

**Министерство здравоохранения Республики Беларусь
Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии

Авторы:

С.В. Коньков, заведующий кафедрой, к.м.н.

Д.П. Шматько, старший преподаватель, к.м.н.

Л.А. Алексеева, старший преподаватель

Т.И. Горбачёва, старший преподаватель

Р.М. Беридзе, ассистент кафедры

А. Хафиз, ассистент кафедры

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

для проведения практического занятия
преподавателем со студентами
6 курса факультета иностранных студентов
(с русским языком обучения),
профиля субординатуры «Общая врачебная практика»,
обучающихся по специальности 1-79 01 01 «Лечебное дело»,
по дисциплине «Анестезиология и реаниматология»

Тема 4: ОСТРЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

Время: 7 часов

Утверждено на заседании кафедры анестезиологии и реаниматологии

(протокол № 10 от 01.11.2024)

УЧЕБНЫЕ И ВОСПИТАТЕЛЬНЫЕ ЦЕЛИ, ЗАДАЧИ, МОТИВАЦИЯ ДЛЯ УСВОЕНИЯ ТЕМЫ

Учебная цель: Освоение клинических проявлений и принципов интенсивной терапии, с использованием неспецифических методов и препаратов – антидотов, острых и хронических отравлений фосфорорганическими и хлорорганическими средствами, алкоголем и его суррогатами, снотворными и седативными средствами, прижигающими жидкостями, угарным газом, ядами биологического происхождения.

Воспитательная цель: развить свой ценностно-личностный, духовный потенциал; сформировать качества патриота и гражданина, готового к активному участию в экономической, производственной, социально-культурной и общественной жизни страны; осознать социальную значимость своей будущей профессиональной деятельности, научиться соблюдать учебную и трудовую дисциплину, нормы медицинской этики и деонтологии.

Задачи:

В результате проведения занятий студент должен:

знать:

- особенности патогенеза острой и хронической интоксикации ядами различного происхождения;
- клиническую картину отравления различными ядами;
- методы диагностики при различных отравлениях;
- возможность использования средств и методов неспецифической терапии, а также препаратов – антидотов при отравлении различными ядами;
- фармакокинетические и фармакодинамические особенности препаратов специфической терапии отравлений.

уметь:

- назначить дифференцированную, интенсивную терапию пациенту с нарушением сознания, осуществлять контроль эффективности и безопасности лечения
- провести оценку пациента, находящегося в коматозном состоянии
- выбрать лекарственное средство для оказания первой помощи пациенту в коме.
- определить показания и представить методику обеспечения проходимости верхних дыхательных путей.
- определить показания к переводу на ИВЛ пациента с нарушением сознания.
- обосновать тактику и грамотно подобрать лекарственные средства для купирования тиретоксического криза
- интерпретировать результаты инструментальных и лабораторных методов исследования при подозрении на ДКА
- определить тактику лечения пациента с ДКА.

владеть:

- навыками оказания экстренной помощи острым отравлениям различной этиологии.

Мотивация для усвоения темы:

В практической деятельности врачу нередко приходится иметь дело с острыми бытовыми отравлениями, которые чаще возникают в результате случайного, а иногда и умышленного приема химических веществ, обладающих достаточно высокой активностью. Кроме того, не исключена возможность отравления человека на производстве в процессе получения и применения токсических веществ, а также при употреблении растений в пищу, при укусе ядовитыми животными. От того, насколько быстро, эффективно и целенаправленно будет оказана медицинская помощь пострадавшему, как правило, зависит исход отравления. Современные мероприятия в большинстве случаев гарантируют жизнь человеку, получившему отравление даже несколькими смертельными дозами, запоздалая же и нерациональная помощь оказывается неэффективной, в менее тяжелых случаях могут развиваться серьезные осложнения. В то же время, эффективность неотложных мероприятий при отравлениях в свою очередь зависит от того, насколько быстро врач установит природу токсического агента и патогенез основных расстройств, применит специфическое противоядие, а также выделит синдромы, имеющие наиболее важное патогенетическое значение, что позволит правильно выбрать средства патогенетической терапии.

МАТЕРИАЛЬНОЕ ОСНАЩЕНИЕ

Раздаточный материал, мультимедийный проектор, акустическая система, ноутбук, протоколы анестезии и интенсивной терапии.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ИЗ СМЕЖНЫХ ДИСЦИПЛИН

1. «Биологическая химия»:
 - обмен и функции углеводов, липидов и аминокислот;
 - метаболизм, основы биоэнергетики, биохимия питания.
2. «Нормальная анатомия»:
 - нормальная анатомия печени, почек, легких, как основных выделительных систем.
3. «Патологическая физиология»:
 - патологическая физиология выделительных органов;
 - общее содержание воды в организме, водные разделы организма, регуляция водно-электролитного равновесия;
 - потребность в питательных веществах и энергии у здорового человека и изменение обмена веществ, при критических состояниях.

4. «Фармакология»:
 - клиническая фармакология ноотропных, седативных, метаболических, диуретических, тромболитических и других препаратов;
 - средства для инфузионной терапии.
5. «Пропедевтика внутренних болезней»
 - методы обследования пациента;
 - лабораторная диагностика в клинике внутренних болезней.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЯ

1. Острые отравления, классификация.
2. Яды: классификация, фазы токсического действия, пути поступления в организм.
3. Основные клинические синдромы при острых отравлениях.
4. Интенсивная терапия при острых отравлениях.
5. Методы предотвращения дальнейшего всасывания яда, усиления естественной детоксикации, антидотной терапии, экстракорпоральной детоксикации.
6. Выбор метода детоксикации в зависимости от природы яда и клинической ситуации.
7. Клиническая картина и лечение острых отравлений снотворными и психотропными лекарственными средствами, алкоголем и его суррогатами, прижигающими ядами, фосфорорганическими средствами, хлорированными углеводородами, гемическими ядами, соединениями тяжелых металлов и ядами биологического происхождения.
8. Сбор жалоб пациента и анамнеза заболевания. Проведение физикального обследования.
9. Составление плана лабораторно-инструментального обследования. Интерпретация результатов лабораторных и инструментальных методов исследований.
10. Формулировка диагноза. Составление плана интенсивной терапии. Оформление медицинской документации.
11. Отравление алкоголем, экстренная помощь и интенсивная терапия.
12. Отравления суррогатами алкоголя экстренная помощь и интенсивная терапия.
13. Отравление психотропными средствами, экстренная помощь и интенсивная терапия.
14. Отравления фосфорорганическими и хлорорганическими соединениями, экстренная помощь и интенсивная терапия.
15. Отравления прижигающими жидкостями: кислотами и щелочами, экстренная помощь и интенсивная терапия.
16. Отравление грибами, экстренная помощь и интенсивная терапия.

17. Укусы ядовитых змей, насекомых, животных, экстренная помощь и интенсивная терапия.

ХОД ЗАНЯТИЯ

Теоретическая часть

ОТРАВЛЕНИЕ АЛКОГОЛЕМ.

Этанол входит в состав всех алкогольных напитков. Смертельная доза 96° этанола составляет от 4г/кг до 12г/кг массы тела (приблизительно 700-1000мл водки при отсутствии толерантности). Алкогольная кома наступает при концентрации алкоголя в крови 3г/л и выше, смерть 5-6г/л и выше. Но нельзя судить о степени тяжести отравления только по концентрации алкоголя в крови. Степень тяжести острого алкогольного отравления зависит от количества принятых алкогольных напитков, индивидуальной реакции, возраста пострадавшего, психогенных и физических факторов внешней среды и т.д. Отравления обычно носят характер бытовых, случайных, с целью опьянения.

Патогенез. Наибольшее значение имеет знание следующих положений.

1. Этанол оказывает психотропное и наркотическое действие на центральную нервную систему (ЦНС), а продукты его полураспада (ацетальдегид и уксусная кислота, образующиеся под влиянием фермента алкогольдегидрогеназы (АДГ), оказывают токсическое действие на весь организм.

2. Скорость окисления этанола в печени 6-7г в час
(Этанол $\xrightarrow{\text{АДГ}}$ Ацетальдегид \rightarrow Уксусная кислота \rightarrow $\text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$)

3. 90% принятого этанола подвергается окислению в печени, 10% выделяются в неизмененном виде с мочой и через легкие.

4. Около 1-2% этанола окисляется в мышцах ферментом каталазой.

Эта информация позволяет сделать важный практический вывод о первостепенном значении функционального состояния печени при отравлении этанолом.

Клиника. Степень острого алкогольного опьянения колеблется в широких пределах — от легкой до тяжелой, наиболее грозным проявлением которой служит алкогольная кома с нарушениями функции дыхания и развитием коллапса. Госпитализации в лечебное учреждение подлежат пациенты только в случае тяжелого и смертельного отравления. В клинической картине алкогольной комы различают три последовательно развивающиеся стадии: поверхностную кому, кому средней тяжести и глубокую кому.

Для *поверхностной комы* характерны нарушения корково-подкорковой функции с сохранением сухожильных рефлексов, болевой

чувствительности. Выраженных расстройств дыхания и кровообращения не наблюдается.

При *коме средней тяжести* сознание отсутствует, резко угнетены сухожильные, корнеальные, зрачковые, глоточные и кашлевой рефлекс, устранена болевая чувствительность. Дыхание поверхностное, ослабленное, при аускультации выслушиваются влажные крупнопузырчатые хрипы. Возможны асфиксия в результате западения языка, бронхореи, аспирации слизи и рвотных масс. Выявляются тахикардия, иногда умеренное повышение АД.

При *глубокой коме* отмечаются резкое сужение зрачков, отсутствие их реакции на свет. Корнеальные, глоточные, сухожильные рефлекс отсутствуют, возможны патологические рефлекс Адинамия мышц. Кожные покровы бледно-цианотичной окраски с выраженным акроцианозом. Температура тела понижена. Часто возникают тяжелые расстройства функции дыхания, нередко различные аспирационно-обтурационные осложнения. В некоторых случаях появляется поверхностное редкое (до 6—10 в минуту) дыхание, возможно нарушение его ритма по типу Чеина — Стокса при полной проходимости дыхательных путей. Отмечаются выраженная тахикардия, глухость сердечных тонов, слабое наполнение пульса, артериальная гипотензия вплоть до коллапса. Развиваются гипоксия миокарда, острая сердечно-сосудистая недостаточность, резкое ослабление дыхания, возможна остановка сердца.

