2-5 % раствор | Калия перманганат |

***Форсированный диурез*** - наиболее распространенный метод консервативного лечения отравлений. Он основан на применении осмотических диуретических средств (мочевины, маннитола) или салуретиков (лазикса, урегита).

*Методика форсированного диуреза* состоит из 3 компонентов:

. Предшествующая водная нагрузка с целью устранения гиповолемии - 1 - 1,5 л (5 % раствор глюкозы, натрия гидрокарбоната, растворы декстранов, "Лактасол"). Вводят постоянный катетер в мочевой пузырь, определяют основные биохимические показатели крови, почасовой диурез, показатель гематокритного числа и концентрацию токсичных веществ.

2. Внутривенное струйное введение в течение 10-15 мин 15-20 % раствора маннитола или мочевины из расчета 1 - 1,5 г/кг в сутки. Высокий диуретический эффект (500-800 мл/ч) сохраняется в течение 3-4 ч. Одномоментное применение разных фармакологических диуретиков (например, лазикса в дозе 1-2 мг/кг с эуфиллином 240 мг).

. Заместительная инфузия кристаллоидных растворов (поляризующая смесь, "Лактасол") со скоростью, равной скорости диуреза.

При необходимости цикл форсированного диуреза повторяют. Обязательно контролируют показатели водного баланса (количество введенной и выведенной жидкости, уровень гематокритного числа и показатель ЦВД).

Во избежание развития осмотического нефроза и ОПН, форсированный диурез проводят не более 3 суток. В связи с повышенной нагрузкой на сердечно-сосудистую систему и почки форсированный диурез противопоказан при острой сердечно-сосудистой недостаточности (стойкая артериальная гипотензия, недостаточность кровообращения II-III степени) и нарушениях функции почек (олигурия, азотемия).

***Операция замещения крови*** показана в случае отравлений метгемоглобинобразующими веществами (концентрация метгемоглобина более 50-60 %), веществами, которые являются причиной гемолиза (концентрация свободного гемоглобина более 10 г/л) и ФОС (активность холинэстеразы менее 15%). Эта операция эффективна в течение первых 3-5 ч с момента отравления, а при отравлении ФОС ее проводят на 3-и - 7-е сутки для введения в организм холинэстеразы. Относительным показанием является невозможность использования более эффективных методов детоксикации.

Методика замещения крови сравнительно проста, не требует использования специальных устройств. Выведение и переливание 1,5-2,5 л совместимой одногруппной донорской крови проводят со скоростью от 40-50 до 100-150 мл/мин. Предварительно проводят гемодилюцию (реополиглюкин, кристаллоидные растворы) до достижения уровня гематокритного числа 30-35 %, проводят общую гепаринизацию - 5000 ЕД гепарина.

*Осложнения операции замещения крови*: артериальная гипотензия, посттрансфузионные реакции, анемия. *Противопоказания* к операции замещения крови: коллапс, шок, отек легких, пороки сердца, нарушения системы гемостаза.

Избежать иммунного конфликта и гемодинамических осложнений, а также вывести из организма молекулы (частицы) токсичных веществ крупных размеров или связанных с белками плазмы крови дает возможность ***метод обменного плазмафереза***. Его применяют при наличии признаков острой печеночно-почечной недостаточности вследствие отравления токсинами, тропными к этим органам, или в соматогенный период отравления. Используют центрифужный или мембранный метод обменного плазмафереза. Оптимальный объем обмена плазмы колеблется в пределах от 1 до 2 объемов циркулирующей плазмы. Плазмозамещающие растворы: альбумин, свежезамороженная донорская плазма, реополиглюкин, раствор Рингера и др. Метод включает следующие этапы: разделение крови на плазму и форменные элементы, возвращение форменных элементов крови пациенту, реперфузия в сосудистое русло растворов в объеме, который соответствует объему удаленной плазмы.

***Гемодиализ*** - метод удаления низкомолекулярных веществ через полупроницаемые мембраны. С помощью увеличения давления на мембране можно одновременно выводить из организма избыток жидкости (ультрафильтрация). Ранний гемодиализ (в течение первых 5-6 ч) показан в токсикогенной стадии при отравлении веществами, которые можно диализировать (фосфорорганические соединения, барбитураты и др.). Противопоказано использование аппарата "искусственная почка" при стойкой артериальной гипотензии (уровень АД менее 80-90 мм рт. ст.).

Функцию полупроницаемой мембраны могут выполнять естественные серозные оболочки (брюшина с площадью поверхности 2000 см2).

***Перитонеальный диализ*** - простейший и доступный метод внепочечного очищения организма. Существуют прерывистая и беспрерывная методики. Наиболее эффективен перитонеальный диализ при отравлении психофармакологическими препаратами, салицилатами, метиловым спиртом, хлорированными углеводородами. Его целесообразно проводить в случае возникновения экзотоксического шока, коллапса. Преимуществом этого метода является отсутствие необходимости в проведении общей гепаринизации и обеспечении специального центрального сосудистого доступа.

После имплантации специального катетера в брюшную полость вводят 2 л подогретого до температуры 37°С перитонеального раствора. Через 30 мин экспозиции раствор удаляют из брюшной полости. Цикл повторяют. Проведение перитонеального диализа может осложниться развитием перитонита и гипокалиемией. Наличие спаечного процесса и вторая половина беременности являются противопоказаниями к его проведению.

***Сорбция -*** поглощение молекул газа или раствора поверхностью твердого вещества (сорбентом). Площадь поверхности сорбента составляет 1000 см2/г. В процессе гемосорбции из организма выводятся частицы токсичных веществ средних и крупных размеров, которые не могут быть удалены методом диализа. Преимуществом ***гемосорбции*** по сравнению с другими методами детоксикации является высокая скорость детоксикации.

Различают биологические, растительные и искусственные сорбенты. Наиболее распространенным среди них является растительный и синтетический уголь. С целью уменьшения риска травмы форменных элементов крови сорбенты обрабатывают раствором альбумина.

*Гемосорбцию применяют* при отравлениях барбитуратами, ФОС, атропина сульфатом, беллоидом и др. Проведение гемосорбции на догоспитальном этапе значительно повышает эффективность лечения, особенно при отравлении высокотоксичными веществами. Общий эффект гемосорбции связан с удалением из крови яда, эндогенных токсичных веществ и улучшением реологических свойств крови и микроциркуляции. В зависимости от степени тяжести отравления подключают от одной до трех колонок с сорбентом. С помощью аппарата с перфузионным насосом сквозь колонки пропускают венозную или артериальную кровь со скоростью от 50 до 250 мл/мин. Эффективный перфузионный объем для естественных сорбентов составляет 1 - 1,5 ОЦК, для синтетических - 3-3,5 ОЦК. Возможным осложнением гемосорбции является ранняя и поздняя артериальная гипотензия, лихорадка, иммуносупрессия. Предыдущая инфузионная нагрузка уменьшает опасность развития гемодинамических осложнений, связанных с эксфузией крови на первом этапе операции и сорбцией катехоламинов. Явления иммуносупрессии можно корректировать путем использования *ультрафиолетового облучения крови*. Противопоказания к гемосорбции: стойкая артериальная гипотензия, анемия, нарушения гемостаза (фибрииолиз, тромбоцитопения).

Важным компонентом интенсивной терапии острых отравлений является ***антидотная терапия.*** Она эффективна только на ранней токсикогенной стадии острых отравлений. Поскольку антидотное лечение является высокоспецифичным, то его применение оправдано при условии идентификации яда.

**Группы антидотов** (табл.8):

. *Химические* (токсикотропные):

а) способны вступать с токсином в физико-химическое взаимодействие в пищеварительной системе (антидоты металлов, энтеросорбенты);

б) способны вступать в физико-химическое взаимодействие с токсином в гуморальной среде организма (унитиол, ЭДТА, протамин-сульфат).

. *Биохимические* (токсико-кинетические) - способны изменять метаболизм токсичных веществ или направление биохимических реакций, в которых они принимают участие. Это реактиваторы холинэстеразы (фосфорорганические соединения), липоевая кислота (аманитин), цитохром С (оксид углерода), метиленовый синий (метгемоглобинобразующие вещества), этиловый спирт (метиловый спирт и этиленгликоль), налоксон (наркотики), цистеин, ацетилцистеин, антиоксиданты (четыреххлористый углерод, метгемоглобинсинтезирующие вещества), тиосульфат натрия (цианиды).

. *Фармакологические (*симптоматические) - оказывают противоположное по сравнению с влиянием яда фармакологическое действие на те же функциональные системы организма: атропина сульфат (ацетилхолин, прозерин), глюкагон (инсулин), прозерин (пахикарпин), калия хлорид (сердечные гликозиды).

. *Иммунологические* - вещества, которые нейтрализуют токсин с помощью реакции антиген-антитело: антитоксические сыворотки (яды насекомых и змей), антидигоксиновая сыворотка (дигоксин).

*Таблица 8. Основные виды антидотов и правила их применения*

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Антидоты | Форма использования | Токсичные вещества |
| **Химические противоядия контактного действия** |
| Амилнитрат Диметиламинофенол | Внутривенно 2,5 мг/кг | Цианистые соединения |
| **Химические противоядия парентерального действия** |
| Фолиевая кислота | Внутримышечно 2,5 мг/кг | Иприты и цитостатические препараты |
| Протамина сульфат | Внутривенно, внутримышечно 1 мг протамина сульфата на 1 мг гепарина, введенного в течение последних 2 ч | Гепарин и гепаринового действия |
| Тетацин кальция | Внутривенно 1000-1500 мг/ма (поверхности тела)  | Тяжелые металлы и металлоиды |
| Дефероксамин | 15 мг/кг/ч внутривенно, но не более 80-90 мг/кг в первые 8 ч в течение первых суток |  |
| D-пеницилламин | 150 мг - в возрасте до 5 лет; 300 мг - 5-10 лет; 420 мг - старше 10 лет |  |
| Унитиол | Внутривенно, внутримышечно 0,05 г/10 кг |  |
| **Биохимические противоядия** |
| Метиленовый синий Натрия нитрит Натрия тиосульфат | Внутривенно 1-2 мг/кг Внутривенно 10-20 мл Внутривенно 25 мг/кг | Метгемоглобинобразующие яды |
| Липоевая кислота Липамид | Внутривенно 30-60 мг/кг/сут Per os 30-60 мг/кг/сут | Аманитальные яды |
| Пиридоксина гидрохлорид Тиамина сульфат | Внутривенно 50 мг/кг/сут Внутривенно 50 мг | Производные гидраина (изониазид)  |
| Этиловый спирт (2-5 % раствор)  | Внутривенно 0,5-0,75 г/кг | Алкоголи (кроме этанола), метиловый спирт, этиленгликоль |
| Налоксон Алилнорморфин | Внутривенно 0,4-2 мг/ч Внутривенно 0,1 мг/кг | Наркотические анал-гетические средства Бензодиазепины |
| 0,1% раствор атропина сульфата Глюкагон Амринон Реактиваторы холинэстеразы (2-РАМ), фенобарбитал | Внутривенно 0,015 - 0,05 мг/кг каждые 15 мин до достижения дозы насыщения (0,15 мг/кг); 0,005-0,1 мг/кг/ч - поддерживающая доза Внутривенно 0,5 мг/кг - доза насыщения 2-20 мкг/кг/мин - поддерживающая доза Внутривенно 25-50 мг/кг или 0,5 г/ч | Фосфорорганические соединения Динитрофенол |
| 10 % раствор ацетилцистеина Токоферол | Per os 140 мг/кг - доза насыщения; 70 мг/кг поддерживающая доза каждые 4 ч курсом 4-5 суток 100-800 мг/сут | Дихлорэтан |
| **Фармакологические антагонисты** |
| Парасимпатомиметические препараты, аминостигмин, пилокарпин, неостигмин, простигмин, неоезерин, пиридостигмин, калимин, местион | Внутривенно, внутримышечно 0,01-0,02 мг/кг, каждые 7 ч | Парасимпатолитичес- кие препараты (атро- пина сульфат)  |
| 0,1% раствор атро- пина сульфата | Внутривенно 0,015-0,05 мг/кг каждые 15 мин до достижения дозы насыщения | Парасимпатомимети- ческие препараты (пи- локарпин)  |
| Этимизол | Внутривенно, внутримышечно 0,1-1,2 мл/кг | Аналгезирующие и жаропонижающие средства (амидопирин)  |
| Норадреналина гидротартрат, мезатон, эфедрин | Внутривенно 0,1 мл на год жизни | Ганглиоблокаторы (пахикарпин)  |
| Витамин К1, фитоменадион, канави, конакион | Внутривенно, внутримышечно 20-30 мг | Непрямые антикоагу- лянты (кумарины, ин- дандионы)  |
| Натрия тиосульфат Унитиол | Внутривенно 25 мг/кг Внутривенно, внутримышечно 0,05 г/10 кг | Неорганические соединения, хлорзаме- щенные углеводные |
| Флюмазенил | Внутривенно 0,05-0,1 мг/кг | Бензодиазепины |
| Эсмолол | Внутривенно 10-100 мкг/кг/мин | β-адреноблокаторы |

**4.2.2 Специальная токсикология**

**Острые отравления препаратами нейротропного действия**

***Острые отравления барбитуратами.***

На современном этапе около 20 % всех пациентов, госпитализированных в токсикологические центры, составляют больные с отравлениями барбитуратами. В случае развития комы летальность достигает 15 %.

