

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ

“Яд - вещество, которое в малом количестве, будучи приведенным в соприкосновение с живым организмом, разрушает здоровье или уничтожает жизнь”

(Орфила “Учение о ядах”, 1814)

“Ядом называется всякое химическое вещество, способное причинить смерть или серьезный вред здоровью своим действием на ткани или соки тела”

(Пеликан Е.В. 1878)

“Ядов в научном смысле нет”

(Гардые, 1881)

Структура

- Отравление различными медикаментами 45-50% (в основном суицид)
- Отравление кислотами и щелочами 18-20%
- Отравление фосфорорганическими веществами
- Отравление ядами применяемыми в промышленности

Структура летальности

- Отравление алкоголем и его суррогатами
- Отравление кислотами и щелочами
- Отравление промышленными ядами
- Отравление ядохимикатами (ФОС)
- Прочие отравления

В среднем летальность при
отравлениях составляет 12-15%
(детская – 0,3-0,4%)

Детские отравления в общей структуре
– 0,5-0,7% и носят бытовой характер

Токсикодинамика – механизм действия, патогенез, проявления токсического процесса

токсикант



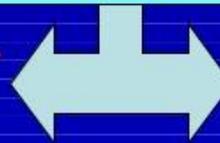
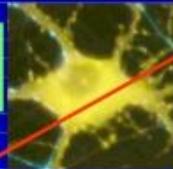
Белки

Нуклеиновые кислоты

Молекулярные комплексы

«Молекулы-мишени» - рецепторы

Повреждение клеток



Нарушение механизмов регуляции

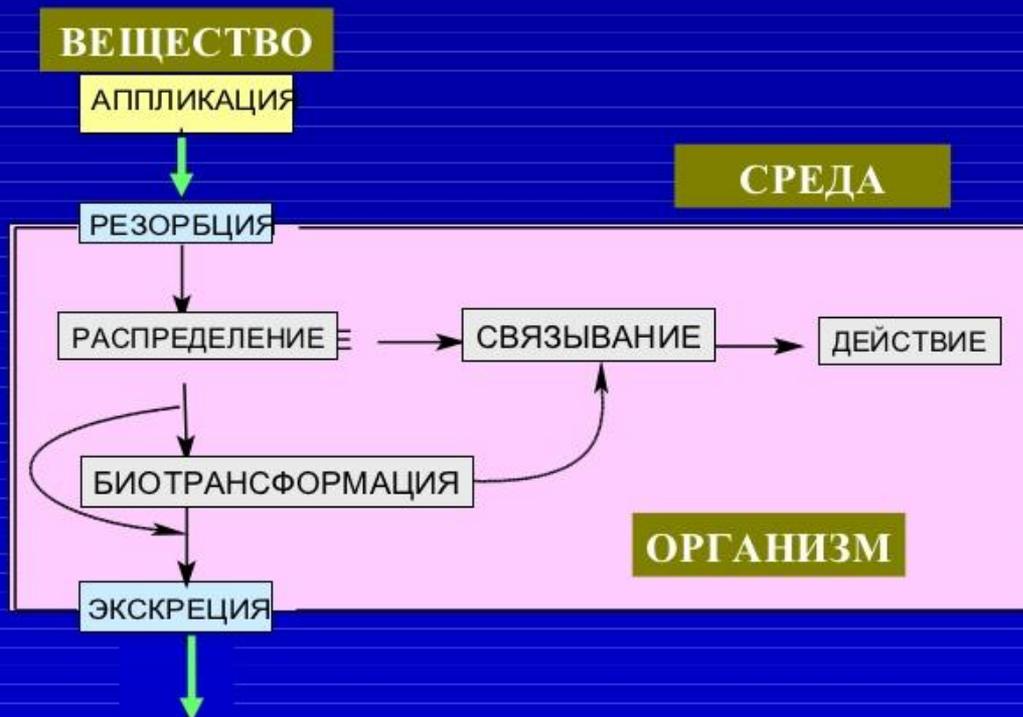
Нарушение функций органов и систем

Клинические проявления

Механизмы токсического эффекта:

- ⦿ Концентрация яда в биологической жидкости (зависит от количества)
- ⦿ Временной фактор (экспозиция)
- ⦿ Пространственный фактор (путь поступления, перераспределения, выведения)