Коматозное состояние при отравлении алкоголем имеет ряд специфических особенностей:

1. При осмотре обращает на себя внимание специфический запах, кожные покровы зачастую покрыты липким потом.
2. Лицо часто гиперемировано, хотя в некоторых случаях возможна бледность и акроцианоз, отмечается гиперсаливация.
3. Нарушения дыхания чаще всего носят обтурационный характер.
4. Чаще встречается поверхностная кома и кома средней тяжести.
5. Обязательно наличие высокого уровня этанола в крови.

Осложнения алкогольной комы: острая дыхательная недостаточность по аспирационно-обтурационному типу, апноэ центрального генеза, синдром длительного позиционного сдавления, острая сердечно-сосудистая недостаточность и др.

Нередким интоксикационным синдромом, осложняющим хронический алкоголизм, является острая *энцефалопатия Гайе-Вернике-Корсакова*. Характерно бурное начало: психомоторное возбуждение, нарушение сознания, тахипноэ, нистагм, птоз век, угнетение реакции зрачков на свет, децеребрационная ригидность, симптом насильственного захватывания, двусторонние патологические рефлекс Бабинского.

Первая помощь и лечение при острых отравлениях алкоголем.

- Коррекция угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения, при необходимости купирование судорог.
- Промывание желудка через зонд (в коме – после интубации трахеи) водой. Промывание желудка производится, если с момента приема алкоголя прошло не более 2-3ч. Гастроэнтеросорбция – уголь активированный (сорбент) 0,5-1 г/кг каждые 8 ч, в течение 1-3 суток. Стимуляция кишечника: солевое слабительное, очистительная клизма.
- внутривенное введение витаминов В₁ 5%–3-5 мл, затем глюкозу, 60 мл 40 % раствора, для того чтобы избежать развития энцефалопатии Гайе-Вернике-Корсакова (введению глюкозы всегда должно предшествовать введение витамина В₁) А также: 3-5 мл 5% раствора витамина В₆ 3-5 мл 1% раствора никотиновой кислоты, 5-10мл 5% раствора аскорбиновой кислоты, 1%–200 мл глютаминовой кислоты внутривенно для нормализации обменных процессов в тканях.
- для ускорения окисления алкоголя вводят внутривенно 500 мл 20 % раствора глюкозы с инсулином. Купирование метаболического ацидоза - алкализация крови 4 % раствором бикарбоната натрия (до 100-200 мл);
- ощелачивание плазмы и мочи;
- форсированный диурез. В связи с тем, что этанол угнетает выработку антидиуретического гормона, необходимость применения диуретиков возникает редко. При крайне высоком уровне этанола в крови (>7г/л) необходимо срочно выполнить гемодиализ (ГД).
- профилактика и лечение отёка мозга, токсической энцефалопатии, алкогольного делирия, аспирационной пневмонии, переохлаждения, синдрома позиционного сдавления, острой почечной недостаточности (ОПН).

ОТРАВЛЕНИЯ СУРРОГАТАМИ АЛКОГОЛЯ

Все суррогаты алкоголя можно разделить на 2 группы: содержащие этиловый спирт и не содержащие его.

К первой группе (истинные суррогаты) относят денатурат, гидролизный и сульфитный спирты, клей БФ, лосьоны, одеколоны и др. основой данных веществ является технический спирт, с большим содержанием сивушных масел и добавлением большого числа специфических компонентов (эфирные масла, ацетон и др.). Отравления истинными суррогатами алкоголя характеризуются более глубокой и затяжной комой, с нарушениями дыхания и гемодинамики. Неотложная помощь аналогична лечению отравлений алкоголем.

Ко второй группе относят — метиловый спирт и этиленгликоль. Отравления этими веществами несут большую опасность для жизни пострадавшего.

ОТРАВЛЕНИЕ МЕТИЛОВЫМ СПИРТОМ

Проникая в организм через пищеварительный тракт, метиловый спирт окисляется с образованием крайне ядовитых продуктов — муравьиной кислоты и формальдегида, которые вызывают отсроченные очень тяжелые последствия, приводят к выраженному метаболическому ацидозу. Рано развивается глубокая кома. Дериваты метилового спирта избирательно действуют на сетчатую оболочку глаза, что вызывает потерю зрения. Минимальная смертельная доза метилового спирта — 100 мл.

Клиника. Отравление метиловым спиртом может протекать в легкой, средней и тяжелой форме.

Легкая форма сопровождается головными болями, тошнотой, упорной рвотой, болями в области желудка, головокружением и расстройством зрения (туман, потемнение в глазах) и длится от 2 до 7 сут.

При средней форме — офтальмологической — те же явления более выражены и через 1-2 дня от появления первых симптомов отравления наступает слепота. Поражение зрения, как правило, асимметрично, восстановление зрения после лечения возможно только в 10-12% случаев. Плохим прогностическим признаком для восстановления зрения является стойкое расширение зрачков.

Тяжелая форма отравления характеризуется более яркой симптоматикой, присоединением судорог (генерализованные или тризм жевательной мускулатуры и затылочных мышц). Кожа “мраморная”, холодная, дыхание ацидозное (типа Куссмауля), гипотензия, тонические судороги и ригидность затылочных мышц на фоне психомоторного возбуждения или комы. На третьи сутки развивается острая почечная недостаточность. Смерть наступает вследствие центрального паралича дыхания, отека головного мозга и легких, сосудистого коллапса или острой почечной недостаточности.

Отравление метанолом необходимо дифференцировать с черепно-мозговой травмой, субарахноидальными кровоизлияниями, инсультами, диабетическим кетоацидозом, уремической комой, отравлением салицилатами.

Неотложная помощь при остром отравлении метиловым спиртом — пациенты подлежат госпитализации в токсикологические или реанимационные отделения, оснащенные аппаратом искусственной почки. Нужно обследовать и госпитализировать всех, кто выпивал с пострадавшим.

- коррекция угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения, купирование судорог и возбуждений: внутривенно седуксен 0,5% — 2-4мл (10-20 мг) или другие бензодиазепины, 10 мл 25 % раствора сульфата магния, тиопентал натрия до получения эффекта

- срочное применение различных методов детоксикации — очищение желудочно-кишечного тракта, форсированного диуреза с ощелачиванием плазмы

- ранний гемодиализ, плазмаферез, перитонеальный диализ. Гемодиализ (ГД) проводить в течение 6-7ч 2-3 раза в сутки на протяжении всей токсикогенной стадии. На соматогенной стадии ГД используется в комбинации с гемосорбцией по показаниям в связи с ОПН.

- специфическая антидотная терапия — 30% раствор этилового спирта внутрь по 50 мл через 3ч или 5% раствор внутривенно (доза чистого спирта 1-2 г/кг/сут). Этиловый спирт предотвращает окисление метилового до муравьиной кислоты и формальдегида, ускоряет выведение его из организма;

- при нарушении зрения — супраорбитальное введение атропина, гидрокортизона

- коррекция метаболического ацидоза

- раннее назначение протекторов гипоксии (церебролизина, стутерона, кавинтона, актовегина, йнстенона, ноотропила и др.,

- витамины группы В, для ускорения метаболизма муравьиной кислоты, вводится фолиевая кислота по 50-100мг 4-6 раз в сутки.

- лечение отёка мозга, токсической энцефалопатии: краниоцеребральная гипотермия, глюкокортикоиды (до 300мг метилпреднизолона), осмодиуретики, симптоматическая терапия.

ОТРАВЛЕНИЕ ЭТИЛЕНГЛИКОЛЕМ

Этиленгликоль входит в состав антифриза и тормозной жидкости. Минимальная смертельная доза — 100 мл. Яд быстро всасывается в желудочно-кишечном тракте, подвергается окислению до щавелевой кислоты, гликолевого альдегида, глиоксаля и др. Щавелевая кислота, соединяясь с ионом кальция, образует нерастворимый щавелевокислый кальций (оксалат кальция), кристаллы которого выпадают в тканях различных органов. Происходит поражение почек и печени, с развитием баллонной дистрофии эпителия почечных канальцев и гепатоцитов; поражение клеточных структур ЦНС с последующим развитием отека мозга; поражение сердца, сосудов, легких. Кроме того, развивающаяся гипокальциемия, может привести к развитию тетании, судорог.

Клиническая картина. При отравлении этиленгликолем характерна определенная периодичность в развитии симптоматики, и развитие определенных симптомов в каждом периоде.

В первом периоде, который развивается после приема этиленгликоля и продолжается до 12-14 часов, развивается состояние похожее на алкогольное опьянение — тошнота, рвота, боли в животе, возбуждение, шаткость походки. Характерны дизартрия, диплопия, мидриаз, нарушения памяти. прогрессирующее нарушение сознания, вплоть до коматозного, судороги, проявление отека мозга и гипокальциемии, развивается метаболический ацидоз, возможен летальный исход.

Во втором периоде, который начинается примерно через 12-14 часов и продолжается 1-3 суток, присоединяются явления, возникающие при поражении сердечно-сосудистой и дыхательной системы и

усугубляемые нарастающим метаболическим ацидозом: тахикардия, умеренная гипертензия, одышка, развитие тотального цианоза, в тяжелых случаях с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности и отека легких. В третьем периоде, который начинается спустя сутки и более, на первый план выходят явления острой почечной, или почечно-печеночной недостаточности: олигоанурия с ростом азотемии, печеночных показателей.

Неотложная помощь и лечение при отравлении этиленгликолем аналогичны лечению отравления метиловым спиртом. К лечению добавить: промывание желудка 1% раствором глюконата или хлористого кальция и внутривенное введение 10-20 мл 10% раствора глюконата кальция.

ОТРАВЛЕНИЕ ПСИХОТРОПНЫМИ СРЕДСТВАМИ

ОТРАВЛЕНИЕ БАРБИТУРАТАМИ

Барбитураты длительного действия (8-12 ч) - фенobarбитал (люминал), среднего действия (6-8 ч) - барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал), амитал-натрий (барбамил), короткого действия (4-6 ч) - этаминал-натрий (нембутал). Препараты, содержащие барбитураты: тардил, белласпон, порошки Серейского, веродон, бромитал, андипал, дипасалин, камфотал, тепафилин и др. Психотропное (наркотическое, снотворное) действие. Смертельная доза — около 10 лечебных доз (концентрация в крови — 0,1 г/л) с большими индивидуальными различиями.