В зависимости от продолжительности периода полувыведения вещества из организма, различают барбитураты: продолжительного действия (8-12 ч) - люминал; средней продолжительности (6-8 ч) - барбитал, барбитал-натрий; короткой продолжительности (4-6 ч) - этаминал-натрий (нембутал). Эти химические вещества являются слабыми кислотами, которые плохо растворяются в воде и хорошо - в жирах. Путем диффузии барбитураты легко всасываются в пищеварительной системе. Употребление алкоголя значительно ускоряет этот процесс. Концентрация несвязанных с белками плазмы крови физиологически активных барбитуратов увеличивается при гипопротеинемии, ацидозе и гипотермии. Летальные концентрации создаются при введении в организм человека 10 терапевтических разовых доз любого из указанных препаратов или их смеси одновременно.

*Механизм повреждения:* влияя на структуру мембран, барбитураты изменяют их проницаемость для различных ионов, что приводит к ухудшению течения энергетических процессов в клетке, гипоксии, угнетению активности ЦНС, вплоть до комы.

***Клинические проявления***

Степени тяжести отравления в зависимости от глубины комы:

- легкая степень (оглушение, сопор);

- средняя степень (поверхностная кома с повышением или понижением сухожильных рефлексов и реакции зрачков на свет);

- тяжелая степень (глубокая кома с арефлексией и отсутствием реакции на болевое раздражение).

Вследствие прямого угнетающего влияния снотворных средств на продолговатый мозг развивается центральная гиповентиляция, что сопровождается нарастанием метаболического и респираторного ацидозов. Нарушению газообмена также содействует механическая асфиксия в результате западения языка, бронхореи, гиперсаливации, ларингоспазма и аспирации рвотных масс или промывных вод. В дальнейшем развивается пневмония, частота возникновения которой пропорциональна глубине комы.

Токсическая миокардиодистрофия, угнетение сердечно-двигательного центра продолговатого мозга и вазоплегия клинически проявляются тахикардией, приглушенностью сердечных тонов, артериальной гипотензией и коллапсом. Уменьшение почечного кровотока приводит к олигурии. Нарушение трофической функции нервной системы предопределяет развитие буллезного дерматита и некротического дерматомиозита с быстрым появлением пролежней.

***Неотложная помощь, интенсивная терапия.***

Активная детоксикация организма - основа лечения отравлений барбитуратами. После промывания желудка в легких случаях проводят ***форсированный диурез с ощелачиванием плазмы*** крови натрия гидрокарбонатом, который усиливает выведение снотворных средств. При тяжелых отравлениях показаны внепочечные методы детоксикации организма. Быстрее всего концентрация барбитуратов в крови снижается при проведении ***гемосорбции***, которая предотвращает развитие необратимых морфологических изменений в ЦНС. Эффективным является ***гемодиализ*** аппаратом "искусственная почка". У больных с артериальной гипотензией на фоне экзотоксического шока методом выбора является ***перитонеальный диализ.***

Одновременно проводят ***реанимационные мероприятия и симптоматическое лечение***:

. Санация трахеобронхиального дерева и поддержка проходимости дыхательных путей - аспирация слизи, интубация трахеи, дренажное положение тела.

2. На фоне центрального угнетения дыхания - ИВЛ. Аналептические средства в данном случае не применяют.

. Профилактика и лечение пневмонии и трофических нарушений - изменение положения тела, массаж, протирания кожи, назначение антибактериальной терапии.

. Поддержка функции сердечно-сосудистой системы - инфузионная терапия кристаллоидов и плазмозамещающих растворов, применение глюкокортикоидов, кардиотонических средств (допамина, добутамина, норадреналина гидротартрата).

. Лечение гипоксических повреждений ЦНС - введение витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, кавинтона, цитохрома С, пирацетама.

Таким образом, успех лечения зависит от комплексного использования эффективной детоксикации и методов поддержки функций жизненно важных органов.

***Передозировка опиатов***

Чаще всего возникает после введения раствора наркотика сомнительного качества. Развивается сонливость, замедляется и становится нечеткой речь. Довольно быстро снижается уровень АД и развиваются нарушения сознания - сопор или кома. Суженные после введения наркотика зрачки расширяются и не реагируют на свет. Дыхание замедляется, в тяжелых случаях возникает патологическое дыхание Чейна-Стокса. Б случае передозировки опиатов необходимо срочно вызвать скорую помощь, до ее прибытия не давать больному спать, в случае необходимости проводить искусственное дыхание, обязательно повернуть голову набок для предотвращения западения языка.

На ранних этапах медпомощи необходимо внутривенное введение антагонистов опиатов - 2 мл 0,5 % раствора налорфина (наркан). Если пациент остается без сознания, то инъекцию можно повторить через 15 мин. Общее количество препарата не должно превышать 8 мл. Во время транспортировки состояние больного необходимо постоянно контролировать, поскольку длительность действия антагонистов опиатов меньше, чем опиатов.

Необходимо также введение стимуляторов ЦНС (амфетаминов) и центральных аналептиков (лобелина, цититона, кофеина).

Учитывая то, что опиаты по осмотическому градиенту попадают в желудок и повторно всасываются, необходимо проведение зондового промывания желудка. Следует помнить, что вследствие угнетения кашлевого рефлекса зонд может попасть в трахею, поэтому перед началом промывания проводят вдувание в зонд воздуха с дальнейшей аускультацией надчревной области: если зонд находится в желудке, то отмечают бульканье, если в трахее - дующий звук. Необходимо также проведение интенсивной детоксикационной терапии.

***Отравление кокаином***

Кокаин - алкалоид, который содержится в листьях растения Erythroxylon Coca. В медицинской практике применяют в виде кокаина гидрохлорида. Кокаин легко растворяется в воде, быстро всасывается из слизистых оболочек. Наиболее частые пути попадания в организм человека - интраназальный (вдыхание порошка), ингаляционный (во время курения), реже - внутривенный. Токсическая доза кокаина при пероральном введении составляет 500 мг. Абсолютно летальной считают дозу 1,2 г. Тем не менее, констатированы факты употребления 10 г кокаина в сутки без летального исхода лицами с хронической кокаиновой зависимостью. Препарат быстро метаболизируется печеночными эстеразами с образованием метаболитов бензоилэкгонина и экгонина. Около 80 % кокаина и его метаболитов выводится с мочой. Кокаин повышает активность норадреналина, дофамина и серотонина.

***Клинические проявления отравления кокаином*** проявляются в течение первых минут после его попадания в организм человека. При этом клиническая картина отравления имеет выраженную фазовость течения, которая соответствует степени тяжести состояния больного:

*1. Ранняя фаза* (отравление легкой степени) характеризуется возбуждением, головной болью, тошнотой, рвотой, миофибрилляциями, повышением частоты и глубины дыхания. Со стороны сердечно-сосудистой системы характерна кратковременная брадикардия с дальнейшей трансформацией в тахикардию, артериальная гипертензия, бледность кожи, боль в области сердца.

*2. Фаза выраженной стимуляции* (отравление средней степени тяжести) характеризуется значительным возбуждением на фоне гемодинамических нарушений тяжелой степени (тахикардия, артериальная гипертензия), возможно развитие инфаркта миокарда, аритмий, разрыва аневризм, клонико-тонических судорог. Для этого периода характерно углубление проявлений дыхательных нарушений.

*3. Фаза угнетения* (отравление тяжелой степени) характеризуется потерей сознания, развитием адренергического синдрома (артериальная гипертензия, тахикардия), экзотоксического шока.

*Причиной смерти* при отравлении кокаином в токсикогенной стадии являются острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность, злокачественная гипертермия. В соматогенной стадии смерть наступает вследствие развития ОПН, коагулопатии и полиорганной недостаточности.

***Неотложная помощь, интенсивная терапия***

- Стабилизация состояния больного (обеспечение адекватной вентиляции с использованием при необходимости ИВЛ, профилактика и коррекция гемодинамических нарушений).

- Проведение антидотной терапии с применением налоксона.

- Применение детоксикационной терапии (энтеросорбция, форсированный диурез), но без использования экстракорпоральных методов детоксикации.

- Коррекцию артериальной гипертензии, возбуждения и судорог проводят бензодиазепинами (диазепам внутривенно с интервалом 20 мин до 4 раз в сутки), назначением нитратов (нитроглицерин со скоростью 0,1-3 мкг/ (кг х мин), антагонистов кальция (нифедипин 10 мг внутривенно 4 раза в сутки).

- Коррекцию гипертермии осуществляют физическими методами и назначением миорелаксантов с дальнейшим проведением И В Л.

***Отравление спиртами***

Алкогольные отравления (этанол) занимают ведущее место по показателям летальности. Около 98 % летальных исходов наступает на догоспитальном этапе, чаще всего - из-за острых нарушений дыхания. Смертельная доза абсолютного алкоголя составляет 4-12 г/кг, смертельная концентрация в крови - 5-6 г/л.

Значительная часть употребленного этанола быстро всасывается в кишечнике и через 1,5 ч в крови определяется его максимальная концентрация. Наличие пищевых масс в желудке замедляет всасывание алкоголя. При повторном употреблении этанола натощак или при заболеваниях желудка скорость всасывания возрастает. Метаболизм этанола происходит в печени: 90 % окисляется алкогольдегидрогеназой (этанол → ацетальдегид → уксусная кислота → CO2 и Н2О), около 10 % выделяется через легкие и почки в неизмененном виде.

*Механизм повреждения.* Наркотический эффект этанола обусловлен нарушением метаболизма нейронов, функции медиаторных систем, снижением поглощения кислорода. Степень его выраженности зависит от скорости резорбции, фазы интоксикации, концентрации этанола в крови и наличия толерантности к алкоголю. Большое значение играет метаболический ацидоз, который развивается при накоплении продуктов биотрансформации этанола.

***Клинические проявления***

Для отравления этанолом характерны следующие патологические синдромы:

***1. Алкогольная кома (***поверхностная, глубокая). При поверхностной коме сознание отсутствует, мышечный тонус и сухожильные рефлексы понижены или повышены, определяют плавательные движения глазных яблок, тризм и миофибрилляцию. В ответ на болевое раздражение расширяются зрачки, возникают защитные движения, в дальнейшем наблюдают лишь слабый гипертонус рук или миофибрилляцию. Глубокая кома характеризуется полной потерей болевой чувствительности, мышечной атонией, снижением температуры тела, резким угнетением корнеальных, зрачковых и сухожильных рефлексов.

***2. Нарушения внешнего дыхания*** вследствие западения языка, гиперсаливации, бронхореи, ларингобронхоспазма, аспирации рвотных масс. Дыхание громкое, стридорозное, сопровождается акроцианозом, набуханием вен шеи. Над легкими выслушивают влажные хрипы. В глубокой коме отмечают центральную депрессию дыхания. Как правило, развивается смешанный ацидоз.

***3. Сердечно-сосудистые нарушения***: тахикардия, артериальная гипотензия, нарушение реологических свойств крови и микроциркуляторные изменения вследствие гиповолемии, угнетение сосудисто-двигательного центра продолговатого мозга, гиперкоагуляции.

При соматогенной стадии развиваются психоневрологические расстройства, пневмонии и трахеобронхиты, алкогольный амавроз, миоренальный синдром. При выведении из комы развивается психомоторное возбуждение, которое сопровождается галлюцинациями, а в некоторых случаях - судорожным синдромом. В посткоматозный период может развиться алкогольный делирий. Алкогольный амавроз имеет психогенное происхождение и в течение нескольких часов самостоятельно проходит. Тягчайшим осложнением является миоренальный синдром вследствие позиционного сдавления групп мышц и сосудисто-нервных пучков на фоне общих расстройств микроциркуляции. Возникает циркулярный отек, моча приобретает бурый цвет и содержит миоглобин. Несвоевременно оказанная и неадекватная терапия может привести к формированию ОПН.

При постановке диагноза алкогольной комы учитывают клинические проявления, результаты клинико-лабораторного исследования и при необходимости - ЭЭГ. Если в течение 3 ч отсутствует положительная динамика клинических проявлений, то необходимо исключить черепно-мозговую травму, отравление суррогатами алкоголя (метанолом, этиленгликолем), снотворными и психотропными препаратами, а также гипогликемическую кому.

***Неотложная помощь, интенсивная терапия***

Оказание медицинской помощи при алкогольной коме необходимо начинать на догоспитальном этапе, что намного улучшает прогноз.

. Необходимо *обеспечить адекватную легочную вентиляцию.* Для этого проводят туалет ротовой полости; больного для дренажирования укладывают на бок с опущенной головой, вводят воздуховод. При глубокой коме осуществляют интубацию трахеи с аспирацией ее содержимого, используя перкуссию грудной клетки. При значительной аспирации рвотных масс показана экстренная санационная бронхоскопия. В зависимости от степени центрального угнетения дыхания и показателей газового состава крови проводят ингаляции кислорода через катетеры или ИВЛ. Введение аналептических средств противопоказано из-за опасности развития судорог и нарушении дыхания обтурационного генеза.

2. После обеспечения адекватного дыхания проводят *зондирование и промывание желудка.* Если при глубокой коме выполнить интубацию трахеи невозможно, то от промывания желудка необходимо отказаться из-за высокого риска аспирации рвотных масс. Для предотвращения этого осложнения в конце промывания желудка, изменяя глубину расположения зонда, тщательно удаляют последнюю порцию воды.

. Элиминацию этанола из плазмы крови выполняют с помощью *форсированного диуреза.* Для коррекции метаболического ацидоза, с учетом показателей КОС, используют 4 % раствор натрия гидрокарбоната. С целью ускоренного окисления алкоголя внутривенно вводят 500 мл 20 % раствора глюкозы с 20 ЕД инсулина и 3-5 мл витаминов группы В.