Токсикокинетика - резорбция, распределение, биотрансформация ксенобиотиков в организме и их элиминация



периоды

- ⦿ Токсикогенный период – когда в крови определяется яд
- ⦿ Соматогенный период – яда нет, а нарушение функции органов и систем присутствует

Пути поступления яда в организм:

- ⦿ Пероральный 55-70%
- ⦿ Ингаляционный
- ⦿ Накожный
- ⦿ парентеральный

Пути метаболизма яда

- ⦿ Превращение токсичного вещества в менее токсичное
- ⦿ Превращение токсичного вещества в более токсичное (летальный синтез)
- ⦿ Превращение жирорастворимых ядов водорастворимые (далее выведение ч/з почки)

Общие принципы лечения острых отравлений

- Выведение яда из ЖКТ
- Выведение яда из сосудистого сектора
- Проведение методов специфической антидотной терапии

Методы выведения яда

- ⦿ Промывание желудка (уровень сознания, наличие глоточного рефлекса)
- ⦿ Форсированный диурез
- ⦿ Методы искусственной детоксикации
- ⦿ Проведение специфической антидотной терапии (уменьшение токсического действия яда на функции органов и систем)

Классификация антидотов

- Антидоты, которые выгодно изменяют физико – химические свойства яда в ЖКТ, изменяют растворимость (активированный уголь, ионообменные смолы)
- Антидоты, которые выгодно изменяют физико – химические свойства яда в гуморальных средах, чтобы яд не проникал через клеточную мембрану (пентацин, сукцимер, унитиол)
- Антидоты, которые выгодно изменяют метаболизм яда (при отравлении метанолом - этанол)
- Антидоты – фармакологические антагонисты, т.е. действие на одни и те же рецепторы, но разнонаправленное (феноптин – допамин, добутрекс; хлорофос - атропин)

острые отравления барбитуратами

- психоневрологический, расстройств функции внешнего дыхания и нарушений сердечно-сосудистой системы.

выявляется значительное угнетение функции центральной нервной системы. сонливость, слабость, происходит сужение зрачков, хорошо реагирующих на свет. Затем больной постепенно утрачивает сознание и впадает в коматозное состояние.

- ◎ I стадия — засыпания;
- II стадия — поверхностной комы в двух вариантах (неосложненная и осложненная), сознание утрачено;
- III стадия — глубокой комы в двух вариантах (неосложненная практически не встречается, и осложненная);
- IV стадия — пробуждения (посткоматозного состояния).

Стадия засыпания характеризуется

- ◎ апатией, сонливостью, оглушенностью, снижением реакции на внешние раздражители. Контакт с больным еще сохраняется. Наблюдаются птоз век, умеренное сужение зрачков, живая их реакция на свет. Может возникнуть гипотония мышц с понижением сухожильных рефлексов, отмечаются брадикардия, несколько повышенная саливация.

Стадия поверхностной комы (неосложненной)

- полной потерей сознания, но на болевые раздражения больные отвечают двигательной реакцией, зрачки остаются суженными. Зрачковые, корнеальные и конъюнктивальные рефлексы сохранены, но ослаблены, глотание нарушено, кашлевой рефлекс ослаблен. Наблюдается непостоянная неврологическая симптоматика, выраженная чаще снижением или повышением сухожильных рефлексов, появлением патологических рефлексов Бабинского, Россолимо, небольшой ригидностью затылочных мышц, понижением мышечного тонуса или повышением его. Для осложненной поверхностной комы характерны гиперсаливация, бронхорея, западения языка, аспирация рвотных масс. Развиваются обтурационно-аспирационного типа нарушение дыхания, цианоз видимых слизистых оболочек, акроцианоз. Выраженных нарушений гемодинамики не бывает; артериальное давление лишь несколько снижено, отмечается умеренная тахикардия, I тон приглушен, иногда слабый систолический шум над верхушкой сердца.