Всасывание в желудке и тонком кишечнике, иногда у больных в бессознательном состоянии препараты в неизменном виде обнаруживаются в желудке на 2-3 сутки после приема. Барбитураты короткого действия почти полностью (90%) метаболизируются в печени, 50-60% связываются с белками. Барбитураты длительного действия связываются с белками (8-10%), 90-95% не метаболизируются, выделяются с мочой.

Клиника. Наблюдается 4 клинические стадии интоксикации.

Стадия 1 — засыпания: сонливость, апатичность, контакт с больным возможен, умеренный миоз с живой реакцией на свет, брадикардия при поверхностном сне, гиперсаливация.

Стадия 2 — поверхностной комы (а - неосложненной, б - осложненной): полная потеря сознания, сохраненная реакция на болевое раздражение, ослабление зрачковых и корнеальных рефлексов. Непостоянная неврологическая симптоматика: снижение или повышение рефлексов, мышечная гипотония или гипертония, патологические рефлексы Бабинского, Россолимо, носящие переходящий характер. Нарушение дыхания вследствие гиперсаливации, бронхореи, западения языка, аспирации рвотных масс. Выраженных нарушений гемодинамики нет.

Стадия 3 — глубокой комы (а - неосложненной, б - осложненной): резкое отсутствие или снижение глазных и сухожильных рефлексов.

сов, отсутствие реакции на болевое раздражение. Зрачки узкие. Дыхание редкое, поверхностное, пульс слабый, цианоз. Диурез уменьшен. В случае продолжительной комы (12 ч) возможно развитие бронхопневмонии, коллапса, глубоких пролежней и септических осложнений. Нарушение функции печени и почек.

Стадия 4 — посткоматозный период: непостоянная неврологическая симптоматика (птоз, шаткая походка и пр.), эмоциональная лабильность, депрессия. В последующем появляются осложнения (пневмония, трахеобронхит, расстройства психической деятельности, тромбоэмболические осложнения).

Неотложная помощь и лечение.

- коррекция угрожающих жизни нарушений дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, в тяжелых случаях — ИВЛ) и кровообращения
- введение 0,1% раствора атропина (1мл) для уменьшения саливации
- промывание желудка (в глубокой коме — после интубации трахеи) через зонд с последующим введением солевого слабительного и сорбента, повторные промывания. При отравлении барбитуратами промывание желудка проводят в первые 2-3 часа, затем тонус гладкой мускулатуры снижается, возможно открытие кардиального сфинктера и регургитация, поэтому в дальнейшем лучше производить только отсасывание содержимого желудка
- внутривенное введение 5% раствора бикарбоната натрия с целью ощелачивания крови. Форсированный диурез, энтеросорбция.
- гемодиализ, гемодиафильтрация, плазмаферез — в случаях отравления фенobarбиталом, так как он связывается с белками плазмы крови лишь на 8-10%. Гемосорбция, перитонеальный диализ — при отравлении барбитуратами средней продолжительности и короткого действия
- витамины, гепатопротекторы, антибиотики и другие симптоматические средства.

ОТРАВЛЕНИЕ ТРАНКВИЛИЗАТОРАМИ

Производные бензодиазепинов: клоназепам, диазепам (сибазон, седуксен, реланиум, рогипнол, апаурин), мезапам (рудотель), темазепам (сигнопам, празепам), нозепам (тазепам, оксазепам), элениум (напотон, хлориазепоксид) и др., а также триоксазин, тофизопан, скутамил. В результате антагонистического взаимодействия бензодиазепинов с рецепторами ГАМК блокируется ее тормозящий эффект на различные трансмиссивные системы (серотониновую, адренергическую и холинергическую).

Быстро всасываются в желудочно-кишечном тракте, на 80 % связываются с белками сыворотки крови, биотрансформируются в печени

и медленно выводятся почками. Период полураспада в случае приема больших доз удлиняется до 3-4 сут.

Транквилизаторы менее токсичны, чем барбитураты. Дозы, приводящие к летальному исходу при пероральном отравлении, индивидуальны. Угроза жизни при моноотравлениях возникает лишь под воздействием дозы препарата, в 100 раз превышающей терапевтическую (1-2г). Однако комбинированные отравления протекают тяжело.

Клиническая картина аналогична отравлению барбитуратами. В легких случаях отравления появляются мышечная слабость, вялость, сонливость, атаксия; в более тяжелых — оглушение вплоть до комы, мышечная гипотония, иногда тремор конечностей и головы, тонико-клонические судороги, тахикардия, аритмия, снижение АД вплоть до коллапса. В отличие от отравления барбитуровыми снотворными, при отравлении транквилизаторами нарушению дыхания предшествует коллапс. Вслед за коллапсом появляются цианоз, метаболический ацидоз. Часто обнаруживаются поражения легких: отек, воспаление, ателектаз.

Неотложная помощь и лечение такие же, как при отравлении барбитуратами, за исключением небольшого нюанса: форсированный диурез проводится без ощелачивания мочи.

В случаях отравления бензодиазепинами можно прервать седацию внутривенным введением антидота — флумазенила в дозе 0,2-2 мг, или 0,5 мг/ч. Его введение допускается лишь на фоне достаточной оксигенации и хорошей проходимости дыхательных путей. Иногда доза может достигать 10 мг. Нельзя назначать флумазенил в случае комбинированных отравлений бензодиазепинами и литием, кокаином, метилксантинами, изониазидом, циклоспоринами, ингибиторами МАО, трициклическими антидепрессантами, а также если у пациентов имеются аритмия, гипотензия, судороги или миофибрилляция. Не купируется им седация, вызванная мидазоламом.

ОТРАВЛЕНИЕ ОПИОИДАМИ

Опиоиды (морфин, опиум, героин, метадон, кодеин и пр.) быстро всасываются из желудочно-кишечного тракта, а также возможно отравление при их парентеральном введении. Детоксикация происходит в печени путем конъюгации с глюкуроновой кислотой (90%), 75% выводится с мочой в первые сутки в виде конъюгатов.

Токсическая доза морфина при приеме внутрь составляет 60 мг, смертельная - от 100 до 1000 мг. Смертельная концентрация в крови 0,1-4 мг/л. Летальная доза опиума — 2-3г. При парентеральном введении морфин более токсичен. Продолжительность токсикогенной стадии - до 2 сут. Все препараты особенно токсичны для детей младшего возраста.

Избирательное токсичное действие: психотропное, нейротоксические (угнетение таламических отделов головного мозга), понижение возбудимости дыхательного и кашлевого центра. Суррогатные

наркотические препараты, изготовленные кустарным способом из мака часто оказывают гепато- и нефротоксическое действие.

Клиника. Относительно быстро после поступления в организм этих веществ наблюдаются гиперемия лица, головокружение, тошнота, возможны сны наяву. Затем развиваются оглушение, бледность кожи, миоз с ослаблением фотореакции зрачков, брадикардия, гипертонус мышц, иногда клонико-тонические судороги. При тяжелых отравлениях — острая дыхательная недостаточность (ОДН) (брадипноэ, нерегулярное, типа Чейна-Стокса, дыхание), цианоз кожи и слизистых оболочек, мидриаз, коллапс, брадикардия, гипотермия. Атония желудка, кишечника, мочевого пузыря, угнетение дыхания вплоть до остановки. Степень угнетения дыхания превалирует над угнетением сознания. Смерть чаще всего наступает либо от остановки дыхания центрального типа, либо от массивной аспирации желудочного содержимого.

При отравлениях героином иногда наблюдается проходящая глухота. В то время, как отравления героином имеют продолжительность около 3-5 часов, при отравлениях метадоном клиника может проявляться до 72 часов и более. При отравлениях кодеином возможно угнетения дыхания, судороги при сохраненном сознании, выраженная гипотония.

После оказания помощи при отравлении опиоидами могут наблюдаться повторные волны ухудшения самочувствия в связи с энтерогепатической циркуляцией.

Осложнения: отек мозга, отек легких, пневмония.

Неотложная помощь и лечение.

- нормализация дыхания (возможно дыхание смесью кислорода с углекислым газом), при необходимости коррекция гемодинамических расстройств
- очищение желудочно-кишечного тракта; повторные промывания желудка через зонд и аспирация его содержимого (даже при парентеральном введении опиатов), энтеросорбция
- специфическая антидотная терапия — налоксон (наркан) внутривенно в дозе 0,01 мг/кг, повторяя каждые 2-3 мин до устранения угнетения дыхания и восстановления рефлексов. Противопоказано введение налоксона до ликвидации ОДН (интубации, оксигенотерапии, респираторной поддержки).

Если после введения 10-15 мг налоксона улучшения состояния не отмечено, диагноз отравления опиатами сомнительный.

- атропин 0,5-1 мл 0,1 % раствора внутривенно или внутримышечно в связи с брадикардией.
- согревание тела
- форсированный диурез с ощелачиванием мочи (4 % раствор бикарбоната натрия в дозе 3-4 мл/кг).
- гемосорбция, перитонеальный диализ

- инфузионная терапия кристаллоидными растворами и плазмозаменителями, глюкоза 40% – 40мл внутривенно
- витамины В₁, В₆, В₁₂, С, Е и др., профилактика и терапия осложнений по общепринятым принципам, симптоматическая терапия.

Нецелесообразно введение барбитуратов, бемегида, сульфата магния, алкоголя.

ОТРАВЛЕНИЯ ФОСФОРОРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Фосфорорганические соединения (ФОС) находят широкое применение в сельском хозяйстве и быту. Проникновение яда происходит через кожу, дыхательные пути, желудочно-кишечный тракт. Токсическое действие ФОС связано с воздействием яда на холинэстеразу, которая разрушает медиатор ацетилхолин (передатчик двигательных импульсов с нерва на мышцу). Вследствие этого возникает расстройство обмена ацетилхолина. Его избыток приводит вначале к возбуждению нервной системы, спастическому состоянию глазной мускулатуры, повышению секреции желез, судорогам. Наблюдается перевозбуждение м-холинореактивных систем (сужение зрачков, бронхоспазм, гиперфункция бронхиальных, слюнных, потовых желез, миоз, тошнота, рвота, брадикардия). ФОС оказывают также непосредственное действие на клетки ЦНС, инактивируют многие ферментные системы организма. На фоне ФОС и накопления ацетилхолина повышается тонус парасимпатической нервной системы.