. Нарушения гемодинамики тяжелой степени *корректируют внутривенным введением коллоидных и кристаллоидных растворов* (реополиглюкина, реоглюмана, желатиноля, изотонического раствора натрия хлорида, "Лактасола"). При стойкой артериальной гипотензии показано внутривенное введение преднизолона в дозе 60-90 мг и кардиотонических средств (дофамина, добутамина со скоростью 2-5 мкг/кг/мин).

***Отравление метанолом***

Отравление метиловым спиртом чаще бытового случайного характера. Метанол, как и этанол, метаболизируется в печени под действием алкогольдегидрогеназы (90%), 10% выводится почками и легкими в неизмененном виде. Сам по себе метанол является малотоксичным веществом, но продукты его распада - формальдегид и муравьиная кислота - высокотоксичными. Окисление метанола происходит медленнее, чем этанола. Следует отметить, что активность алкогольдегидрогеназы относительно этанола более высокая, что приводит к его конкуренции с метанолом и задерживает окисление последнего. Таким образом, при введении этанола метанол выводится печенью и почками в неизмененном виде.

*Клинические проявления*

Летальная доза метанола при употреблении внутрь составляет 100 мл, токсическая концентрация в крови - 300 мг/л, смертельная - более 800 мг/л. При отравлении метиловым спиртом признаки опьянения слабо выражены, чаще всего возникает тошнота. Через 1-2 суток нарастают признаки интоксикации. Сознание спутанное, сопровождается периодами психомоторного возбуждения. Боль в брюшной полости, мышцах голени и головная боль сопровождаются рвотой, диплопией, нечеткостью зрения, появлением "пятен" перед глазами. Развивается слепота вследствие поражения сетчатки глаза и зрительного нерва. Зрачки расширены, слабо реагируют на свет. Прогрессивно снижается уровень АД, тахикардия изменяется брадикардией и аритмией. На этом фоне развиваются: гипертонус мышц, ригидность мышц затылка, судороги, кома, центральное угнетение дыхания.

***Неотложная помощь и интенсивная терапия***

1. Промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы крови, ранний гемо - или перитонеальный диализ.

2. Введение антидота - 30 % раствора этанола перорально по 50 мл каждые 3 ч или из расчета 1-2 г/кг/сут внутривенно в виде 5 % раствора в течение 3-4 суток.

. Коррекция метаболического ацидоза.

. Супраорбитальное введение атропина сульфата и гидрокортизона при нарушении зрения.

. Введение 10-20 мл 10 % раствора кальция хлорида или глюконата (с целью компенсации потерь кальция вследствие внутриклеточного образования оксалатов под влиянием метанола).

***Отравление этиленгликолем***

Этиленгликоль - жидкость с характерным сладким вкусом, входит в состав антифриза и тормозной жидкости. Он быстро всасывается в желудке и кишечнике. Около 60 % окисляется в печени алкогольдегидрогеназой до гликолиевого альдегида, глиоксаля и щавелевой кислоты, которые вследствие проникновения в клетки печени и почек резко повышают осмотическое внутриклеточное давление, что приводит к развитию острой печеночно-почечной недостаточности. Такое поражение клеток ЦНС предопределяет развитие токсической комы с отеком ткани мозга.

***Клинические проявления***

*Периоды отравления этиленгликолем*:

. Начальный период (до 12 ч) - преобладают признаки нарушения функции ЦНС, характерные для алкогольного опьянения.

2. Нейротоксический период - гипертермия, потеря сознания, ригидность затылочных мышц, клонико-тонические судороги, частое громкое дыхание, отек легких.

. Нефротоксический период (2-5 суток) - нефропатия и гепатопатия с развитием острой печеночно-почечной недостаточности.

***Неотложная помощь и интенсивная терапия***

Основные принципы терапии отравления этиленгликолем такие же, как и при отравлении метанолом. Проводят посиндромную терапию. При формировании острой печеночно-почечной недостаточности показано проведение гемодиализа и обменного плазмафереза.

***Отравления веществами прижигающего действия***

Отравление веществами ожогового действия целесообразно разделить на отравления кислотами, основаниями и окислителями. Около 70 % всех отравлений ожоговое действие обусловлено органическими кислотами (уксусной, щавелевой).

***Отравления органическими кислотами.*** Летальность при отравлении уксусной эссенцией в тяжелых случаях достигает 40 %, смертельная доза - 50 мл.

*Механизм повреждения.* Уксусная кислота слабо диссоциирует, что определяет ее значительный резорбтивный эффект. Растворяя липиды клеточных мембран, она оказывает местное ожоговое действие и легко проникает в кровь. Резорбция длится 2-6 ч и зависит от концентрации кислоты, глубины и размера ожога. Разрушение слизистой оболочки пищеварительной системы сопровождается болью и потерей жидкой части крови, что приводит к развитию экзотоксического шока. Отравление уксусной кислотой обусловливает развитие тяжелого метаболического ацидоза и гемолиза эритроцитов. Все это является пусковым механизмом для развития синдрома токсической коагулопатии, гемоглобинурического нефроза и инфарктов печени.

***Клинические проявления*** отравления уксусной эссенцией характеризуются, прежде всего, развитием химических ожогов в пищеварительной системе. Чаще всего поражаются ротовая полость, глотка, грудной отдел и нижняя треть пищевода, желудок, а в тяжелых случаях - тонкий кишечник. Некроз может распространяться на подслизисгый и мышечный слои. Ожог сопровождается болью, которая усиливается при глотании и рвоте. Ожоги тяжелой степени сопровождаются нарушением защитных механизмов пищеварительной системы, развитием реактивного перитонита и панкреатита, а в тяжелых случаях - панкреонекроза. Острые проявления ожогов исчезают в конце первой недели, затем в течение будущей недели наступает период временного "благополучия", который переходит в период рубцевания (конец 3-й недели). У 3-5 % больных рубцевание завершается стенозом пищевода и желудка. В некоторых случаях возникают желудочно-кишечные кровотечения: ранние - из-за повреждений уксусной кислотой сосудов, поздние - обусловлены отторжением некротизированной ткани.

Боль и гиповолемия приводят к развитию экзотоксического шока, который проявляется беспокойством, спутанностью сознания, тахикардией, удушьем, акроцианозом, олигурией. Летальность при этом достигает 60 %.

При рвоте возрастает риск аспирации рвотных масс с развитием ожога дыхательных путей и формированием гнойного трахеобронхита, пульмонита, пневмонии.

Гемолиз эритроцитов проявляется появлением коричневой или вишневой окраски мочи. При гемолизе легкой степени в плазме крови содержится около 5 г/л свободного гемоглобина, при среднетяжелой степени - 5-10 г/л, при тяжелой - более 10 г/л. В первые дни отравления при легкой и среднетяжелой степени обнаруживают признаки гиперкоагуляции. У больных с отравлением тяжелой степени возникает коагулопатия потребления: снижается концентрация фибриногена, количество тромбоцитов, увеличивается тромбиновое время, повышается активность фибринолитической системы. Клинически это проявляется внутренними кровотечениями, кровоизлияниями в кожу и слизистые оболочки.

Экзотоксический шок, гемокоагуляционные нарушения, появление свободного гемоглобина являются основой формирования в 80-85 % токсической нефропатии. Степень тяжести отравления определяет выраженность почечных нарушений - от макрогематурии, умеренной лейкоцитурии и протеинурии до прогрессирующего снижения почечного кровотока, клубочковой фильтрации, повышения количества эритроцитов, лейкоцитов, появления гиалиновых и зернистых цилиндров в моче, роста протеин - и гемоглобинурии, развития олигурии и азотемии. Нефропатия тяжелой степени, как правило, сопровождается гепатопатией, особенно если этому предшествовал экзотоксический шок. Печень увеличивается в размерах, становится болезненной, появляется иктеричность кожи и склер, резко повышается активность цитоплазматических и митохондриальных ферментов. Летальность при формировании острой печеночно-почечной недостаточности составляет около 60 %.

Таким образом, тяжелые отравления уксусной эссенцией являются ожоговой болезнью, течение которой протекает стадийно:

а) стадия экзотоксического шока (1-е сутки);

б) стадия токсемии (2-е-3-и сутки);

в) стадия инфекционных осложнений (4-14-е сутки);

г) стадия стенозирования и ожоговой астении (конец 3-й недели);

д) стадия выздоровления.

Основными причинами смерти в ранних сроках является интоксикация и шок, а в более поздний период - острая дыхательная недостаточность, острая печеночно-почечная недостаточность, кровотечения, некрозы поджелудочной железы.

***Неотложная помощь и интенсивная терапия***

Терапия направлена на быстрое удаление уксусной кислоты из пищеварительной системы, лечение химического ожога, поддержку функций жизненно важных органов.

*1. Промывание желудка* проводят только через зонд, предварительно смазав его вазелиновым маслом. Перед процедурой проводят обезболивание. Аналгетическую смесь назначают 3-4 раза в сутки, внутривенно вводят раствор глюкозы с новокаином. Промывание желудка эффективно только в течение первых 6 ч, и проведение процедуры через 12 ч является нецелесообразным. Применять натрия гидрокарбонат перорально в качестве нейтрализующего кислоту средства нельзя, поскольку при их взаимодействии образуется углекислый газ, который провоцирует острое расширение желудка и усиление кровотечения.

*2. Инфузионную терапию* экзотоксического шока проводят под контролем показателей центральной гемодинамики (ОЦК, ЦВД и АД), согласно общим правилам. Одновременно вводят 4 % раствор натрия гидрокарбоната. Если невозможно определить показатели КОС, то натрия гидрокарбонат вводят в количестве, которое обеспечивает щелочную реакцию мочи.

*3. Форсированный диурез* применяют для удаления свободного гемоглобина при условиях стабильной гемодинамики и основной реакции мочи. Кроме этого, внутривенно вводят гипертонические (10-20 %) растворы глюкозы, эуфиллин (10-20 мл 2,4 % раствора), папаверина гидрохлорид (5 мл 2% раствора внутримышечно). Если концентрация свободного гемоглобина равна или превышает 10 г/л (тяжелая степень гемолиза), проводят операцию замены крови.

*4. Профилактика и лечение токсической коагулопатии*, характерной для легких форм отравлений, проводят путем применения гепарина 5 тыс. ЕД/сут. в течение 1-2 суток, при среднетяжелых формах - 10 тыс. ЕД/сут. в течение 4-5 суток, при тяжелых - 10-20 тыс. ЕД/сут. в течение 4-5 суток. Гиперкоагуляцию корректируют введением реокорректирующих средств, свежезамороженной плазмы. При развитии коагулопатии потребления применяют заместительную терапию, а при усиленном фибринолизе - вводят контрикал в дозе 50-60 тыс. ЕД, гордокс в дозе 300-400 тыс. ЕД.

*Мероприятия по остановке внутренних кровотечений*:

- гипотермия желудка с применением двупросветных зондов;

- эндоскопическая коагуляция источника кровотечения;

- переливание свежезамороженной плазмы;

- использование гемостатических средств.

*5. Нормализация показателей гемодинамики*, реологических свойств крови, коррекция ацидоза и коагулопатии, удаление свободного гемоглобина являются основой профилактики и лечения острой печеночно-почечной недостаточности. В тяжелых случаях применяют гемодиализ, плазмаферез, изолированную ультрафильтрацию крови, ГБО, трапсумбиликальное введение лекарственных средств.

*6. Лечение ожогов*:

а) пероральное введение 20 мл альмагеля А и 20 мл микстуры: 200 мл 10 % эмульсии подсолнечного масла, 2 г левомицетина, 2 г анестезина. Курс лечения - 7-20 суток;

б) антибиотикотерапия (препараты группы пенициллина) 4-6 г/сут, цефалоспорины, метронидазол внутривенно капельно - 500 мг 3 раза в сутки;

в) терапия глюкокортикоидами (преднизолон около 30 мг/кг/сут);

г) спазмолитические средства (1 мл 0,2 % раствора платифиллина 4-6 раз в сутки, 2 мл 2 % раствора папаверина гидрохлорида 3-4 раза в сутки),

. Струйное внутривенное введение 10-20 % растворов глюкозы с инсулином в течение первых часов отравления *с целью прекращения гемолиза*.

8. При наличии тяжелых нарушений дыхания с синдромом механической асфиксии показана *интубация трахеи или трахеостомия*, активная аспирация содержимого трахеи и бронхов, санация трахеобронхиального дерева с введением антимикробных и антисептических средств и глюкокортикоидов.

*9. Проведение диагностической фиброгастроскопии* с целью уточнения глубины и локализации ожогов.

. В первые дни отравления диетические мероприятия включают употребление молока, сливок, яиц, желе, затем стол № *1а* и *1б*. В случае нарушений глотания и наличия ожогов пищевода II-III степени показано парентеральное или энтеральное зондовое питание.

***Отравления неорганическими кислотами***

Для отравлений неорганическими кислотами характерны такие особенности:

. Поскольку неорганические кислоты является быстродиссоциирующими веществами, то вследствие их действия развивается коагуляционный некроз тяжелой степени.

2. Коррозионное действие неорганических кислот превосходит таковое органических кислот и чаще проявляется ожогами желудка и пищевода.

. В тяжелых случаях возникает ожог тонкой и толстой кишки, острая перфорация стенки пищевода и желудка с дальнейшим развитием осложнений в виде медиастинита и перитонита.

. Ожоги, как правило, завершаются развитием рубцовой деформации пищевода и антрального отдела желудка.

. Изменения КОС (метаболический ацидоз) ярко выражены, что обусловлено более глубоким повреждением тканей.

. Только при действии низкоконцентрированных кислот возникает невыраженный гемолиз.

. Поражение печени и почек обусловлены проявлениями экзотоксического шока и ацидозом. Гемоглобинурический нефроз и пигментный цирроз печени, как правило, не развиваются.