В клинической картине отравления выделяют следующие стадии:

I стадия — возбуждение. Характерно беспокойство больного, возникает чувство страха, проявляется агрессивность. Пациенты предъявляют жалобы на головокружение, головную боль, снижение остроты зрения, тошноту; отмечают умеренный миоз, потливость, саливацию. Иногда присоединяется бронхорея. Появляются рвота и спастические боли в животе. Определяются умеренная тахикардия и повышение АД.

II стадия — появление гиперкинезов и судорог с полностью развившейся картиной отравления. Постепенно возникают заторможенность, сопорозное состояние, иногда кома. Выраженный миоз, реакция зрачков на свет отсутствует. Резко выраженная потливость, саливация и бронхорея. Развиваются гиперкинезы — практически всех мышц тела (миофибрилляции), периодически — общий гипертонус мышц, тонические судороги. Появляется брадикардия или нарастает тахикардия. АД повышается до 250/160 мм рт. ст., затем наступает падение сердечно-сосудистой деятельности. Отмечаются болезненные тенезмы, непроизвольный жидкий стул, учащенное мочеиспускание.

III стадия — развитие параличей. Глубокая кома с резким ослаблением всех рефлексов или полной арефлексией. Резко выражены миоз, гипергидроз. Вся мускулатура — в паралитическом состоянии.

Преобладают центральные формы нарушения дыхания, развивается экзотоксический шок. Отмечаются выраженная брадикардия (ЧСС — до 20 в минуту) или тахикардия (ЧСС более 120 в минуту). Обильная саливация, бронхорея, отек легких, обильное потоотделение. Нарастают явления коллапса.

Первая помощь и лечение при отравлении ФОС:

- коррекция угрожающих жизни нарушений дыхания (восстановление проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, в тяжелых случаях — ИВЛ, продлённая респираторная поддержка (во 2-3-ей стадии)) и кровообращения
- промывание желудка, с последующим введением солевого слабительного; очистительные клизмы, гастроэнтеросорбция
- ранний гемодиализ и гемосорбция
- антидотная терапия (холинолитики и реактиваторы холинэстеразы) Интенсивная атропинизация у всех больных в течение первого часа лечения вплоть до появления характерных признаков атропинизации больного (сухость кожи и слизистых оболочек, умеренная тахикардия, расширение зрачков).

Введение 0,1 % раствора атропина

Ста- дия	в 1-й час, мг	в сутки, мг
I	2-3	Максимально до 4—6
II	20-25	До 30-60
III	30-50	До 100

Атропин вводят капельно. В 1-й час необходимо вводить повышенные дозы, затем поддерживающие — для создания стойкой блокады м-холинореактивных систем организма против действия ацетилхолина на период, необходимый для удаления или разрушения яда (2—5-е сутки).

Реактиватор холинэстеразы — 15% раствор дипироксима — вводят внутривенно по 1 мл 3-4 раза в первые сутки, не более 1,5 г/сут.; изонитрозин 40% — 2 мл (не более 3-4 г), внутримышечно. Повторно (только в первые сутки)

- форсированный диурез, инфузионная терапия
- симптоматическая терапия: купирование отека легких; отека мозга, профилактика токсической гепатопатии, нефропатии, миокардиодистрофии, энцефалорадикулополиневропатии

ОТРАВЛЕНИЯ ХЛОРООРГАНИЧЕСКИМИ СОЕДИНЕНИЯМИ

Эта группа соединений имеет своим прототипом широко известное сейчас вещество — ДДТ (дихлордифенил-трихлорэтан). Сюда же относятся гексахлоран, дихлорэтан, четыреххлористый углерод, трихлорэтилен, хлороформ и др. Их особенность — накопление (кумуля-

ция) токсических веществ в организме. Нужно отметить исключительную стойкость таких веществ во внешней среде, в результате чего они распространяются с водой и воздухом на большие расстояния и сохраняются в почве длительное время, откуда переходят в растения и организм животных. Установлено, что ДДТ сохраняется в почве 8-10 лет. Именно поэтому применение ДДТ для обработки сельскохозяйственных растений уже давно запрещено законом.

В настоящее время синтезировано огромное количество соединений, содержащих хлор, которые в основном обязаны своей активностью именно этому элементу. Используются в качестве фумигантов и инсектицидов. Из фумигантов (дихлорэтан, хлорпикрин и парадихлорбензол) особенной токсичностью отличается хлорпикрин, в период первой мировой войны являвшийся представителем БОВ удушающего и слезоточивого действия. Дихлорэтан широко используется в быту как средство для склеивания пластмасс, универсальный растворитель, входит в состав клеев. Летальная доза - свыше 10-15 мл. Госпитальная летальность при отравлениях этим веществом — 30-80%, при развитии экзотоксического шока — до 98%. Четыреххлористый углерод широко используется в быту в качестве растворителя, пятновыводителя.

Токсичность хлорорганических соединений из группы фумигантов и инсектицидов довольно различна. Из физических свойств прежде всего имеют значение летучесть веществ и их растворимость. Летучие вещества, используемые в качестве фумигантов, представляют опасность при вдыхании воздуха, содержащего примесь дихлорэтана, хлорпикрина и хлорбензола. Растворимость в жирах и маслах при резорбции через пищеварительный тракт обуславливает липоидотропное влияние в организме, проявляющееся, прежде всего, поражением нервной системы. Химические свойства веществ данной группы определяются наличием и количеством хлора в том или ином соединении.

Токсичность дихлорэтана определяется процессами "летального синтеза", т.е. продукты его биотрансформации в организме (монохлоруксусная кислота, хлорэтанол) значительно токсичнее самого дихлорэтана.

Значительное место в механизме токсического действия как дихлорэтана, четыреххлористого углерода, так и других хлорированных углеводородов, играют свободные радикалы и процессы свободно-радикального окисления с переходом в перекисное окисление липидов, причем эти процессы необратимого повреждения гепатоцитов нарастают как «снежный ком» и уже не зависят от наличия токсиканта в организме.

Хлорированные (а также и фторпроизводные) сенсibiliзируют миокард к эндо- и экзогенным катехоламинам, в результате чего могут развиваться желудочковые нарушения ритма, вплоть до фибрилляции желудочков.

Продукты биотрансформации дихлорэтана оказывают преимущественное токсическое действие на клеточные мембраны и внутриклеточные структуры, вызывая цитолиз клеток. В наибольшей степени страдает эндотелий сосудов и гепатоциты. Повышенная проницаемость сосудистой стенки, поражения желудочно-кишечного тракта с явлениями выраженного гастроэнтерита вызывают абсолютную гиповолемию, являющуюся основным патогенетическим моментом развития экзотоксического шока.

Естественный путь детоксикации дихлорэтана в организме заключается в соединении его с восстановленным глутатионом печени с образованием малотоксичных меркаптуровых кислот. При уменьшении запасов эндогенного глутатиона до 20% и ниже развиваются центрлобулярные некрозы печени.

Клиника. Острые отравления хлорорганическими препаратами сопровождаются головной болью, тошнотой, слюнотечением, рвотой, поносом. Характерны за грудиные давящие боли, боли в подложечной области и в правом подреберье. В тяжелых случаях к этим симптомам присоединяется дрожание пальцев рук, судороги конечностей, иногда возникает желтуха.

Клиническая картина острых отравлений дихлорэтаном зависит от принятой дозы. При дозе отравления до 50 мл в течение 30-60 минут после приема у больных отмечаются симптомы поражения ЦНС (эйфория, головные боли, головокружения), желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, частый жидкий стул), явления экзотоксического шока (тахикардия, снижение артериального и центрального венозного давления). При принятых дозах свыше 50-100 мл очень быстро развивается угнетение сознания вплоть до коматозного состояния и быстро прогрессирующий экзотоксический шок. При несвоевременном или неадекватном оказании медицинской помощи экзотоксический шок быстро прогрессирует, приобретает декомпенсированный характер и через 12-24 часов заканчивается летальным исходом. Если удастся скомпенсировать шок, то на 2-3 сутки развиваются признаки токсической гепатопатии, которая впоследствии может явиться причиной смерти.

При отравлении четыреххлористым углеродом значительно менее выражен по сравнению с отравлениями дихлорэтаном экзотоксический шок, но тяжелее протекают поражения печени и почек.

Лечение:

- коррекция угрожающих жизни нарушений дыхания и кровообращения

- очищение желудочно-кишечного тракта — *при приеме внутрь*: промывание желудка через зонд, энтеросорбция

— *с кожи* капли вещества удаляют сначала сухим тампоном, затем путём обтирания 5% р-ром натрия гидрокарбоната или 2% р-ром калия перманганата.

— *глаза* промывают водой и 2% р-ром натрия гидрокарбоната, с последующим закапыванием 2% р-ра новокаина или другого местного анестетика, аналогичным образом обрабатывают слизистую носоглотки.

— *при вдыхании паров* — ингаляция аэрозолей: гидрокарбоната натрия, антибиотиков, новокаина.

- искусственная детоксикация: гемосорбция (максимальный эффект — до 4-6 часов с момента приема яда). При дозах принятого дихлорэтана более 1 мл/кг массы тела — сочетание гемосорбции с гемодиализом.

- форсированный диурез, с ощелачиванием плазмы (при ацидозе),

- массивная инфузионная терапия изотоническими кристаллоидными растворами, ощелачивающая терапия (гидрокарбонат натрия, трисамин, лактосоль и др.), вливание плазмы и плазмозаместителей, 5-20% р-ров глюкозы

- медикаментозная терапия:

- *кортикостероидные препараты* (до 10 мг/кг массы тела преднизолона в сутки в/в);

- *антиоксиданты* — вит. Е до 50 мг/кг массы тела в сутки в/м, вит. С, В₁, В₁₂, витамин РР (никотиновая к-та) 1% — 3 мл в/м.

- *гепатопротекторы* (гептрал, силибинин, метионин, липоевая кислота, эссенциале)

- при выраженном беспокойстве — *бензодиазепины* (при отсутствии наркотического эффекта). При наличии симптомов парасимпатического возбуждения — *атропин*, при болевом синдроме — р-р анальгина или другие *ненаркотические анальгетики*.