*Неотложную помощь* проводят по схеме терапии при отравлении органическими кислотами, за исключением патогенетического лечения.

***Отравления основаниями***

Щелочи (нашатырный спирт, каустическая сода) омыляют жиры, размягчают ткани (колликвационный некроз), что создает условия для проникновения яда вглубь тканей. Вследствие этого возникают глубокие ожоги пищевода, а желудок, благодаря нейтрализующему действию соляной кислоты поражается меньше. Ожоги могут усложняться острой перфорацией пищевода с развитием медиастинита и эмпиемы плевры. Глубокие ожоги, как правило, завершаются развитием рубцовых деформаций пищевода.

Летальная доза нашатырного спирта составляет 50-100 мл.

Комплекс лечебных мероприятий и тактика при отравлении неорганическими кислотами и основаниями не отличаются от таковых при отравлении уксусной эссенцией.

***Отравления окислителями (калия перманганатом).*** Чаще всего в клинической практике встречается отравление кристаллическим КМпО4, хотя зарегистрированы случаи отравлений и его растворами. Летальная доза для взрослых при пероральном употреблении КМпО4 составляет 0,3-0,5 г/кг.

Перманганат калия - сильный окислитель, который при контакте с тканями организма расщепляется до двуокиси марганца, КОН и атомного кислорода. Атомный кислород и КОН являются основными повреждающими факторами, которые служат причиной химического ожога тканей. Ожоги тяжелой степени сопровождаются асфиксией, экзотоксическим шоком, кровотечением. Резорбционное действие калия перманганата проявляется развитием сердечно-сосудистой недостаточности токсичного генеза, метгемоглобинемией, что усиливает проявления гипоксии и сердечно-сосудистой недостаточности. В острый период отравления могут возникать такие осложнения, как токсический гепатит, ОПН, медиастинит.

***Неотложная помощь, интенсивная терапия***

Общие принципы оказания неотложной помощи при этом отравлении практически не отличаются от таковых при отравлении другими веществами ожогового действия, за исключением применения в качестве антидота растворов аскорбиновой кислоты. Антидотные свойства аскорбиновой кислоты реализуются благодаря образованию при взаимодействии с КМпО4 неустойчивого и нетоксичного соединения - 2,3-дикето-1-гулоновой кислоты, которая расщепляется на ряд нейтральных веществ, быстро выводящихся из организма. Применяют аскорбиновую кислоту в виде 1 % раствора для обработки слизистой оболочки ротовой полости и 0,5 % раствора - для промывания желудка.

***Отравления промышленными и бытовыми веществами***

***Отравление угарным газом*** (окисью углерода). Окиси углерода образуются при неполном сгорании веществ, содержащих углерод. Основными причинами отравлений являются вдыхание выхлопных газов автомобилей с работающим двигателем в закрытом помещении и вдыхание дыма в случае пожара или в помещениях с неисправным печным отоплением, котельных.

*Механизм повреждения.* Вследствие взаимодействия окиси углерода с гемоглобином образуется карбоксигемоглобин, который неспособен переносить кислород. Этот процесс зависит от концентрации кислорода в воздухе, минутного объема дыхания, продолжительности действия окиси углерода. Диссоциация карбоксигемоглобина происходит в 3500 раз медленнее, чем оксигемоглобина. Кроме этого, соединяясь с двухвалентным железом тканевого дыхательного фермента, окись углерода нарушает течение окислительно-восстановительных процессов. Таким образом, развиваются гемическая и тканевая гипоксии, которые определяют клиническую картину данного отравления.

***Клинические проявления***

При *отравлении легкой степени* (кровь содержит 20-30% карбоксигемоглобина) обнаруживают тахикардию и тахипноэ, психомоторное возбуждение, головную боль, головокружение, шаткость походки, тошноту, рвоту. *Отравление средней степени тяжести* (40-50% карбоксигемоглобина) характеризуется кратковременной потерей сознания, возбужденностью, которая сменяется заторможенностью, дезориентацией, амнезией, галлюцинациями. Головная боль усиливается, возникают повторная рвота и нарушения координации. Отмечают усиление сухожильных рефлексов, спонтанные миофибрилляции. Часто наблюдают гипертензивный синдром с выраженной тахикардией, признаки гипоксии миокарда. *Отравление тяжелой степени* (60-90 % карбоксигемоглобина) проявляется развитием гипоксической комы, появлением патологических рефлексов, нарушением проходимости дыхательных путей, угнетением дыхания, экзотоксическим шоком. Гипертермия является одним из ранних признаков токсического отека мозга. При ЭКГ-исследовании обнаруживают инфарктоподобные изменения. Возможно развитие позиционного сдавления с кожнотрофическими расстройствами, миоренальным синдромом и ОПН.

В случае пожара вследствие действия продуктов горения, высокой температуры развивается ожог дыхательных путей. Отек, гиперсаливация, бронхорея нарушают проходимость дыхательных путей, что предопределяет развитие вторичных пневмоний. После вывода больных из острого состояния возникают полиневриты, астенические проявления, признаки энцефалопатии.

Для диагностики большое значение имеет определение на месте события уровня карбоксигемоглобина в крови, так как спустя некоторое время развивается несоответствие между степенью тяжести состояния и концентрацией карбоксигемоглобина. Розовый цвет слизистых оболочек сохраняется лишь в случае пребывания пациента в атмосфере, насыщенной окисями углерода. В дальнейшем, по мере диссоциации карбоксигемоглобина, появляется цианоз.

***Неотложная помощь, интенсивная терапия***

1. Транспортировка пострадавшего из помещения с повышенной концентрацией окисей углерода.

2. Обеспечение проходимости дыхательных путей, уменьшение гиперсаливации, применение ингаляций кислорода. В случае значительного угнетения дыхания или его прекращения - ИВЛ.

. Специфическая антидотная терапия: ГБО увеличивает скорость диссоциации карбоксигемоглобина в 10-15 раз. Сеансы ГБО в течение 80-90 мин. проводят от 1 до 4 раз в сутки, в зависимости от степени тяжести состояния больного. Как правило, после сеанса больные приходят в сознание, уменьшается одышка, стабилизируются показатели гемодинамики, КОС и ЭКГ-картина.

. Симптоматическая терапия:

- лечение экзотоксического шока;

- лечение отека мозга;

- коррекция КОС;

- профилактика возникновения отека легких и пневмонии: антибактериальная терапия и бронхолитические средства.

5. Квантовая терапия (ультрафиолетовое облучение ускоряет распад карбоксигемоглобина).

***Отравление фосфорорганическими соединениями***

Фосфорорганические соединения (ФОС) широко используют в сельском хозяйстве и быту. Летальность при отравлении этими соединениями составляет около 20 %. Пути попадания ФОС в организм человека: дыхательная система, кожа, пищеварительная система. Значительная водо- и жирорастворимость предопределяет высокую проницаемость через биологические мембраны всех органов и тканей организма.50 % фосфорорганических соединений метаболизируется в печени с образованием соединений "летального синтеза",20 % - выводится через дыхательную систему, 30 % - через почки.

Летальная доза при пероральном пути введения метафоса - 0,2-2,0 г, карбофоса, хлорофоса, трихлорметафоса - 5-10 г.

*Механизм повреждения.* ФОС обладают антихолинэстеразным действием, что содействует накоплению эндогенного ацетилхолина и беспрерывному возбуждению М - и Н-холинергических систем организма. ФОС оказывают прямое блокирующее действие на холинорецепторы. Мускариноподобные эффекты проявляются усиленным потоотделением, гиперсаливацией, бронхореей, бронхоспазмом, миозом, спастическим сокращением гладкой мускулатуры кишечника. Возбуждение Н-холинорецепторов и центральное действие ФОС сопровождаются гиперкинезами, клоническими и тоническими судорогами, параличами, психическими нарушениями, потерей сознания с развитием комы.

***Клинические проявления***

При пероральном пути введения ФОС и развития отравления выделяют три стадии:

*1. Стадия возбуждения* (отравление легкой степени). В течение 15-20 мин. с момента отравления появляются: головокружение, головная боль, снижение остроты зрения, тошнота, рвота, боль в брюшной полости. Больные возбуждены, у них появляется ощущение страха. Отмечают умеренный миоз, повышенную потливость, гиперсаливацию, тахикардию и артериальную гипертензию.

*2. Стадия гиперкинезов и судорог* (отравление средней и тяжелой степеней). Психомоторное возбуждение сменяется торможением, сопором, комой. Зрачки резко сужены, реакция на свет отсутствует. Изо рта и носа выделяется пена, сохраняется усиленное потоотделение. Миофибрилляции распространяются практически на все группы мышц. Периодически возникают тонические судороги. Ригидность дыхательных мышц углубляет обтурационно-аспирационные нарушения дыхания, развивается цианоз. Уровень АД увеличивается до 200-250 мм рт. ст. вследствие гиперадреналинемии. Развиваются брадикардия или значительная тахикардия, иногда - ухудшение сердечно-сосудистой деятельности. Испражнения частые, жидкой консистенции, иногда сопровождаются тенезмами.

*3. Стадия параличей* (сверхтяжелая форма отравления). Активность холинэстеразы снижена до 5-10% от нормы. Глубокое коматозное состояние сопровождается резким ослаблением или исчезновением всех рефлексов. Отмечают стойкий миоз и гипергидроз. Гипертонус мышц и судороги сменяются параличом, включая дыхательные мышцы. Развивается центральное угнетение дыхания. ЧСС снижается до 40-20 в 1 мин или превышает 140-160 в 1 мин. Возможно развитие нарушений сердечного ритма в виде внутрижелудочковой блокады или фибрилляции желудочков. Вследствие неврогенной вазоплегии и относительной гиповолемии уровень АД понижается вплоть до развития глубокого коллапса. При этом развиваются гипокоагуляция и активация фибринолиза, поражения почек. Летальность при экзотоксическом шоке составляет 60 %. У 7-8 % больных со 2-х по 8-е сутки возможен рецидив заболевания вследствие продолжительного всасывания фосфорорганических соединений из пищеварительной системы.

***Лабораторная диагностика.*** Специфическим методом исследования является количественная и качественная реакции на определение ФОС, а также исследование активности холинэстеразы.

К осложнениям отравлений фосфорорганическими соединениями тяжелой степени относят: пневмонии, интоксикационные психозы, полиневриты.

***Лечение острых отравлений фосфорорганическими соединениями*** состоит в детоксикации, назначении антидотной терапии, проведении реанимационных мероприятий.

. При попадании ФОС на *кожу* ее *промывают щелочными растворами*. При ингаляционном пути введения больного необходимо вывести из помещения. Если фосфорорганическое соединение попало в организм человека пероральным путем, *проводят промывание желудка* 10-12 л прохладной воды, вводят 300-400 мл вазелинового масла или 50 г магния сульфата, энтеросорбенты, ставят сифонные клизмы.

*2. Форсированный диурез* проводят, согласно стандартным схемам.

*3. Экстракорпоральные методы детоксикации*: гемодиализ, гемосорбция.

. Показаниями к их проведению являются отравления тяжелой степени, при которых активность холинэстеразы понижена до 50 % от нормы. На 2-е-3-й сутки может возникнуть необходимость повторного применения методов экстракорпоральной детоксикации с целью удаления метаболитов ФОС.

*5. Антидотная терапия* состоит из комбинированного применения холинергических препаратов (чаще атропина сульфата внутривенно) и реактиваторов холинэстеразы. Интенсивную атропинизацию проводят в течение одного часа до купирования мускариноподобного эффекта фосфорорганических соединений и появления признаков атропинизации (сухости кожи и слизистых оболочек, мидриаза, тахикардии). На первой стадии отравления доза атропина сульфата составляет 2-3 мг, на второй - 20-25 мг, на третьей - 30-50 мг. С момента исчезновения признаков действия интенсивной дозы вводят атропина сульфат в поддерживающей дозе, которая составляет около 80-90 % от первоначальной. Суточная доза атропина сульфата при отравлениях тяжелой степени может достигать 150-200 мг и более. Ее уменьшают постепенно, параллельно нарастанию уровня активности холинэстеразы. В случае резкой отмены поддерживающей дозы атропина сульфата на фоне невосстановленного уровня холинэстеразы возможна внезапная смерть. Блокирования центральных холинорецепторов достигают путем использования амизила. Реактиваторы холинэстеразы (оксимы) необходимо применять как можно раньше, так как в конце первых суток реактивация холинэстеразы составляет лишь 30 %. При отравлениях легкой степени используют дипироксим в дозе 150 мг 1-3 раза в сутки внутримышечно. В среднетяжелых и тяжелых случаях лечебную дозу дипироксима вводят каждые 1-3 ч, суточная доза - 1,2-2 г. Одновременно применяют изонитрозин в дозе 3 мл 40 % раствора внутримышечно или внутривенно. В тяжелейших случаях дозу изонитрозина повышают до 1,2 г с интервалом введения 30-40 мин 3 раза в сутки. Дополнительно используют оксимы центрального действия: диэтиксим - 250 мг 5-6 раз в сутки, алоксим - 75 мг в сутки. С целью ускорения метаболизма ФОС в печени применяют индукторы монооксигеназной системы: бензонал - 40 мг/кг 3 раза в сутки, зиксарин - 50 мг/кг в сутки. Введение реактиваторов холинэстеразы на 2-е сутки неэффективно и опасно из-за токсического действия: нарушений внутрисердечной проводимости, снижения активности холинэстеразы, развития токсической гепатопатии. Используют холинэстеразу в общей дозе до 4-8 мг/сут.

. Симптоматическая терапия направлена на устранение дыхательных и гемодинамических нарушений, устранение судорог и психомоторного возбуждения, лечение осложнений.