- профилактика первичного кардиотоксического эффекта (коррекция нарушений ритма, проводимости); отека мозга, токсической энцефалопатии. при подозрении на пневмонию возможно раньше назначают антибиотики. При аспирации — лечение аспирационной пневмонии. Лечение токсического отека легких, токсических гепатитов, токсической нефропатии, ОПН и др. симптоматическая терапия

Противопоказаны. Молоко, касторовое масло. Не вводить адреналин, норадреналин! Мезатон вводить крайне осторожно!

ОТРАВЛЕНИЯ ПРИЖИГАЮЩИМИ ЖИДКОСТЯМИ.

ОТРАВЛЕНИЯ КИСЛОТАМИ.

Широкое распространение в быту концентрированной уксусной кислоты привело к тому, что она на протяжении многих лет остается ведущей причиной серьезных отравлений, сопровождающихся высокой смертностью и стойкой инвалидизацией пострадавших. *Уксусная кислота* (этановая кислота, метанкарбоновая кислота; CH_3COOH) — одноосновная органическая кислота. Относится к слабо диссоциирующим кислотам. Основная токсикологическая особенность уксусной

кислоты — выраженный резорбтивный эффект. Легко проникает через липидные мембраны и тканевые барьеры, быстро всасывается и расщепляется, вступая в естественные метаболические пути. В быту уксусная кислота распространена в виде: ледяной уксусной кислоты (96-98 % раствора), уксусной эссенции (40-80%), разбавленной уксусной кислоты (30%), столового (3-9%) и винного (3-4%) уксуса. Основным путем поступления уксусной кислоты в организм *пероральный*, но существует возможность попадания через *дыхательные пути*, через *кожные покровы* при наложении повязок, смоченных концентрированными растворами. Токсичность зависит от концентрации. Смертельная доза уксусной эссенции около 50 мл.

Из минеральных кислот наиболее часто встречаются отравления хлороводородной (HCl) и серной кислотами. Эти кислоты употребляются во многих отраслях промышленности. Отравления неорганическими кислотами составляют около 7% отравлений всеми прижигающими жидкостями. Летальность при данной патологии достигает 30-40%. Летальная доза равна 40 – 50 мл.

Патогенез отравления. Чаще всего причиной отравления уксусной кислотой является суицидальная попытка или случайный прием на фоне алкогольного опьянения. Его тяжесть зависит от многих факторов: дозы, концентрации принятого вещества, возраста пострадавшего, наполнения желудка, перистальтики, рвоты, своевременности оказания помощи, сопутствующей патологии. В основе патогенеза отравления уксусной кислотой лежит сочетание местного прижигающего и общерезорбтивного действия.

Местно-повреждающее действие по пути следования кислоты — слизистые оболочки рта, глотки, пищевода, желудка, кишечника, гортани, трахеи, бронхов и нижележащих отделов дыхательных путей вплоть до альвеол. При воздействии на кожу, повреждение контактировавшего с кислотой участка. При этом развивается химический ожог тканей с формированием коагуляционного некроза различной протяженности и глубины, что приводит к большим потерям жидкости, а зачастую и крови с поврежденных сосудов, и развитию абсолютного гиповолемического или геморрагического шока.

Резорбтивное действие обусловлено: всасыванием уксусной кислоты и развитием метаболического ацидоза; повреждением эритроцитов с их последующим гемолизом и развитием острого гемоглобинурийного нефроза. В связи с развитием нарушений микроциркуляции, обусловленных шоком и гемолизом, возникают поражения печени, токсическая коагулопатия, усугубляется поражение почек.

Гиповолемия, ацидоз, гиповентиляция, токсическое действие продуктов тканевого распада, централизация кровообращения, тканевая гипоксия и нарушение микроциркуляции замыкают порочный круг, приводя к развитию **экзотоксического шока** — состояния, которое без своевременной помощи становится необратимым и служит причиной

смерти более 70 % пострадавших. Снижение продукции мочи из-за дегидратации, гиповолемии, гипоксии; централизация кровообращения вследствие болевого синдрома; ацидоз и ацидурия, закупорка канальцев нефрона гемоглобином и продуктами его дегидратации служат ведущими причинами развития острой почечной недостаточности при отравлении уксусной кислотой.

Большая площадь пораженной поверхности, наличие некротических масс и недостаточное кровоснабжение вместе с истощением иммунной системы создают идеальные условия для развития микрофлоры, которая во многом определяет течение раневого процесса и скорость заживления ожога.

Ожоговая болезнь при отравлении минеральными кислотами обусловлена преимущественно прямым деструктивным действием этих веществ. Резорбтивное действие кислот, его длительность и интенсивность зависят от концентрации кислоты. Отравления минеральными кислотами вызывают более выраженные изменения КОС крови, чем отравления уксусной эссенцией, что определяется более глубокими деструктивными изменениями тканей. Гемолиз эритроцитов может наблюдаться только при действии неконцентрированных кислот, однако по своей интенсивности он никогда не достигает того уровня, который наблюдается при приеме уксусной эссенции. Повреждения печени и почек при данной патологии обусловлены развитием экзотоксического шока и ацидоза.

Клиническая картина.

При отравлении легкой степени имеют место поверхностные ожоги слизистой ротовой полости, глотки, пищевода, желудка, внутрисосудистый гемолиз слабо выражен или отсутствует, может быть субклиническая нефропатия с преходящей протеинурией без нарушения выделительной функции почек.

При средней тяжести отравления химические ожоги распространяются на слизистую ротовой полости, глотки, пищевода, желудка с поражением чаще в местах физиологических сужений в средней и нижней трети пищевода, кардии, пилорическом отделе желудка, внутрисосудистый гемолиз более выражен. Нефропатия сопровождается нарушением выделительной функции почек клинически выраженным, но не требующим заместительной терапии (гемодиализ, перитонеальный диализ).

Тяжелое отравление уксусной кислотой сопровождается глубокими химическими ожогами с поражением пищевода, желудка, кишечника, тяжелым гемолитическим синдромом, тяжелой нефро- и гепатопатией. В первые-вторые сутки после отравления наибольшую опасность представляют гиповолемия, дегидратация, нарушения вентиляции легких за счет экссудации и отека слизистой дыхательных путей, ацидоз, снижение продукции мочи на фоне гемолиза и гемоглобинурии, гипокоагуляция и связанные с ней кровотечения. С вторых-

третьих суток проявляются признаки ожоговой токсемии, инфекционных осложнений с гипертермией, симптомами трахеобронхита, пневмонии, нарушения функции почек вплоть до полной анурии в тяжелых случаях. В первые две недели, а при глубоких ожогах, в особенности на фоне уремии при острой почечной недостаточности, и в более поздние сроки сохраняется опасность профузных кровотечений. В конце третьей недели в полной мере проявляется ожоговая астенция с потерей массы тела, нарушениями белкового и электролитного баланса, начинается формирование рубцовых стриктур, хотя первые признаки стеноза могут проявиться и через несколько лет.

По времени возникновения осложнения отравлений уксусной кислотой делятся на ранние (1-2 сутки) и поздние (с 3-х суток).

К *ранним осложнениям* относятся: механическая асфиксия, ранние первичные и вторичные кровотечения, острый реактивный панкреатит, первичная олигурия или анурия, интоксикационный делирий. *Поздними осложнениями* считают: кровотечения, трахеобронхиты и пневмонии, острую печеночно-почечную недостаточность, рубцовые сужения пищевода и желудка, малигнизацию рубцово деформированных стенок пищевода и желудка.

В клинической картине отравлений *минеральными кислотами* ведущим синдромом является ожог пищеварительного тракта. Коррозионное действие минеральных кислот выражено сильнее, чем прижигающее действие уксусной эссенции. У подавляющего большинства больных выявляется ожог средней степени тяжести (40%) или тяжелой степени (52%). При глубоких ожогах в 1-2 % случаев развиваются острая перфорация стенки желудка и явления перитонита. Значительно больше, чем при отравлении уксусной эссенцией, выражено снижение пепсино- и кислотообразующей функции желудка. Чаще (в 38% случаев) ожоги пищеварительного тракта завершаются рубцовой деформацией с преимущественной локализацией в антральном отделе желудка. Экзотоксический шок сопровождает распространенные ожоги пищеварительного тракта и имеет те же особенности, что и при отравлении уксусной эссенцией. Сроки и причины смерти больных в основном те же, что и при отравлении уксусной эссенцией. Патоморфологические особенности заключаются в более выраженных деструктивных изменениях стенки пищеварительного тракта, отсутствии проявлений гемоглобинурийного нефроза и пигментного цирроза в печени.

Лечение пострадавших с отравлениями кислотой включает в себя решение целого ряда задач, среди которых можно выделить:

1. Неотложные мероприятия:

- обеспечение адекватной вентиляции легких;
- обезболивание;
- удаление не всосавшегося яда;
- восполнение объема циркулирующей крови, потерь жидкости, поддержание гемодинамики;

- коррекция ацидоза;
- проведение форсированного диуреза с ощелачиванием мочи при внутрисосудистом гемолизе.

2. *Профилактику стеноза пищевода.*

3. *Питание больных, обеспечение потребности в жидкости, энергии, незаменимых ингредиентах.*

4. *Лечение осложнений*

1. Неотложные мероприятия должны начинаться на догоспитальном этапе и осуществляться специализированными бригадами скорой помощи (реанимационные, токсикологические бригады), имеющими все необходимое для интубации трахеи, проведения ИВЛ. В их задачу входят — обезболивание, промывание желудка и начало инфузионной терапии. Госпитализация осуществляется в стационар, имеющий отделение интенсивной терапии, хирургическое и токсикологическое отделения.

Обеспечение адекватной вентиляции легких включает удаление содержимого ротовой полости, трахеи, постуральный дренаж. Ожоги дыхательных путей с нарушением вентиляции легких — абсолютное показание для трахеостомии. Как экстренная мера, возможна попытка интубации трахеи — предпочтительнее под местной анестезией. Длительное стояние эндотрахеальной трубки на фоне отека окружающих тканей может привести к некрозу, а малый ее диаметр затрудняет туалет дыхательных путей.

Обезболивание. При выраженном болевом синдроме, перед промыванием желудка, диагностическими манипуляциями применяются наркотические анальгетики. Для достижения быстрого начала действия вводятся внутривенно (морфин 5-10мг, промедол 5-20мг на 5-10 мл физиологического раствора). Учитывая снижение объема распределения на фоне гиповолемии и гипопроteinемии при тяжелых отравлениях, введение должно осуществляться с осторожностью, в дробных дозах, из-за опасности депрессии дыхания. Альтернативой могут служить синтетические препараты, обладающие избирательным действием на опиатные рецепторы (буторфанол, трамадол).

Удаление невсосавшегося яда. Своевременное удаление не всосавшегося яда является непременным условием успеха лечения. Решающее значение имеет фактор времени. Скорость всасывания уксусной кислоты тем больше, чем выше ее концентрация. При отравлении концентрированной уксусной кислотой основная масса принятого яда всасывается в первые 30 минут после приема. Потеря 15-20 минут на транспортировку может иметь решающее значение на исход лечения. Первейшая мера сразу же после приема едкого вещества — как можно скорее разбавить его, выпив 300-400 мл воды. Вызывать рвоту не следует, чтобы не подвергать слизистую пищевода повторной экспозиции. Методом выбора является зондовое промывание желудка. Опасность резорбтивного действия многократно превышает риск проведения зон-

да. Однако при отравлении прижигающими ядами промывание возможно только в первый час, т.к. в дальнейшем эта процедура может привести к перфорации желудочно-кишечного тракта. Перед промыванием больной должен быть обезболен, для снижения патологических реакций со стороны блуждающего нерва вводится атропина. Местно: полоскание горла, внутрь 0,5-2% раствор новокаина или лидокаина.

Восполнение объема циркулирующей крови, потеря жидкости, поддержание гемодинамики. В качестве стартового раствора используются кристаллоиды. Гипотензия, олиго-анурия, внутрисосудистый гемолиз служат показаниями для катетеризации центральной вены и мониторинга центрального венозного давления (ЦВД). Кроме того, показанием к катетеризации центральной вены является необходимость длительного, полного парентерального питания при глубоких ожогах пищеварительного тракта. При гипотензии и низких значениях ЦВД проводится инфузионная терапия с гемодинамически активной скоростью (0,5-1 мл/кг в минуту). При недостаточности этих мероприятий проводят кардиотоническую поддержку инотропными средствами. Важной мерой профилактики отека легких является поддержание коллоидно-осмотического давления плазмы крови. Оно определяется главным образом концентрацией альбумина. Ее снижение до 30 г/л служит показанием для переливания белковых препаратов (альбумин).

Коррекция ацидоза. Кислотно-основное состояние (КОС) больного с острым отравлением уксусной кислотой в данный момент времени определяется целым рядом конкурирующих процессов. Это — поступление уксусной кислоты из желудочно-кишечного тракта, метаболизм ее до углекислого газа и воды, состояние кровообращения, наличие гипоксии, шока, нарушений вентиляции легких. Поэтому широко используется ощелачивающая терапия. Метод выбора — введение растворов бикарбоната натрия (NaHCO_3). Непременное условие — адекватная вентиляция легких. В связи с рядом побочных эффектов использование бикарбоната должно проводиться с осторожностью. Применение стандартных растворов сопряжено с риском гиперосмолярности и гипернатриемии. Кроме того, быстрое введение концентрированных растворов сопровождается выделением большого количества углекислоты. На фоне гиповолемии и расстройств внешнего дыхания это может привести к задержке углекислоты внутри клеток и усугублению тканевого ацидоза. Поэтому лучше использовать изотонический (1,26%) бикарбонат натрия, или проводить медленное введение 4% раствора через отдельную дозирующую систему параллельно с основной инфузией, проводится оценка клинического эффекта, проводить контроль показателей КОС, реакции мочи.

Проведение форсированного диуреза с ощелачиванием мочи. Основная мера профилактики почечной недостаточности при внутрисосудистом гемолизе — проведение форсированного диуреза с ощелачиванием мочи. Максимальная скорость диуреза (около 10 мл/кг в час)

зависит от состояния кровообращения, степени гемолиза, времени с момента отравления. Продолжительность стимуляции диуреза — до прекращения выделения гемоглобина с мочой.

1. Профилактика стеноза пищевода. Своевременно проведенный комплекс профилактических мероприятий позволяет предотвратить развитие рубцовых сужений пищевода и желудка, требующих сложного хирургического лечения в подавляющем большинстве случаев острого отравления уксусной кислотой. Он включает:

- *глюкокортикоиды:* с первых суток используется метилпреднизолон
- *спазмолитики:* папаверин, но-шпа — для уменьшения спазма гладкой мускулатуры,
- *адекватное обезболивание*
- *местное воздействие:* применяются обволакивающие средства, альмагель
- *специальная диета* с полным исключением горячей, твердой, механически необработанной пищи
- *антибактериальная терапия*

Ожоги пищевода и желудка первой степени практически не связаны с риском осложнений и не требуют специфической терапии.

2. Питание больных. Поражение пищеварительного тракта при химических ожогах на длительный срок ограничивает естественный прием пищи, что делает необходимым использование вспомогательного или полного парентерального питания. Обеспечение потребности организма в воде, энергии и незаменимых питательных ингредиентах — непереносимое условие успеха лечения. Начинать энтеральное питание следует после появления чувства голода, восстановления перистальтики, возможности глотать слюну хотя бы в небольшом количестве. Кормление должно быть дробным и частыми малыми порциями. Начинать с растительного масла и жидкой пищи. С 5-7 дня добавляют механически обработанные мясные продукты, супы из различных круп с протертым мясом, картофельное пюре, каши и т.п. Патогенетически оправдано применение в остром периоде комплекса витаминов (А, Е, С) в терапевтических дозах. Ретинол необходим для эпителизации. Аскорбиновая кислота участвует в синтезе коллагена соединительной ткани. Вместе с витамином Е они выступают в роли антиоксидантов.

3. Лечение осложнений, таких как: кровотечения; острая почечная недостаточность; инфекционные осложнения — проводится по общим принципам.

ОТРАВЛЕНИЕ ГРИБАМИ

Ежегодно на территории нашей страны регистрируются случаи острых отравлений ядовитыми грибами, причем с наибольшей частотой в августе - сентябре. По тяжести клинического течения эти отрав-

ления занимают ведущее место среди всех небактериальных пищевых отравлений.

ГРИБЫ С ГЕПАТОТРОПНЫМ ДЕЙСТВИЕМ

(бледная поганка (*Amanita phalloides*), поганковидный мухомор (*Amanita phalloides* var. *verna*), мухомор вонючий (*Amanita virosa*).

Грибы, содержащие гепатотропные яды (бледная поганка, поганковидный, или зеленый мухомор, мухомор вонючий), встречаются в лесах, чаще хвойных, с июня по октябрь. Шляпка поганковидного мухомора вначале имеет форму колокола, затем слегка выпуклая (почти ровная), зеленоватого или оливково-зеленого цвета. Шляпка бледной поганки имеет белый или желтоватый цвет. Пластинки всех грибов — белого цвета. Ножка также белая, блестящая, у основания с булавовидным утолщением, в верхней части ножки имеется характерное для этих грибов бахромчатое кольцо. Особенно опасны молодые экземпляры, которые ошибочно принимают за шампиньоны или сыроежки.

Токсичность. Эти грибы содержат очень сильные токсины, относящиеся к группе циклопептидов: аманитотоксины (аманитины, аманин, амануллин) и фаллотоксины. *Аманитотоксины* — циклические олигопептиды. Ингибируя РНК-полимеразу II, аманитотоксины нарушают транскрипцию ДНК и прерывают синтез белка, что приводит к гибели клетки. Наиболее ранимы клетки с интенсивным синтезом белка — гепатоциты, энтероциты, нефроциты, лимфоциты. Клетки слизистой кишечника первыми подвергаются поражению. Поражаются все функции печени. *Фаллотоксины* — циклические гептопептиды. По экспериментальным данным, фаллотоксины приводят к разрушению мембраны гепатоцитов и угнетению в митохондриях окислительного фосфорилирования. Фаллотоксины в значительной степени разрушаются под действием ферментных систем желудочно-кишечного тракта и по причине низкой их всасываемости в кишечнике практически не оказывают токсического эффекта. В 100 г свежих грибов (5 г сухих) содержится 10 мг фаллоидина, 13.5 мг аманитина. Тяжелое отравление развивается при употреблении грибов в количестве 1 г на 1 кг массы тела. Смертельная доза аманитина - 0.1 мг/кг. Токсины не разрушаются при термической обработке и при высушивании, быстро всасываются из желудочно-кишечного тракта, депонируются в печени.

Молоко кормящей матери, отравившейся этими грибами может быть опасным для ребенка.

Опасны как жареные, так и вареные грибы, поскольку эти токсины термостабильны. Кроме того, учитывая водорастворимость токсинов, достаточно наличие одной бледной поганки в определенном количестве съедобных грибов, чтобы развилось отравление, т.к. водная обработка грибов (промывание, варка и т.д.) происходит в одной посуде.

Клиника. Этот вид грибов особенно коварен. В то время как при других грибных отравлениях признаки желудочно-кишечных расстройств проявляются уже через 0,5- 1 час после их употребления в пи-

щу, для грибов гепатотропного действия характерен продолжительный латентный период — от 6 до 24 часов, а иногда и больше, который характеризуется минимумом объективных и субъективных жалоб. Чаще всего латентный период продолжается около 12 часов.

В развитии отравления различают три основные стадии.

Первая стадия начинается с болей в животе, рвоты и поноса, продолжающихся 1-3 дня. Легкие формы могут ограничиться этой стадией. Однако болезненность при пальпации отчетливо увеличенной печени, а также положительные функциональные пробы печени указывают на поражение печени, что указывает на отравление фаллоидными грибами.

В более тяжелых случаях развивается бурно протекающий токсический гастроэнтерит, понос носит холероподобный характер, нередко с примесью крови. Вследствии тяжелой водно-солевой потери развивается экзикоз с гиповолемией, высокими значениями гематокрита и циркулярным коллапсом. По мнению некоторых авторов, более продолжительный латентный период обуславливает интенсивное всасывание токсинов и более тяжелую клиническую картину.