***Отравление токсинами природного происхождения (грибами)***

В Европе из 2500 разновидностей грибов около 200 видов являются потенциально отравляющими, 80 из них произрастают на территории Украины.

***Классификация.*** Среди клиницистов наибольшее распространена классификация, предложенная А.И. Локай (1968). Согласно этой классификации, различают 3 группы отравляющих грибов, каждая из которых характеризуется типичными клиническими симптомами, обусловленными системно-органной тропностью яда:

- ядовитые грибы, содержащие *токсины гастроэнтеротропного действия* (энтолома ядовитая, рядовка ядовитая, опенок ложный, шампиньон ядовитый и др.);

- ядовитые грибы, содержащие *токсины нейровегетотропного действия* (иноцибе Патуйяра, мухомор красный, мухомор пантериновый и др.);

- ядовитые грибы, содержащие *токсины гепатонефротропного действия* (бледная поганка - зеленая, белая и желтая; сморчок обыкновенный, паутинник оранжево-красный, гриб-зонтик коричнево-красный, гриб-зонтик коричнево-вишневый и др.).

Важным моментом на современном этапе, который дает возможность расширить эту классификацию, является возрастающее из года в год количество случаев отравлений грибами, на поверхности которых сорбированы экологические токсины. Они могут попасть в организм человека в случае употребления съедобных грибов. Клинические проявления отравления в подобных случаях разнообразны и имеют специфические характеристики отравления экзогенным токсином, который содержался на поверхности гриба.

Вышеупомянутое указывает на необходимость дополнения имеющейся классификации отравлений грибами еще одной группой - *отравление съедобными грибами, которые содержат экологические токсины.*

***Отравление грибными токсинами гастроэнтеротропного действия***

Отравление грибами, которые содержат токсины гастроэнтеротропного действия, регистрируют в течение всего года независимо от сезона и принадлежат к наиболее распространенным, при этом большинство случаев отравлений этими грибами приходится на вторую половину лета и первую половину осени. Поскольку эти грибы сушат и консервируют, то отравления ими регистрируют и зимой, и весной.

*Клинические проявления* отравления обусловлены попаданием в организм человека различных по химическому составу токсинов, которые вызывают раздражение слизистых оболочек пищеварительной системы. Таким образом, клиническая картина отравления характеризуется симптомами гастроэнтерита (тошнота, рвота, боль в брюшной полости, диарея).

В *развитии клинической картины* отравления выделяют 3 периода:

- латентный период;

- гастроинтестинальный период;

- период выхода.

***Латентный период*** (интервал времени от момента попадания яда в организм человека до появления первых клинических симптомов отравления) длится в среднем 2-4 ч.

***Гастроинтестиналъный период*** (интервал времени от возникновения первых симптомов до развития всего симптомокомплекса отравления) начинается, как правило, через 2-4 ч и достигает максимума в течение 6-8 ч с момента употребления грибов. Степень тяжести состояния больного в этот период определяется развитием интоксикационного и дегидратационного синдромов, а также дисэлектролитных нарушений (как проявления гастроэнтерита).

***Период выхода*** приходится на 2-е-3-й сутки с момента употребления грибов. Летальных случаев при этом виде отравлений практически не наблюдают. Отравления грибными токсинами гастроэнтеротропного действия не имеют отрицательных последствий для человека при условии своевременного оказания медицинской помощи.

***Лечение*** этого вида отравления предусматривает проведение всего комплекса общих средств интенсивной терапии экзогенных интоксикаций, который включает:

- выведение из организма токсинов, которые не всосались в пищеварительной системе;

- выведение из организма токсинов, которые всосались в кровяное русло из пищеварительной системы;

- симптоматическую и корректирующую терапии.

Мероприятия симптоматической и корректирующей терапии при отравлениях грибными токсинами гастроэнтеротропного действия, в основном, направлены на лечение синдрома дегидратации и нарушений электролитного баланса. Естественно, что эти мероприятия должны иметь строго индивидуализированный характер и их назначение должно быть обосновано возникновением клинико-лабораторных симптомов и синдромов у пострадавших.

***Отравление грибными токсинами нейровегетотропного действия***

Отравление грибами, которые содержат токсины нейровегетотропного действия, регистрируются чаще в летне-осенний период. Токсичными грибными факторами являются алкалоиды: мускарин, мускаридин, гиосциамин, скополамин и другие биогенные амины. Мускарин и мускаридин являются основными действующими грибными токсинами при отравлениях грибами этого вида, при этом мускаридин обусловливает антихолинергический симптомокомплекс отравления, мускарин - холинергический симптомокомплекс отравления. Следует отметить, что соотношение содержания основных нейротропных токсинов в грибах может быть различным. В зависимости от того, концентрация которого из них преобладает, у пострадавших наблюдают симптомы или антихолинергического, или холинергического отравления. Отравление этими грибами регистрируют достаточно редко, тем не менее, оно протекает в достаточно тяжелой форме и в некоторых случаях может привести к летальному исходу.

***Клинические проявления***

Клиническая манифестация отравления обусловлена попаданием в организм человека грибных токсинов, которые повреждают ЦНС. Вследствие этого в клинической картине наблюдают антихолинергические (гиперемия кожи, тахикардия, галлюцинации, судороги, кома) или холинергические (бледность кожи, нарушения ритма сердечной деятельности, судороги, боль в брюшной полости, усиление перистальтики, тошнота, рвота, понос) синдром отравления.

В развитии клинических проявлений отравления выделяют 3 периода:

- латентный период;

- период неврологических и/или гастроинтестинальных нарушений;

- период выхода.

*Латентный период* длится в среднем от 25 мин. до 2 ч с момента употребления грибов.

*Период неврологических нарушений* начинается, как правило, через 25-120 мин. после употребления грибов и достигает максимальных проявлений в течение 2-4 ч. Степень тяжести состояния больного в этот период обусловлена развитием неврологических нарушений (мускаридиновая интоксикация) или одновременных неврологических и гастроинтестинальных нарушений (мускариновая интоксикация). В тяжелых случаях у пострадавших наблюдают нарушения сердечной деятельности, судороги, отек мозга с возможными нарушениями дыхания.

*Период выхода* наступает на 2-е-3-й сутки с момента употребления грибов. Летальные случаи вследствие этого вида отравления наблюдают довольно редко, как правило, на 1-2-е сутки отравления, как результат дегидратации и дисэлектролитных нарушений.

***Лечение*** предусматривает проведение следующих мероприятий:

- интенсивная терапия по общим принципам лечения острых отравлений (детально изложено выше);

- назначение антидотной терапии.

Антидотная терапия (чаще всего одноразовая) предусматривает введение атропина сульфата с целью преатропинизации (при наличии холинергического синдрома мускаринового отравления) или прозерина, аминостигмина или физиостигмина (при наличии антихолинергического синдрома мускаридинового отравления). Симптоматическая и корректирующая терапии в случаях тяжелой формы течения отравления заключается в применении методов поддержания или компенсации нарушенных жизненно важных функций организма - ИВЛ, мембранной оксигенации крови, назначении допамина, противосудорожных средств и др.

***Отравление грибными токсинами гепатонефротропного действия***

Отравление грибами, которые содержат токсины гепатонефротропного действия, регистрируют чаще в летне-осенний период. Сильнодействующими являются две группы токсинов:

Токсины быстрого действия - фалотоксины (фалоидин, фалоин, профалоин, фализин, фалоцин, фалацидин, фалисацин).

Токсины медленного действия - аманитотоксины (альфа-, бета-, гамма - и эпсилон-аманитины, аманин, аманулин, аманулиновая кислота, проаманулин).

Следует отметить, что аманитотоксины в 20 раз токсичнее, чем фалотоксины. Летальная доза аманитотоксинов составляет 0,01 мг/кг. В шляпке бледной поганки может содержаться до 12-15 мг аманитотоксинов.

Отравление этими грибами составляет в среднем 10-20 % от общего количества отравлений грибами за год, тем не менее, течение отравления очень тяжелое и довольно часто заканчивается летальным исходом. Так, по данным различных авторов, летальность вследствие отравления грибными токсинами гепатонефротропного действия составляет 15-85 %. Высшие показатели смертности наблюдают при отравлении у детей.

***Клинические проявления***

Клиническая манифестация отравления обусловлена употреблением человеком грибных токсинов, которые на первом этапе повреждают слизистые оболочки пищеварительной системы, а в дальнейшем - печени и почек. Вследствие этого в клинической картине наблюдают симптомы гастроэнтерита с последовательным развитием проявлений острой печеночной и почечной недостаточностей.

В развитии клинической картины отравления выделяют 4 периода:

- латентный период;

- период гастроинтестинальных нарушений;

- период фалоидного гепатита;

- период выхода.

*Латентный период* длится в среднем от 6 ч до 3 суток с момента употребления грибов.

*Период гастроинтестинальных нарушений* начинается внезапно (на фоне абсолютного благополучия), при этом пациенты в первые часы и дни не связывают клинические проявления с употреблением грибов. Этот факт довольно часто предопределяет госпитализацию пострадавших в непрофильные отделения и потерю времени для проведения адекватного лечения. Основными клиническими симптомами этого периода являются проявления гастроэнтерита (тошнота, рвота, понос, боль в брюшной полости). Степень тяжести состояния больного в этот период обусловлена развитием интоксикационного и дегидратационного синдромов, а также дисэлектролитных нарушений (как проявлений гастроэнтерита). Продолжительность гастроинтестинального периода составляет в среднем трое суток. Летальные случаи в этот период наблюдают крайне редко, они является следствием гиповолемии и тяжелых электролитных нарушений.

*Период фалоидного гепатита* начинается чаще через 2-3 суток с момента употребления грибов и длится 2-3 недели. Этот период характеризуется внезапным прекращением гастроинтестинальных нарушений (что больные иногда воспринимают, как выздоровление) и прогрессирующим ростом симптомов печеночной и почечной недостаточностей. Клиническая манифестация этого периода характеризуется появлением иктеричности кожи, геморрагического синдрома, болью в брюшной полости вследствие прогрессирующей гепатаргии, нарушением уровня сознания различной степени, вплоть до судорожного синдрома и комы, возникновением олиго-, анурии. Чаще всего летальные случаи наблюдают именно в этот период отравления.

*Период выхода* начинается со 2-3-й недели от момента уменьшения выраженности клинических проявлений печеночной и почечной недостаточностей и длится от нескольких месяцев до нескольких лет.

В связи с тем, что отравление грибными токсинами гепатонефротропного действия представляет наибольшую угрозу для жизни пострадавших, что обусловлено, с одной стороны, значительной токсичностью яда, с другого - задержкой начала интенсивной терапии (трудности диагностики и дифференциальной диагностики), этот вид отравлений нуждается в детальном протокольном ведении пациентов уже на начальных этапах. Приведенная ниже схема протокольного ведения пострадавших дает возможность оптимизировать проведение диагностики и дифференциальной диагностики и лечения больных на различных стадиях патологического процесса.

Основные ***проблемы дифференциальной диагностики*** на этапе госпитализации больного касаются, прежде всего, гастроинтестинальных проявлений. Важные диагностические признаки: наличие температурной реакции, данные эпидемиологического анамнеза, продолжительность латентного периода, продолжительность гастроинтестинального периода до момента осмотра, последовательность возникновения клинических симптомов и синдромов заболевания, характер испражнений.

Гастроинтестинальный период отравления бледной поганкой в некоторых случаях может сопровождаться *повышением температуры тела* до субфебрильных цифр; при пищевой токсикоинфекции и острой кишечной инфекции чаще наблюдают повышение температуры тела до фибрильных цифр.

*Продолжительность латентного периода* при отравлении грибными токсинами гепатонефротропного действия чаще всего составляет не менее 6 ч, в отличие от пищевой токсикоинфекции, при которой продолжительность этого периода не превышает 6 ч (в основном - от 2 до 6 ч).

*Продолжительность гастроинтестинального периода* при отравлении грибными токсинами гепатонефротропного действия составляет от 24 до 72 ч с дальнейшим быстрым, внезапным их прекращением; у больных с пищевой токсикоинфекцией и острыми кишечными инфекциями без применения противодиарейных средств характерен более длительный период гастроинтестинальных нарушений.

Для отравления грибными токсинами гепатонефротропного действия характерно последовательное возникновение тошноты, рвоты, поноса на фоне нормальной или субфебрильной температуры тела с формированием гастроинтестинального синдрома в вышеуказанных интервалах времени. Нарушение интервала времени или последовательности возникновения этих симптомов на фойе развития других нетипичных проявлений ставит под сомнение диагноз отравления бледной поганкой (симптомы гастрита без дальнейших проявлений энтерита, наличие изолированного абдоминального синдрома и др.). Так, в случае отравления токсинами гастроэнтеротропного действия симптомы поражения пищеварительной системы развиваются в течение 2-6 ч с момента употребления грибов, а выздоровление больного наступает на 3-й сутки.

*Эпидемиологические данные*: симптомы отравления различной степени тяжести (в разных интервалах времени) наблюдают у всех, кто употреблял грибы вместе с пострадавшим. При приготовлении съедобные грибы обсеменяются спорами ядовитых. Этот процесс может происходить и при сборе грибов в случае попадания в корзину ядовитого гриба.

Информация о виде собранных грибов свидетельствует, что в 95 % случаев бледная поганка может по ошибке попасть в корзину грибников, которые собирают зеленую сыроежку.

Чем меньше латентный период, тем тяжелее течение отравления.

Если неврологические проявления возникают у потерпевшего позже 24 ч с момента употребления грибов, это исключает потенциальную возможность отравления грибными токсинами нейровегетотропного действия.

*Лабораторная диагностика.* В связи с отсутствием возможности прямой идентификации грибных токсинов в клинической практике используют биохимические маркеры (активность трансаминаз, показатели коагулограммы, содержание билирубина). Эти показатели исследуют в течение трех суток с момента употребления грибов. В конце 3-х суток, если результаты клинико-лабораторных исследований находятся в пределах нормы, то клиницист может исключить диагноз отравления грибами гепатонефротропного действия и приостановить профилактическое лечение.

***Лечение отравлений грибами гепатонефротропного действия*** предусматривает проведение следующих мероприятий:

. Проведение интенсивной терапии, согласно общим принципам (детально см. выше).

2. Профилактическое лечение (в период проведения дифференциальной диагностики).

. Лечение в гастроинтестинальный период отравления.

. Лечение в период токсического (фалоидного) гепатита.

. Лечение в период выхода.

После проведения интенсивной терапии, согласно общим принципам, до полного опровержения или подтверждения диагноза проводят *профилактическое лечение*, которое предусматривает обязательное назначение таких препаратов:

- пенициллин - 1 млн ЕД/кг/сут;

- силибор - в возрастной дозировке;

- липамид (или липоевая кислота) - 15-30 мг/кг/сут.

В случае подтверждения диагноза отравления грибными токсинами гепатонефротропного действия проводят комплексное лечение.

*Лечение в гастроинтестинальный период отравления*:

- пенициллин - 1 млн ЕД/кг/сут по схеме. С 4-х суток с момента употребления грибов дозу пенициллина снижают до средней терапевтической;

- силибор - в возрастной дозировке;

- липамид (таблетированная форма) и липоевая кислота (инъекционная форма) - суммарная доза 15-60 мг/кг/сут, при этом 1/3 этой дозы назначают за счет липамида в таблетированной форме и 2/3 - за счет липоевой кислоты в инъекционной форме;

- инфузионная терапия с целью регидратации, парентерального питания и детоксикации;

- методы эфферентной терапии - гемосорбция, обменный плазмаферез;

- симптоматическая и корректирующая терапии;

- диета - стол № 1.

*Лечение в период фалоидного гепатита:*

- пенициллин - в терапевтической дозе (или другой антибактериальный препарат согласно общепринятым дозировкам);

- силибор - в возрастной дозировке;

- лактулоза - в возрастной дозировке;

- липамид (таблетированная форма) и липоевая кислота (инъекционная форма) - суммарная доза 15-60 мг/кг/сут, при этом 2/3 дозы назначают за счет липамида в таблетированной форме и 1/3 - за счет липоевой кислоты в инъекционной форме;

- инфузионная терапия с целью парентерального питания и детоксикации;

- глюкокортикоидная терапия в зависимости от степени тяжести течения печеночной недостаточности (гидрокортизон - 5-20 мг/кг/сут);

- методы эфферентной терапии - гемосорбция в ежедневном режиме, обменный плазмаферез (с обменом до 2 ОЦП у детей или 10 мл/кг у взрослых на свежезамороженную плазму);

- симптоматическая и корректирующая терапии;

- диета - голод (энтеральное питание начинают на этапе прекращения роста активности трансаминаз в крови).

*Лечение в период выхода:*

- гепатопротекторная терапия (силибор, слепые зондирования, а-токоферол и др.), курс - 3 месяца;

- диета - печеночный стол.

**УКУСЫ ЗМЕЙ И ЯДОВИТЫХ НАСЕКОМЫХ**

**УКУСЫ ЗМЕЙ**

**Патогенез.** Яд гадюки содержит фосфолипазу, гиалуронидазу, лецитиназу и другие биологически активные вещества. Яд, проникая в кровь, посредством фосфолипазы активирует лицитин, который обладает гемолитическим и цитолитическим действием, что приводит к поражению крови и тканей, вызывая кардиотоксический, антикоагуляционный и цитолитический эффект. Змеиный яд повышает проницаемость сосудистой стенки, вследствие чего возникает отек тканей, некроз пораженных участков.

**Клиника.** Острая боль в месте укуса и отек, который может распространяться на всю пораженную конечность. Психические расстройства: страх, возбуждение, тревога. Далее, и очень быстро, могут возникать схваткообразные боли в животе, рвота, понос и ангионевротический отек лица. Наиболее серьезными симптомами в первые минуты являются гипотензия и потеря сознания.

**Неотложная помощь на месте происшествия.** Выдавливание первых капель крови из раны или отсасывание ее из раны (при условии, что у оказывающего первую помощь здоровые зубы, не повреждена слизистая оболочка ротовой полости и есть чем полоскать рот). Применение жгута противопоказано!

**Госпитальный этап**

Промывание раны.

Введение специфической моно - или поливалентной противозмеиной сыворотки по Безредка в дозе 500-1000 ЕД в/м, при тяжелых случаях необходимо повторное в/в введение.

С профилактической целью вводится противостолбнячная сыворотка.

Циркулярная новокаиновая блокада.

Стабилизаторы клеточных мембран (преднизолон до 500 мг/сут).

Гепарин по 5000 ЕД п/к или в/м 4 раза в сутки под контролем коагулограммы.

Иммобилизация конечности, местное охлаждение (при возможности).

Профилактика ОПН.

Симптоматическая терапия.

**УКУСЫ ЯДОВИТЫХ НАСЕКОМЫХ**

Одномоментно при укусе одним насекомым пострадавшему вводится от 0,05 до 0,3 мг яда.

**Этиология.** В яде пчел медоносных, ос и шершней содержатся:

биогенные амины: гистамин, допамин, норадреналин, ацетилхолин;

протеины и полипептиды: меллитин, МСД-пептид, осиный и шершневый кинины;

ферменты: фосфолипаза А, фосфолипаза Б, гиалуронидаза.

**Патогенез.** Яды оказывают местное воспалительное, резорбтивное, нейротоксическое, гепатотоксическое действие, что обуславливает возбуждение, а затем торможение ЦНС вследствие ганглиоблокируюшего и холинолитического действия яда и развитие гемолиза эритроцитов. Степень тяжести интоксикации зависит от дозы яда (числа укусов), места укусов, от индивидуальной чувствительности организма. Одномоментное ужаление более чем 500 особями обычно бывает смертельным.

**Клиника.** Местная реакция проявляется жгучей болью. В месте укуса формируется бледная папула, окруженная поясом гиперемии и отеком различной степени выраженности. Наиболее выраженный отек развивается при ужалении в лицо, при этом довольно часто развивается лимфаденит.

**Общие симптомы:** озноб, повышение температуры тела, одышка, головокружение, тахикардия, иногда тошнота, рвота, снижение АД, судороги, угнетение дыхания. К наиболее грозным осложнениям относятся гемолиз и гемоглобинурия.

**Неотложная помощь**

Удалить жало, желательно в первые 2-3 мин., пока не произошло опорожнение ядовитого мешочка.

Холод на место укуса.

Новокаиновая блокада.

Десенсибилизирующая терапия.

Стабилизаторы клеточных мембран.

Защита почек.

Симптоматическая терапия.

Форсированный диурез.

Ощелачивание крови (по показаниям).

**4.2.3 КОМА**

***ОПРЕДЕЛЕНИЕ ПОНЯТИЯ КОМЫ***

Кома - это состояние, характеризующееся потерей сознания, нарушениями рефлекторной деятельности и функций жизненно важных органов, отсутствием сознательных реакций на внешние и внутренние раздражители.

При глубокой коме больного не удается вывести из состояния обездвиженности даже сильными раздражителями.

***Этиология.*** Кома может развиться при первичном поражении мозга (черепно-мозговая травма, метаболические нарушения), а также быть осложнением или конечной стадией заболеваний, эндогенных или экзогенных интоксикаций (печеночной или почечной недостаточности).

Особо тяжелой и глубокой является кома при терминальных состояниях: преагонии, агонии, клинической смерти.

В патогенезе комы ведущую роль играет кислородное голодание.

**Причины развития комы:**

1) состояния и заболевания, которые *не сопровождаются* очаговой неврологической симптоматикой:

- экзогенная интоксикация;

- метаболические нарушения (гипоксия, диабетический ацидоз, уремия, печеночная кома, гипогликемия, недостаточность надпочечников);

- тяжелые инфекционные заболевания (пневмония, тиф, малярия, сепсис);

- эпилепсия;

- гипертензивная энцефалопатия и эклампсия;

- гипер - или гипотермия.

2) состояния и заболевания, которые *сопровождаются* очаговой неврологической симптоматикой:

- ОНМК;

- абсцесс мозга;

- опухоли мозга;

- энцефалит;

- менингит;

- черепно-мозговая травма.

**Клинические проявления.** Несмотря на разнообразие причин и механизмов развития различных видов ком, в их клинической картине много общего. Характерные признаки: отсутствие сознания, изменение рефлекторных реакций (уменьшение, увеличение, отсутствие), снижение или повышение мышечного тонуса с западением языка, нарушения дыхания (ритмы Чейна-Стокса, Биота, Куссмауля, гипо - или гипервентиляция, прекращение дыхания) и глотания. Часто отмечают понижение АД, нарушения ЧСС, олиго - или анурию, нарушения водного (дегидратация, гипергидратация) и электролитного (гипо - или гиперкалиемия, гипернатриемия, др.) балансов, КОС, терморегуляции.

Комы классифицируют по этиологии, патогенезу, глубине и степени тяжести поражений ЦНС.

**Классификация ком** (*по глубине и степени тяжести).*

***Легкая*** кома: сознание и произвольные движения отсутствуют, больные не отвечают на вопросы; защитные реакции - адекватные; роговичный и сухожильные рефлексы, реакция зрачков на свет - сохранены, иногда - понижены; дыхание и гемодинамика - не нарушены.

***Умеренная*** кома: сознание утрачено, некоординированные движения, возможны стволовые симптомы (нарушения глотания), расстройства дыхания (патологические ритмы), нарушения гемодинамики и функций тазовых органов.

***Глубокая*** кома: сознание утрачено, защитные реакции - отрицательные, роговичный рефлекс - отсутствует, атония мышц, арефлексия, часто - гипотермия, тяжелые нарушения дыхания, кровообращения и функций внутренних органов.

***Терминальная*** кома: сознание утрачено, защитные реакции - отрицательные, арефлексия, расширение зрачков, критические нарушения жизненно важных функций (уровень АД не определяется или минимальный, апноэ); как правило, развивается при гибели стволовых отделов мозга, что является показателем смерти мозга; для поддержания жизнедеятельности необходимо проведение специальных мероприятий.

**Диагностика.** Для постановки диагноза смерти мозга существенное значение играют этиология и патогенез поражения, которое привело к смерти мозга. Смерть мозга очевидна при открытой черепно-мозговой, травме тяжелой степени с повреждением значительной части мозга. Смерть мозга может наступить при закрытой черепно-мозговой травме, кровоизлияниях, объемных внутричерепных процессах, ушибе мозга, которые провоцируют развитие его отека, вклинении ствола мозга, резком уменьшении или полном прекращении кровообращения, тотальном инфаркте ткани мозга. В случае внезапного прекращения кровообращения развивается первичный ишемический некроз нервной ткани, гибель головного и спинного мозга.

Признаки, по которым можно предположить смерть мозга (значимы при температуре тела не менее 34°С):

- апноэ;

- нестабильность гемодинамических показателей, требующая назначения кардиотонических средств;

- отсутствие сознания и реакции на болевые и звуковые раздражители;

- отсутствие защитных рефлексов с глотки и трахеи;

- снижение тургора глазных яблок;

- расширение зрачков;

- отсутствие реакции зрачков на свет;

- нулевая линия на ЭЭГ;

- нарушение терморегуляции.

Важным критерием смерти мозга является отсутствие цефалических рефлексов: окулоцефалического (глазной феномен куклы) и окуловестибулярного. Окулоцефалический рефлекс - это отведение глаз при резком повороте головы в противоположную от направления поворота сторону. Окуловестибулярный рефлекс - это медленный поворот глаз после введения во внешний слуховой проход 10 мл ледяной воды в сторону, куда вводят воду, со следующим быстрым возвращением глаз в исходное положение. Если вышеуказанные рефлексы отсутствуют, то это является показателем гибели стволовых отделов головного мозга, а значит - смерти мозга.

При диагностике смерти мозга показательна проба внутривенного введения 1мг атропина сульфата: если в течение 2-3 мин ЧСС не увеличивается, то это свидетельствует о гибели центров блуждающего нерва и вероятном повреждении стволового отдела головного мозга.

Вспомогательными маркерами смерти мозга являются отдельные биохимические показатели, в частности - уменьшение артериовенозной разности по кислороду в крови, которая поступает в мозг и оттекает от него (объемная доля - менее 2 %).

Окончательному диагнозу смерти мозга не противоречат сохраненные рефлекторные реакции автономного спинального происхождения.

Для определения степени тяжести комы используют шкалу Глазго (табл.1), согласно которой клинические признаки дифференцируют по степени выраженности и отображают в баллах. Сумма баллов позволяет определить степень изменения сознания: чем больше сумма баллов, тем меньше степень угнетения функций мозга и наоборот. При сумме 15 баллов - кома отсутствует, 13-14 баллов - оглушение, 10-12 - сопор, 4-9 - кома, 3 - смерть мозга.

Чем меньше сумма баллов по шкале Глазго, тем более вероятна смерть пациента: при сумме 8 баллов и более - есть шансы на улучшение состояния, менее 8 баллов - ситуация, угрожающая жизни, 3-5 баллов - потенциально летальный исход (особенно если зрачки фиксированы).