Вторая стадия отравления бледной поганкой — 1-2 дневный интервал мнимого благополучия с менее выраженными желудочно-кишечными расстройствами.

В *третьей стадии* отмечается увеличение печени, с болезненностью ее при пальпации, появляется желтуха паренхиматозного типа с наличием желчных пигментов в моче, очень высокими значениями аланиновой (АлАТ) и аспарагиновой (АсАТ) трансаминаз (особенно АлАТ). Флокуляционные пробы становятся положительными, содержание глюкозы в крови повышается вследствие нарушения гликогенсинтезирующей функции печени; отмечается снижение протромбиновой активности с геморрагическими проявлениями. Часто выявляются поражения почек - олигурия, протеинурия, азотемия. При неблагоприятном течении болезни больные погибают в последующие дни при явлениях гепатаргии.

Лечение.

- Учитывая то, что у больных с отравлениями гепатотропными грибами имеются выраженные симптомы токсического гастроэнтерита (многократные рвота и диарея), необходимости в промывании желудка нет. Гастроэнтеросорбция — активированный уголь внутрь.
- Инфузионная терапия кристаллоидными изотоническими растворами для нормализации водно-электролитного обмена.
- Эффективны (особенно в раннюю стадию — первые 6-12 часов после отравления) детоксикационная гемосорбция и плазмаферез.
- Специфическая терапия — силибинин (легалон) - 20 мг/кг/сутки. При использовании препаратов содержащих силимарин (силибор, карсил) следует помнить, что 70 мг силимарина приблизительно соответствуют по эффективности 30 мг силибинина. Эссенциа-

ле – 15-20 мл/сутки, ливомин (ЛИВ-52) – 8-12 таб/сутки, преднизолон 90-180 мг до 1000 мг/сут. Липоевая кислота 0,5%- 2 мл до 20-30мг/кг/сут. Применение в качестве специфической терапии липоевой кислоты в настоящее время признано мало эффективным.

- Трансплантация печени (оптимально — на 4 сутки с момента отравления).

ОТРАВЛЕНИЯ ПРОЧИМИ ГРИБАМИ

Выделяют отравления грибами с коротким инкубационным периодом (менее 3 часов), при которых быстро развиваются нейротоксическое действие - пантериновый или мускариновый синдром, раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт - резиноидный синдром или синдром с антабусоподобным эффектом (протокарпиновый синдром). Эти отравления вызывают мухоморы, волнушки, ложные опята, ложные шампиньоны, сатанинский гриб, навозник.

Мухомор (красный) содержит мускарин, который вызывает мидриаз, брадикардию, рвоту, повышенное потоотделение, слюнотечение, боли в животе (пантериновый синдром). В более тяжелых случаях появляются выраженная одышка, бронхорея, урежение пульса и падение артериального давления, возможны судороги, бред, галлюцинации и коматозное состояние. Кроме того, мухомор содержит мусцимол (оказывающий антихолинергическое действие), чем обусловлено в ряде случаев появление тахикардии и миоза. В типичных случаях клиника развивается в течение 2 часов и при нетяжелом отравлении через сутки наступает выздоровление. При отравлении *волнушками*, также содержащими мускарин, клиническая картина (мускариновый синдром) напоминает отравление мухомором (бронхорея, брадикардия, спазмы кишечника, тошнота, рвота, миоз). При отравлении *ложными опятами* или *шампиньонами*, а также *сатанинским грибом* быстро развиваются диспепсия, тошнота, рвота (резиноидный синдром), у детей могут быть дегидратация, гиповолемия, судороги, олиго- или анурия. Изменения зрачка неспецифические — может быть как миоз, так и мидриаз. Отравление *навозником* развивается только в том случае, если наряду с грибом употребляли алкогольные напитки (антабусный эффект). При этом появляются тахикардия, гипотония, гиперемия лица, в тяжелых случаях — потеря сознания (протокарпиновый синдром). Клинические проявления начинается через 2-3 часа, а спустя еще 1-2 часа симптомы отравления регрессируют. При повторных приемах алкоголя возможен рецидив клиники отравления. Все описанные отравления грибами с коротким инкубационным периодом протекают, как правило, не тяжело. Летальность составляет 1%.

К отравлениям с длительным инкубационным периодом (более 3 часов) относят отравления строчками, сморчками и бледной поганкой. Строчки и сморчки (пик отравления этими грибами приходится на раннюю весну), содержащие гельвеловую кислоту, без предварительной термической обработки вызывают распад эритроцитов (острый гемо-

лиз). В строчках также содержится гидрометрин — токсическое вещество, по действию напоминающее яд бледной поганки. Гидрометрин — водорастворимый яд. При отваривании грибов через 10-15 минут яд переходит в бульон. Инкубационный период - более 3-6 часов. В клинике выделяются следующие синдромы: гастроинтестинальный (диспепсия, боли в животе, тошнота, рвота, диарея), сердечно-сосудистый (гипотония, вплоть до экзотоксического шока), печеночный (остро появившиеся гепатомегалия, желтуха, печеночная недостаточность, в крови значительное увеличивается активность печеночных ферментов), почечный (острая почечная недостаточность), гемолитический (через 1-2 суток). Описаны случаи моментальной смерти при употреблении большого количества строчков. Летальность при этом отравлении достигает 50%.

Лечение. Острые отравления грибами требуют неотложной помощи. При этом большое значение имеет проведение общих мероприятий. Лечебные мероприятия должны быть направлены на скорейшее удаление из организма ядовитых грибов.

- Независимо от времени, прошедшего с момента отравления, желудок промывают через зонд 10-15 л воды комнатной температуры и вводят 30-50 г активированного угля. Используют также солевое слабительное внутрь (30-40 г магния или натрия сульфата, растворенного в 150-200 мл воды). Делают очистительные или сифонные клизмы.

- форсированный диурез.
- инфузионная терапия — потерю жидкости восполняют внутривенным капельным введением кристаллоидов. При повторных рвоте и поносе вводят коллоидные плазмозамещающие растворы. Общий объем вводимой жидкости определяется степенью гиповолемии.

- в условиях стационара в первые сутки после отравления проводят гемосорбцию (реже — гемодиализ, гемофильтрацию, перитонеальный диализ, лимфосорбцию, лимфодиализ).

- специфическая медикаментозная терапия — при отравлении мухоморами и волнушками вводят по 1-2 мл 0,1% раствора атропина внутривенно повторно, до прекращения симптомов отравления. При антихолинэргическом действии — антихолинэстеразные средства. При отравлении строчками — гепатопротекторы, профилактика ОПН.

- симптоматическая терапия

УКУСЫ ЯДОВИТЫХ ЗМЕЙ

На территории СНГ встречаются 58 видов змей, 10 из них ядовиты для человека. По статистике чаще всего бывают укушенными люди в возрасте 20-50 лет; дети в 30% случаев. Смертность от укусов кобры и гюрзы — 8-15% случаев; от укусов гадюк — 2-12% случаев, но у детей 25%.

Острое отравление обусловлено специфическим действием змеиного яда - продукта ядовитых желез змей. Яды можно разделить на две группы:

- гемовазотоксические (гадюковые, гремучие змеи);
- нейротоксические (кобра).

Гемокоагулирующий эффект ядов гадюк и гремучих змей приводит к развитию тромбо-геморрагического или ДВС в течение 1-3 часов после укуса змеи. В результате чего развивается коагулопатия потребления, а внутренняя кровопотеря достигает 50% ОЦК, что является и главной причиной гибели людей. Под влиянием антикомплментарного фактора ядов и ферментов лецитиназы и фосфолипазы А развивается гемолиз эритроцитов в местах кровоизлияний. Яды способствуют освобождению гистамина, брадикинина и др. биологически активных веществ, нарушающих гемодинамику.

Особенности интоксикации при укусах кобры. В яде содержится два неферментных полипептидных токсина — нейротоксин и кардиотоксин; а также ферменты: фосфолипаза А, гиалуронидаза, и холинэстераза.

Основным токсическим началом является нейротоксин; обладает курареподобным действием, угнетает рефлекторную деятельность, парезы, параличи. Особо чувствительны бульбарные центры и спинной мозг.

В отличие от яда гадюк и гремучников яд кобры обладает антикоагулирующим действием (тормозит 1 фазу свертывания) и повышает фибринолитическую активность.

Клиника. При укусах гадюк — петехиальные или пятнистые кровоизлияния в месте укуса, быстро прогрессирующий геморрагический отек пораженной конечности. С первых 10-15 минут — появление первых симптомов и дальнейшее прогрессирование шока (преимущественно в результате гиповолемии). В дальнейшем могут присоединиться явления внутрисосудистого гемолиза с развитием синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания и острой почечной недостаточности.

При укусах кобры — нейротоксический эффект, сопровождающийся нарушениями чувствительности, парестезиями, птоз, дисфагия, восходящим двигательным параличом (курареподобный эффект); нарушение функций ЦНС, дыхания и сердечно-сосудистой системы — нарушение сознания, угнетение дыхания, нарушения ритма и проводимости.

Укусы змей могут осложняться: сепсисом, некрозом мягких тканей с образованием язв, гангреной конечностей.

Лечение. *Нельзя делать:* поить алкоголем, делать насечки на месте укуса, вводить растворы KMnO_4 в место укуса, накладывать жгут.

- *на догоспитальном этапе:* иммобилизация конечности, горизонтальное положение больного. Отсасывание яда ртом или специ-

альными приборами (эффективно в первые минуты после укуса, по прошествии более 30 минут — неэффективно). Затем производится дезинфекция раны обычным способом, накладывается асептическая повязка.

- для профилактики и лечения шока и гемоглобинурийного нефроза — раннее начало массивной инфузионной терапии с введением кристаллоидных растворов, свежезамороженной плазмы, ощелачивание, форсированный диурез. При невозможности проведения инфузии — обильное питье.

- кортикостероиды — 2-3 мг/кг преднизолона, затем по 1 мг/кг в сутки.

- специфическая терапия проводится моно- и поливалентными сыворотками — “антигюрза”, “антикобра” и др. Моновалентные сыворотки предпочтительнее, т.к. менее вероятны анафилактические реакции. При укусах гадюк и гремучников применение сывороток наиболее эффективно в первые часы (но не является панацеей). При укусах кобры вводят сыворотку в любые сроки.

- симптоматическая терапия

- профилактика столбняка.