Таблица 1. Шкала Глазго для определения степени тяжести комы

|  |  |
| --- | --- |
| Клинические признаки | Баллы |
| ***Открывание глаз*** |  |
| Произвольное | 4 |
| На речевое обращение | 3 |
| На болевые раздражения | 2 |
| Отсутствует | 1 |
| ***Двигательная реакция*** |
| Выполнение команд | 6 |
| Целенаправленная на болевое раздражение | 5 |
| Нецеленаправленная на болевое раздражение | 4 |
| Тоническое сгибание на болевое раздражение | 3 |
| Тоническое разгибание на болевое раздражение | 2 |
| Отсутствует | 1 |
| ***Речь*** |
| Ориентированность полная | 5 |
| Ориентированность нарушенная | 4 |
| Непонятные слова | 3 |
| Неразборчивые звуки | 2 |
| Отсутствует | 1 |

***Анамнез.*** У работников скорой помощи, родственников и друзей больного, а также врачей, которые ранее наблюдали больного, необходимо выяснить:

- наличие аллергических реакций;

- основное заболевание и осложнения (в частности - инсульты, психические заболевания, сахарный диабет, артериальная гипертензия, заболевания почек или печени, алкоголизм, эпилепсия);

- черепно-мозговая травма в анамнезе;

- скорость развития комы;

- предыдущие эпизоды комы;

- злоупотребление лекарственными средствами;

- наличие тяжелого стресса, который мог бы спровоцировать суицид.

При подозрении на передозировку лекарственных средств необходимо выяснить их наличие рядом с пациентом или предметов, которые бы указывали на употребление наркотиков, спросить очевидцев, не делал ли пациент внутривенные инъекции.

Признаки, помогающие определить причину комы (при первичном осмотре);

. Повреждения кожи и изменения ее цвета, характерные для черепно-мозговой травмы; сосудистые звездочки свидетельствуют об алкогольной интоксикации и печеночной коме, желтуха - о печеночной коме, цианоз - о гипоксии, ярко-красная окраска кожи - об отравления угарным газом или цианидами. При наличии следов инъекций необходимо исключить передозировку наркотических средств. Следы расчесывания кожи дают возможность заподозрить уремию. Геморрагическая сыпь свидетельствует о менингококковой инфекции или геморрагическом диатезе.

2. Прикусывание языка - признак эпилепсии.

. Гипотермия - признак переохлаждения, отравления алкоголем или барбитуратами.

. Гипертермия - признак инфекционных заболеваний, черепно-мозговой травмы тяжелой степени, перегревания, субарахноидального кровоизлияния.

. Мерцающая аритмия.

. Брадикардия часто свидетельствует об ишемическом инсульте, атриовентрикулярной блокаде, интоксикации сердечными гликозидами, отравлении холиномиметическими средствами.

. Артериальная гипотензия - признак шока, инфаркта миокарда, интоксикации, диабетической комы.

. Тахипноэ свидетельствует о наличии интоксикации.

. Брадипноэ - о передозировке барбитуратов и наркотических аналгетиков.

. Дыхание Чейна-Стокса развивается при черепно-мозговой травме тяжелой степени и уремической коме.

. Анизокория - признак очагового поражения ЦНС и дислокации головного мозга.

. Резкий миоз - признак отравления наркотическими аналгетиками.

Дифференциальный диагноз причин комы по результатам физикального обследования приведен в табл.2.

Таблица 2. Клинические критерии дифференциальной диагностики коматозного состояния

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Критерий | Гипергликемическая кома | Гипогликемическая кома | Уремическая кома | Инсульт мозга | Алкогольная кома |
| *Начало* | Медленное (сутки и более)  | Быстрое (редко - несколько часов)  | Медленное (сутки или более)  | Быстрое | Относительно медленное |
| *Поведение больного* | Пассивное | Сначала возбуждение | Пассивное | Иногда возбуждение | Возбуждение |
| *АД* | Понижено | Сначала повышено | Повышено | Повышено | Понижено |
| *Дыхание* | Куссмауля | Нормальное | Чейна - Стокса | Нарушено | Нарушено |
| *Цвет кожи и слизистых оболочек* | Бледный | Сначала гиперемия | Землисто-серый | Гиперемия | Гиперемия или бледность |
| *Влажность кожи* | Резко сухая | Влажная | Влажная, липкая | Нормальная | Влажная, липкая |
| *Тургор кожи* | Понижен | Нормальный | Отеки | Нормальный | Понижен |
| *Сухожильные рефлексы* | Арефлексия | Сначала понижены, затем повышены | Гиперрефлексия, судороги | Клонико-тонические судороги | Понижены |
| *Зрачки* | Расширены | Расширены | Узкие | Анизокория | Узкие |
| *Абдоминальные симптомы* | Рвота, напряжение брюшной стенки | Рвота (редко)  | Икота (часто)  | Икота (иногда)  | Икота и рвота (иногда)  |
| *Запах выдыхаемого воздуха* | Запах ацетона | Не специфический | Запах аммиака | Не специфический | Запах алкоголя |

Необходимые ***клинико-лабораторные и инструментальные исследования:***

- концентрация глюкозы в крови (гипо- или гипергликемия);

- концентрация мочевины, креатинина, калия, натрия, кальция в сыворотке крови (ХПН, нарушения электролитного баланса);

- показатели активности трансаминаз крови (гепатоцеллюлярная недостаточность);

- газовый состав артериальной крови и КОС (гипоксия, гиперкапния, ацидоз или алкалоз);

- определение этанола или наркотических средств в сыворотке крови и моче (передозировка);

- бактериологическое исследование крови (инфекционный процесс);

- ЭКГ-исследование (аритмия);

- КТ или МРТ головного мозга (объемные образования);

- рентгенологическое исследование костей черепа и шейного отдела позвоночника (травма).

***Лечение.*** Одним из основных направлений лечения больных, находящихся в коматозном состоянии, является максимальная оксигенация крови для профилактики (лечения) гипоксии ткани мозга, поэтому проводят оксигенотерапию 100 % кислородом.

Если легочная вентиляция неэффективна или глубина комы по шкале Глазго составляет менее 9 баллов, то проводят ИВЛ. При необходимости выполняют интубацию трахеи трубкой с манжетой, раздувание которой предотвращает аспирацию мокроты или желудочного содержимого в легкие. Если после интубации трахеи продолжает выделяться значительное количество мокроты, то периодически проводят се осторожную аспирацию из дыхательных путей через интубационную трубку. Для облегчения отхождения мокроты больному придают дренажное положение.

В желудок для декомпрессии вводят толстый зонд (при нарушении глотания и дыхания - только после интубации трахеи). Содержимое желудка важно для диагностики отравлений.

**NB! Недопустимо вызывать рвоту у больных, находящихся в коматозном состоянии!**

После промывания желудка больному вводят через зонд активированный уголь или какой-либо другой сорбент для инактивации токсических соединений.

Для адекватного обеспечения мозга кислородом необходима поддержка кровообращения. С этой целью проводят постоянный контроль АД, ЧСС и ритма сокращений сердца, при необходимости - осуществляют их коррекцию. Для введения лекарственных средств катетеризируют одну из магистральных вен (плечевую, подключичную или яремную). При значительной артериальной гипотензии вводят симпатомиметические и плазмозамещающие средства.

Необходимо устранить другие (экстрацеребральные) факторы развития комы. Если известно вещество, употребление которого вызвало отравление, то необходимо как можно раньше начать введение антидотов и антагонистов. Важным компонентом лечения является устранение генерализованного судорожного синдрома, поскольку повторные приступы судорог, независимо от этиологии, усугубляют повреждение ткани мозга.

Уменьшению глубины комы способствует нормализация температуры тела, которую необходимо начинать как можно раньше. Особенно опасна для головного мозга гипертермия, так как повышение температуры провоцирует усиление интенсивности метаболических процессов, увеличение потребности в кислороде, углубление нарушений дыхания и водно-электролитного баланса. Снижения температуры тела достигают внешним охлаждением тела и введением ненаркотических аналгетиков. При гипотермии осуществляют постепенное согревание тела до температуры не менее 36°С.

При признаках травмы головы или шеи проводят иммобилизацию шейного отдела позвоночника.

При подозрении на гипогликемическую кому внутривенно вводят 40 - 50 мл 40 % раствора глюкозы, перед этим определяют уровень глюкозы в крови (для экспресс-диагностики можно воспользоваться специальными тест-полосками).

Больным алкоголизмом или изможденным назначают тиамина гидрохлорид (100 мг внутривенно). При подозрении на передозировку наркотических аналгетиков вводят налоксон (начальная доза - 400 мкг внутримышечно, далее - 400 мкг внутривенно).

Кроме общих принципов терапии существуют специфические методы лечения ком различной этиологии (см. далее).

***Прогноз.*** После восстановления сознания больных переводят в соответствующие профильные отделения для лечения основного заболевания. Пациентов с внутричерепной гематомой, субарахноидальным кровоизлиянием, опухолями или абсцессами мозга после консультации нейрохирурга переводят в нейрохирургическое отделение.

Неблагоприятные прогностические факторы:

- отсутствие двигательной реакции при оценке по шкале Глазго на третьи сутки комы;

- отсутствие реакции зрачков на третьи сутки комы;

- "всплески" или прямая линия на ЭЭГ на седьмые сутки комы;

- отсутствие реакции мозга на соматосенсорные раздражители через 1 неделю после развития комы;

- гематома головного мозга (по данным КТ);

- старческий возраст;

- малая сумма баллов по шкале Глазго;

- травматическое повреждение тяжелой степени.

Кроме общих принципов терапии существуют специфические методы лечения ком различной этиологии.

**КЕТОАЦИДОТИЧЕСКАЯ (ДИАБЕТИЧЕСКАЯ) КОМА**

Кетоацидотическая (диабетическая) кома - это острое осложнение сахарного диабета в стадии декомпенсации, вызванное чрезмерным образованием в организме кетоновых тел, которые оказывают токсическое влияние на системы организма, в частности головной мозг, а также характеризующееся развитием обезвоживания, метаболического ацидоза и гиперосмолярности плазмы крови. Диабетическую кому регистрируют у 1-6 % больных с сахарным диабетом.

Различают два типа сахарного диабета (табл.3).

Таблица 3. Типы сахарного диабета

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Признак | I тип | II тип |
| ***Распространенность*** | 10-20 % | 80-9р % |
| ***Возраст*** | До 25 лет | После 35 лет |
| ***Начало*** | Острое | Постепенное |
| ***Масса тела*** | Нормальная или пониженная | Увеличенная |
| ***Клинические симптомы*** | Выраженные | Стертые |
| ***Кетоацидоз*** | Выраженный | Отсутствует |
| ***Повреждения сосудов*** | Мелкие сосуды | Магистральные сосуды |
| ***Чувствительность к инсулину*** | Выражена | Не выражена |
| ***Количество инсулиновых рецепторов*** | В пределах нормы | Мало |
| ***Антитела*** | + | - |

Этиология:

- нелеченый сахарный диабет;

- нарушения режима лечения (прекращение введения инсулшла, необоснованное снижение дозы);

- несоблюдение диеты;

- алкогольная или пищевая интоксикация.

Факторы риска: ожирение, акромегалия, стресс, панкреатит, цирроз печени, употребление глюкокортикоидов, мочегонных средств, контрацептивов, беременность, отягощенная наследственность.

Патогенез. Основным патогенетическим фактором кетоацидотической комы является инсулиновая недостаточность, которая приводит к: снижению утилизации глюкозы периферическими тканями, неполному окислению жиров с накоплением кетоновых тел; гипергликемии с повышением осмотического давления в межклеточной жидкости, клеточной дегидратации с потерей клетками ионов калия и фосфора; глюкозурии, повышению диуреза, дегидратации, ацидозу.

Клинические проявления комы развиваются медленно - в течение нескольких часов или даже суток; у детей кома наступает быстрее, чем у взрослых.

Стадии кетоацидотической комы:стадия - компенсированный кетоацидоз;стадия - декомпенсированный кетоацидоз (прекома);стадия - кетоацидотическая кома.

Характерные признаки I стадии: общая слабость, повышенная утомляемость, головная боль, понижение аппетита, жажда, тошнота, полиурия.

Во II стадии нарастают апатия, сонливость, одышка (дыхание Куссмауля), жажда усиливается, появляются рвота и абдоминальная боль. Язык сухой, обложен; тургор кожи понижен, выражена полиурия, в выдыхаемом воздухе - запах ацетона.

Для III стадии характерны: тяжелые расстройства сознания (ступор или глубокая кома), зрачки сужены, черты лица обострены; тонус глазных яблок, мышц, сухожильных рефлексов резко снижен; признаки нарушения периферического кровообращения (артериальная гипотензия, тахикардия, холодные конечности). Несмотря на выраженную дегидратацию сохраняется повышенный диурез. Дыхание глубокое, громкое (дыхание Куссмауля), в выдыхаемом воздухе - запах ацетона.

Клинические формы кетоацидотической комы:

- абдоминальная, или псевдоперитонеальная (выражен болевой синдром, положительные симптомы раздражения брюшины, парез кишечника);

- сердечно-сосудистая (выражены нарушения гемодинамики);

- почечная (олиг - или анурия);

- энцефалопатическая (напоминает инсульт).

Дифференциальную диагностику кетоацидотической комы необходимо проводить с апоплексической, алкогольной, гиперосмолярной, лактатацидотической, гипогликемической, печеночной, уремической, гипохлоремической комами и различными отравлениями (см. табл.2). Явления кетоацидоза характерны для состояния после продолжительного голодания, алкогольной интоксикации, заболеваний желудка, кишечника, печени.

Алкогольный кетоацидоз развивается после избыточного употребления алкоголя у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом. При нормальном или низком уровне гликемии в сочетании с кетонемией и метаболическим ацидозом наиболее возможно развитие алкогольного кетоацидоза.