УКУСЫ НАСЕКОМЫХ

Наиболее опасны в нашей полосе для человека представители перепончатокрылых — *пчелы, осы, шершни*. Компоненты яда этих насекомых:

- амины (гистамин, дофамин, серотонин и др.)
- пептиды (меллитин, осиный и шершневый кинин)
- ферменты (фосфолипазы А и Б, гиалуронидаза)

Гиалуронидаза способствует распространению яда из места ужаления. Фосфолипаза А аналогична змеиной, является непрямым гемолизирующим фактором. Осиный и шершневый кинины — аналогичны брадикинину организма человека. Меллитин (пептид), фосфолипаза А, обладают прямым гемолизирующим действием, а также суживать и расширять сосуды органов, сокращать скелетную и гладкую мускулатуру, миокарда, повышать проницаемость сосудов, нарушать обмен веществ. Апамин — нейротоксический яд для спинного мозга и бульбарных центров.

Несмотря на различия в составе ядов пчел, ос и шершней **клиника** интоксикации сходна и зависит от дозы яда (число укусов), места укусов, от индивидуальной чувствительности. Местная клиника: жгучая боль в месте укуса, бледная папула, с поясом гиперемии и отеком тканей. При укусах в лицо, шею явления лимфаденита, а при укусах в глаза и слизистые: сильные боли, конъюнктивит, блефарит, слезотечение, слизисто-гнойные выделения, отек гортани, асфиксия. Общие симптомы: озноб, повышение температуры тела, одышка, головокру-

жение, головная боль, тахикардия, тошнота, рвота, обмороки, снижение АД, блокада вегетативных ганглиев и нервно-мышечных синапсов.

Смертельные исходы:

- при ужалении осами и шершнями редки и возникают от паралича сердца и асфиксии;
- при ужалении пчелами — от паралича дыхательного центра.

Лечение — симптоматическое

- удалить жало (если есть) как можно раньше; промыть ранки спиртом или другим антисептиком, приложить холод, новокаиновая блокада мест укусов
- обеспечение проходимости дыхательных путей (интубация трахеи, трахеотомия);
- инфузионная терапия. Форсированный диурез с введением 4% р-ра гидрокарбоната натрия. В/в вливание плазмы, альбумина и плазмозаменителей. Интенсивное введение жидкости продолжается до стабилизации гемодинамических показателей, затем переходят на капельное вливание растворов.
- Медикаментозная терапия (аналогична лечению анафилактической реакции) — глюкокортикостероиды в/в, антигистаминные препараты (димедрол, пипольфен).

Укусы пауков и других членистоногих. КАРАКУРТ, ядовитый паук. Длина самки — до 2 см. Тело черное, брюшко самца с красными пятнышками. На животных и человека не нападает, если его не потревожат. Укусы самки могут быть смертельными для животных (верблюдов, лошадей) и человека. Встречается в южных областях Украины. Яд каракурта содержит альфа-латротоксин, который чрезвычайно прочно связывает протеины специфических рецепторов синаптических мембран, вызывая открытие неспецифических катионных каналов, приводя к повышению поступления кальция, массивному освобождению ацетилхолина.

Укусы каракурта сопровождаются значительной общетоксической реакцией без существенных местных проявлений. В течении первых 30-120 минут с момента укуса отмечаются явления атаксии, мышечная слабость, боль в конечностях, пояснице, в передней брюшной стенке. Укусы каракурта могут имитировать клинику инфаркта миокарда, острого живота. Кроме того повышается температура тела до 39-40⁰С, озноб, потливость, наблюдается гипертензия. При наиболее тяжелых отравлениях (особенно у детей) - кома, судороги, отек легких.

Лечение. Обработка раны, холод на место укуса, профилактика столбняка. Наблюдение не менее 6-8 часов с момента укуса, при явлениях нарушения дыхания - интубация трахеи, ИВЛ.

Специфическая терапия — препараты кальция (кальция хлорид 10% 0,1-0,2 мл/кг. Помните, что глюконат кальция содержит прибли-

зительно в три раза меньше миллиэквивалентов кальция, поэтому его доза должна быть в 3 раза большей).

При выраженной мышечной ригидности — миорелаксанты. При выраженной боли — применение наркотических анальгетиков. В наиболее тяжелых случаях — специфическая противоядакаркуртовая сыворотка.

ТАРАНТУЛ. Яд этого паука представляет собой бесцветную, несколько мутноватую и вязкую жидкость. На человека яд тарантула оказывает слабое действие и, по-видимому, лишь в редких случаях может вызвать смертельные случаи отравления. Попадая после укуса в рану, яд производит главным образом местное действие, к которому редко присоединяются общие симптомы в виде озноба, учащения пульса, обильного потоотделения и коллапса. Вероятно, тяжёлое течение и смертельные исходы связаны с попаданием в рану патогенных микроорганизмов, которые находятся у паука на крючках и хелицерах.

Лечение при укусе этого паука сводится к симптоматической терапии и стерилизации места укуса путём такой же обработки, как и инфицированной раны. Специальной сыворотки нет, но при необходимости можно ввести противоядакаркуртную.

СКОРПИОН, ядовитый паук. Длина — 1-20 см. Ногочупальца большие, вооружены клешнями, на конце брюшка ядовитое крючкообразное жало. Около 750 видов, встречается в тропиках и субтропиках, в т. ч. в Средней Азии, Казахстане, Южном Крыму и на Кавказе. Живородящие (молодые личинки остаются на теле матери). Ведут ночной образ жизни. Яд крупных скорпионов опасен для животных и человека. Скорпионы - древнейшие наземные членистоногие.

Яд скорпионов содержит пищеварительные ферменты (гиаулоноридазу, фосфолипазу) и, кроме того, сильные нейротоксины, вызывающие повреждение натриевых каналов со стимуляцией нервно-мышечных синапсов и автономной нервной системы.

Укусы скорпионов, в большинстве случаев, вызывают сильную боль в месте укуса с иррадиацией по нервным стволам. Боль сопровождается гиперемией и отеком. При слабо выраженной местной реакции, общая интоксикация обычно выражена в большей степени. Симптомы общей интоксикации, как правило выражены лишь у детей в возрасте до 10 лет. При этом отмечается головная боль, головокружение, озноб, одышка, сердцебиение, возбуждение с переходом в сонливость, обильное потоотделение и повышенная саливация, бронхоспазм, диплопия, нистагм. Иногда отмечается коагулопатия, панкреатит, острая почечная недостаточность. Симптомы отравления максимально выражены через 3-4 часа с момента укуса, проявляются не более 24-36 часов.

Лечение. Холодный компресс на место укуса, анальгетики. Профилактика столбняка. Не применять чрезмерную седацию больных.

Специфические противоядные сыворотки необходимы при укусах тропических скорпионов.

Практическая часть

В начале занятия проводится определение исходного уровня знаний студентов путем устного или письменного опроса, ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии.

Самостоятельная работа студентов проводится в отделении анестезиологии и реанимации или операционной в присутствии преподавателя кафедры с целью отработки и закрепления практических навыков. Приобретенные навыки закрепляются в учебной комнате при разборе больных или на семинарском занятии.

Контроль усвоения темы:

- разбор тематического больного или клинического случая;
- клинический разбор истории болезни, амбулаторной карты, медицинской документации;
- оппонирование студентами результатов СРС по теме занятия;
- ответы на вопросы компьютерной тестовой программы по анестезиологии и реаниматологии;
- решение ситуационных задач.

Тесты представлены в сборнике «Тестовые задания по анестезиологии и реаниматологии: учебно-методическое пособие для студентов 6 курса лечебного факультета медицинских вузов», режим доступа:

<https://elib.gsmu.by/handle/GomSMU/2894>

МЕТОДИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ОРГАНИЗАЦИИ И ВЫПОЛНЕНИЮ УСРС

Время, отведенное на самостоятельную работу, может использоваться студентами на:

- подготовку к практическим занятиям;
- решение задач;
- подготовку тематических докладов, рефератов, презентаций;
- конспектирование учебной литературы;
- проработку тем (вопросов), вынесенных на самостоятельное изучение.

Основные методы организации самостоятельной работы:

- выполнение тестовых заданий и практических задач ЭУМК для самоконтроля и самооценки (тесты представлены в сборнике «Тестовые задания по анестезиологии и реаниматологии: учеб.-метод. пособие для студентов 6 курса лечебного факуль-

Перечень заданий СРС:

- решение практических задач ЭУМК;
- выполнение тестовых заданий ЭУМК.

Контроль СРС осуществляется в виде:

- оценки устного ответа на вопрос, сообщения, доклада или решения задач на практических занятиях;
- индивидуальной беседы.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ:

1. Сумин, С. А. Анестезиология, реаниматология, интенсивная терапия : учебник для студентов учреждений высш. проф. образования : обучающихся по специальности "Лечеб. дело" / С.А. Сумин, К.Г. Шаповалов. – Изд. 2-е, перераб. и доп. – Москва : Медицинское информационное агентство, 2021. – 558 с. : ил., табл.
2. Анестезиология и реаниматология. Ч. 2 : учеб.-метод. пособие / М-во здравоохранения Респ. Беларусь, УО "ВГМУ", Каф. анестезиологии и реаниматологии с курсом ФПК и ПК. – Витебск : ВГМУ, 2016. – 328 с. : ил., табл. – Рек. УМО по мед. образованию Респ. Беларусь. – Режим доступа: <http://elib.vsmu.by/handle/123/8881>. – Дата доступа: 26.08.2024.
3. Интенсивная терапия [Электронный ресурс] : нац. рук. : краткое изд. / под ред. Гельфанда Б.Р., Заболотских И.Б. – 2-е изд., перераб. и доп. – Москва : ГЭОТАР-Медиа, 2019. – Режим доступа: <https://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970448328.html>. – Дата доступа: 26.08.2024.
4. Прасмыцкий, О. Т. Анестезиология и реаниматология : учеб. пособие / О. Т. Прасмыцкий, С. С. Грачев. – Минск : Новое знание, 2017. – 304 с. : ил., табл., фот. – Допущено М-вом образования Респ. Беларусь.
5. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 23.08.2021 г. № 99.
6. Об утверждении клинического протокола : постановление М-ва здравоохранения Респ. Беларусь от 13.06.2023 г. № 100.