Развитие лактат-ацидоза возможно при уровне лактата в крови около 5 ммоль/л. Лактат-ацидоз может сочетаться с диабетическим кетоацидозом. При подозрении на лактат-ацидоз необходимо исследование содержания лактата в крови.

При интоксикации салицилатами развивается метаболический ацидоз, но возможно развитие первичного респираторного алкалоза, при этом уровень гликемии - в норме или снижен. Необходимо исследование уровня салицилатов в крови.

Уровень кетонов при отравлении метанолом повышен незначительно. Характерны нарушения зрения, боль в брюшной полости. Уровень гликемии - в норме или повышен. Необходимо исследование уровня метанола.

При ХПН обнаруживают умеренный ацидоз, при этом уровень кетонов - в пределах нормы. Характерно повышение содержания креатинина в крови.

***Лечение*** начинают с введения изотонического раствора натрия хлорида после определения уровня глюкозы в крови. Немедленно внутривенно вводят инсулин (10 ЕД, или 0,15 ЕД/кг, через 2ч - внутривенно капельно б ЕД/ч). При отсутствии эффекта скорость введения удваивают. При снижении уровня гликемии до 13 ммоль/л переходят на внутривенное введение 5-10 % раствора глюкозы с инсулином. При снижении уровня глюкозы в крови менее 14 ммоль/л проводят инфузию 5 % раствора глюкозы (1000 мл в течение первого часа, 500 мл/ч - в течение следующих двух часов, с 4-го часа - 300 мл/ч).

При гипокалиемии (менее 3 ммоль/л) и сохраненном диурезе назначают препараты калия. Коррекцию нарушений КОС раствором натрия гидрокарбоната проводят, если рН менее 7,1.

***ГИПЕРОСМОЛЯРНАЯ КОМА***

Гиперосмолярную кому регистрируют в 10 раз реже, чем классическую кетоацидотическую диабетическую кому, чаще у больных старшего возраста на фоне латентного течения сахарного диабета. Для гиперосмолярной комы характерна гипергликемия тяжелой степени (уровень глюкозы в крови может превышать 30 ммоль/л), что предопределяет увеличение осмолярности крови и развитие выраженной дегидратации. Кетоацидоз и ацетонемия при этой коме не выражены.

*Этиология:* сахарный диабет, заболевания почек и поджелудочной железы, продолжительная диарея, неукротимая рвота, массивное введение углеводов, избыточное употребление мочегонных средств, глкюкокортикоидов, иммунодепрессантов.

*Клинические проявления.* Развитие медленное, чаще на фоне латентного течения сахарного диабета. В течение нескольких дней постепенно нарастают симптомы общей слабости, апатии, сонливости, полиурии, полидипсии, обезвоживания. Отмечают снижение тонуса глазных яблок, артериальную гипотензию, тахикардию, олигурию. Появляется неврологическая симптоматика: двусторонний спонтанный нистагм, мышечный гипертонус, гипо - или гиперрефлексия, гемипарез, параличи, патологические рефлексы, судороги, вестибулярные нарушения, галлюцинации, психические расстройства. Дыхание поверхностное, частое, но не Куссмауля, запаха ацетона в выдыхаемом воздухе нет. Возможно развитие гиповолемического шока, отека мозга, инфаркта миокарда.

***Лечение.*** Всех больных с гиперосмолярной комой обязательно госпитализируют в ОИТ, где проводят следующие лечебные мероприятия:

- вводят коррегирующие дозы инсулина;

- осуществляют регидратационную терапию сначала 0,45 % раствором натрия хлорида, при наличии артериальной гипотензии вводят изотонический раствор натрия хлорида. При снижении содержания глюкозы в крови до 14 ммоль/л переходят на введение 5 % раствора глюкозы (1500 мл/ч в течение первого часа, 1000 мл/ч - в течение следующих двух часов, 500 мл/ч - с 4-го часа и далее). Инфузионную терапию прекращают, если состояние больного стабилизируется, метаболический ацидоз откорректирован, пациент может самостоятельно глотать, нет тошноты и рвоты.

***ЛАКТАТАЦИДОТИЧЕСКАЯ КОМА***

*Этиология.* Лактатацидотическая кома развивается вследствие нарушений КОС и накопления в крови молочной кислоты, что обусловлено тканевой гипоксией, шоком, левожелудочковой недостаточностью, анемией тяжелой степени (лактат-ацидоз типа А), почечной или печеночной недостаточностью, передозировкой салицилатов, алкогольной интоксикацией (лактат-ацидоз типа В). Этот вид комы может развиваться при декомпенсированном сахарном диабете, особенно на фоне лечения фенилэтилбигуанидами (фенформином, метформином, др.). Дефицит витамина В1, тиаминпирофосфата и магния увеличивает риск развития лактат-ацидоза.

*Факторы риска*: панкреатит, сепсис, почечная или печеночная недостаточность, шок, терапия бигуанидами.

*Клинические проявления.* Предвестники комы: диспепсические проявления (анорексия, тошнота, рвота), апатия, сонливость или возбуждение, бессонница, боль за грудиной, астения.

Чаще лактатацидемическая кома начинается внезапно: в течение нескольких часов развиваются сонливость, оглушение, потеря сознания, признаки дегидратации, понижение температуры тела, дыхание по типу Куссмауля, понижение уровня АД, коллапс с олиго - или анурией. Рефлексы, мышечный тонус, гликемия - в пределах нормы; кетоза нет или легкой степени, ацидоз - выражен; осмолярность - в норме или несколько повышена.

У некоторых больных развивается болевой синдром за грудиной по типу стенокардитического. Характерны биохимические изменения в крови: метаболический ацидоз (рН крови 6,8-7,0, содержание лактата в сыворотке крови - 2-4 ммоль/л).

***Лечение.*** Прогноз при лактатацидотической коме тесно коррелирует с содержанием лактата в сыворотке крови, поэтому успех лечения зависит от эффективности мероприятий, направленных на устранение причин лактат-ацидоза. С этой целью проводят симптоматическую терапию для устранения явлений шока, гиповолемии и гипоксии. В первую очередь, проводят оксигенотерапию, внутривенно вводят кристаллоидные растворы для восстановления объема внутрисосудистой жидкости.

С одной стороны, лактат-ацидоз понижает способность периферических тканей метаболизировать лактат, с другой - развивается своеобразный реверсивный эффект, при котором во внутренних органах, которые утилизируют лактат (например, печень), происходит синтез молочной кислоты. Возникает замкнутый круг, и возможность компенсации ацидоза с помощью инфузии натрия гидрокарбоната становится проблематичной (щелочная резистентность). Разорвать этот замкнутый круг возможно только проведением мероприятий, направленных на устранение причин лактат-ацидоза. Инфузию натрия гидрокарбоната необходимо проводить только при рН<7,0-7,1. Обязательной является коррекция гипокалиемии. Инфузия натрия гидрокарбоната без введения препаратов калия способствует развитию значительно выраженной гипокалиемии, которая может стать причиной смерти.

Прогноз при лактатацидотической коме неблагоприятный. Смертность достигает 70-80 %. Прогноз определяется уровнем лактата в крови: при содержании более 4 ммоль/л смертность достигает 98 %,

***ГИПОГЛИКЕМИЧЕСШ КОМА***

*Этиология, патогенез.* Гипогликемическая кома развивается вследствие недостаточного обеспечения глюкозой клеток мозга, развития гипоксии, дегенеративных изменений, отека, некроза участков мозга, то есть при гипогликемии различного генеза.

*Классификация:*

- гипогликемия органического генеза - при поражении поджелудочной железы, например инсуломе;

- функциональная - после оперативных вмешательств, алиментарная, при гилопитуитаризме, гипоадренокортикоидизме, заболеваниях печени, недостаточности кровообращения, ХПН, ферментодефицитная (первичный рак печени, заболевания системы пищеварения, эктопия инсулярных клеток), при усиленном поглощении глюкозы опухолью, гипермоторике желудка и кишечника;

- этаноловая (этанол тормозит гликогенез и стимулирует секрецию инсулина);

- при тиреотоксикозе, физической нагрузке, у беременных (усиленном расщеплении гликогена и повышенной утилизации глюкозы), черепно-мозговой травме, посттравматической диэнцефалопатии;

- ятрогенная - чаще на фоне перорального употребления сахаропонижающих препаратов.

*Клинические проявления:*

- I стадия - гипогликемическое состояние чаще развивается в течение 60 мин. (иногда - внезапно): ощущение беспокойства, общая слабость, повышенная утомляемость, потливость, бледность кожи, ощущение голода, дрожание, парестезии, сердцебиение.

- II стадия - кома (дезориентация, агрессивность, немотивированные поступки, галлюцинации, двигательные нарушения, судороги, вплоть до эпистатуса).

***Лечение.*** Немедленно внутривенно капельно вводят 40 % раствор глюкозы 40-60 мл до

восстановления сознания. При продолжительной коме показаны глюкокортикоиды. С целью профилактики отека мозга назначают магния сульфат. При артериальной гипотензии применяют симпатомиметические средства.

**4.3 Вопросы для индивидуального устного опроса:**

1. Эпидемиология острых экзогенных отравлений, классификация ядовитых веществ, пути поступления ядов в организм.

. Основные принципы ИТ острого отравления.

. Методы и особенности выведения ядовитых веществ из ЖКТ.

. Основные принципы и методика форсированного щелочного осмотического диуреза.

. Екстракорпоральные методы детоксикации, показания и противопоказания, технические средства, техника исполнения.

. Принципы антидотной терапии.

. Патогенез, клиника и ИТ при отравлении метиловым спиртом.

. Патогенез, клиника и ИТ при отравлении этиловым спиртом и его суррогатами.

. Патогенез, клиника и ИТ при отравлении опиатами и барбитуратами.

. Патогенез, клиника и ИТ при отравлениях фосфоорганическими веществами.

. Патогенез, клиника и ИТ при отравлении кислотами и щелочами.

. Патогенез, клиника и ИТ при отравлении угарным газом.

. Патогенез, клиника и ИТ при отравлении ядовитыми грибами.

. Особенности неотложной помощи при укусах насекомых и животных.

. Виды нарушений сознания, оценка глубины нарушений сознания.

. Принципы ИТ при коматозных состояниях разного происхождения.

. Патогенез, клиника та ИТ гипогликемической комы.

. Патогенез, клиника та ИТ гипергликемической комы.

. Патогенез, клиника та ИТ гиперосмолярной комы.

. Патогенез, клиника, ИТ гипертермического синдрома у детей.

**4.4 Задачи для самоконтроля:**

**Задача № 1**

Больная 36 лет доставлена в отделение интенсивной терапии с жалобами на жгучие боли во рту, за грудиной по ходу пищевода и в эпигастральной области. Из анамнеза стало известно, что она случайно 12 часов тому назад выпила 50 мл неизвестной жидкости, которая находилась в бутылке из-под водки. После этого у нее появились вышеупомянутые жалобы, которые сопровождались рвотными движениями. Объективно: больная возбуждена, на коже вокруг рта и на языке видны химические ожоги 1-2 степени, которые умеренно кровоточат. Глотание затруднено, болезненно. Изо рта запах уксуса. Больная помочилась - получено около 150 мл мочи тёмно-бурого цвета.

*Поставьте диагноз, составьте планы дополнительного обследования и интенсивной терапии.*

**Задача № 2**

Десятилетняя девочка на протяжении 3-х лет болеет сахарным диабетом. Получает 36 ЕД инсулина в сутки. Во время пневмонии состояние резко ухудшилось: значительно усилилась жажда, появились боли в животе, тошнота, повторная рвота, сонливость, апатия к окружающему. Вечером больная отказалась от еды и не получила очередную дозу инсулина. Утром потеряла сознание. Объективно: состояние мозгового дефицита - кома 1, кожа сухая, тургор снижен. Язык сухой, дыхание шумное и глубокое, резкий запах ацетона изо рта. Температура тела = 36,70 С, АД = 90/50 мм рт. ст., пульс 100/мин. В моче резко положительная реакция на ацетон. Глюкоза крови = 32 ммоль/л.

*Поставьте диагноз, составьте планы дополнительного обследования и интенсивной терапии.*

**5. Материалы для самостоятельной аудиторной работы**

5.1 Перечень учебных практических заданий, которые необходимо выполнить на практическом занятии:

ь Обследовать больного с острым экзогенным отравлением

ь Обследовать больного в коматозном состоянии

ь Проанализировать истории болезней с оценкой лабораторных и дополнительных методов обследования

ь Наладить мониторное наблюдение за физиологичными параметрами больных

ь Выполнить необходимые врачебные лечебные манипуляции (наладить кислородные ингаляции, провести туалет верхних дыхательных путей, обеспечить венозный доступ, ввести желудочный зонд и уретральний катетер и т.д.)

ь Составить план дополнительного обследования и написать листки назначений для интенсивной терапии обследованных больных

*Рекомендованная литература*

А) Основная:

. Чепкий Л.П., Жалко-Титаренко В.Ф. Анестезиология и реаниматология. К.: Вища школа, 1983. - 352 с.

. Руководство по интенсивной терапии. Под ред.А.И. Трещинского, Ф.С. Глумчера К.: Высшая школа, 2004. - 582 с.

. Неотложная медицинская помощь. Под ред.Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка К.: "Медицина" - 2006. - 632 с.

Б) Дополнительная:

1. Неотложная медицинская помощь. Справочник практического врача. Под ред.С. Мюллера. Г., 2005. - 323 с.

2. Черний В.И., Ельский В.Н., Городник Г.А. и соавт. Острая церебральная недостаточность // Донецк.: Издатель Заславский А.Ю., 2008. - 440 с.

. Медицина неотложных состояний. Под ред. И.С. Зозули. К.: "Медицина" - 2008. - 696 с.