Стадия глубокой комы (неосложненной)

- проявляется полным угнетением глазных, сухожильных, а также глоточного и кашлевого рефлексов. Мышечная атония. Зрачки сужены или расширены, расходящееся косоглазие с фиксированным, неподвижным взором. Дыхание поверхностное, а частота его нарушена, чаще тахипноэ. Артериальное давление снижено, тахикардия. Тоны сердца ослаблены, на верхушке — систолический шум.
Стадия осложнений глубокой комы характеризуется резким нарушением дыхания и гемодинамики. Нарушения дыхания от поверхностного аритмичного до полной его остановки. Этот центральный тип нарушения дыхания, как правило, сочетается с обтурационно-аспирационным типом, развившимся вследствие бронхореи, паралича мягкого неба с западением языка.
- Нарушения гемодинамики проявляются резкой артериальной гипотензией или коллапсом, тахикардией с расстройством ритма сердца вплоть до пароксизмальной тахикардии. Возможно развитие отека легких вследствие острой левожелудочковой недостаточности. На ЭКГ — признаки нарушения автоматизма (тахикардия), возбудимости (экстрасистолия, пароксизмальная тахикардия) и проводимости (внутрипредсердной и внутрижелудочковой), что свидетельствует о тяжелом поражении миокарда.

Стадия посткоматозного состояния

- характеризуется постепенным восстановлением нормальной деятельности центральной нервной системы. Неврологическая картина при выходе больного из комы (стадия пробуждения) во многом сходна с картиной стадии засыпания, но в то время, как в стадии засыпания состояние больных заметно ухудшается, в стадии пробуждения наблюдается обратная картина, при которой вначале улучшаются дыхание и кровообращение, а затем постепенно проясняется сознание. На уменьшение глубины комы указывает восстановление тонуса мышц и рефлексов (глазных, сухожильных, глоточного, кашлевого), исчезает расходящееся косоглазие, появляются плавающие, маятникообразные движения глаз при еще неясном сознании. Возможны появление тонических и клонических судорог, разбрасывание конечностей, неосознанное сопротивление исследованию. В первые часы возвращения сознания наблюдается спонтанный нистагм, который в течение суток, постепенно уменьшаясь в амплитуде, исчезает. Появляется первый речевой контакт. В первые сутки отмечаются выраженная эмоциональная лабильность, плаксивость. В этой стадии на фоне остаточных явлений интоксикации ярко проявляются осложнения со стороны различных систем организма. Наиболее типичны тяжелые пневмонии, трахеобронхиты, пролежни, расстройство психической деятельности (двигательное возбуждение, депрессия). Все это значительно удлиняет период выхода из комы и может явиться непосредственной причиной смерти больного, особенно в пожилом и старческом возрасте.
- Нередкое осложнение в тяжелых случаях отравления, особенно сопровождающихся алкогольной интоксикацией,— возникновение миоренального синдрома с последующим развитием острой почечной недостаточности.

- При определении показаний к проведению различных методов активной терапии острых отравлений барбитуратами необходимо учитывать стадии интоксикации.
Так, в I стадии показаны ощелачивающая терапия, форсированный диурез;
во II стадии — осмотический диурез с ощелачиванием, перитонеальный диализ при отравлении барбитуратами короткого действия;
в III стадии — осмотический диурез с ощелачиванием, гемодиализ, перитонеальный диализ;
в IV стадии — диуретики с водно-электролитной нагрузкой, ощелачивание.
Другие лечебные мероприятия осуществляются в зависимости от показаний. Оксигенотерапия не имеет ведущего значения в лечении таких отравлений, и поэтому при глубокой коме искусственная вентиляция легких осуществляется чистым воздухом. Осторожным должно быть и использование фармакологических стимуляторов дыхания.

лечение

- Мероприятия по ускоренному выведению барбитуратов из организма начинают с очищения желудочно-кишечного тракта. Затем производят ощелачивание плазмы крови 4% раствором бикарбоната натрия, что ускоряет гидролитическое окисление барбитуратов, замедляет их поступление в клетки нервной ткани. При алкализации мочи снижается реабсорбция барбитуратов в дистальных отделах канальцев, что способствует их выделению с мочой. На этом фоне применение форсированного диуреза с помощью осмотических диуретиков является основным методом ускоренного выведения барбитуратов из организма. Сочетание ощелачивания плазмы и мочи с осмотическим диурезом позволяет значительно сократить время коматозного состояния и снизить смертность за счет резкого увеличения скорости выведения барбитуратов из организма.



- Если спонтанный клиренс барбитуратов с мочой составляет около 2,5 мл/мин, то при осмотическом диурезе с алкализацией мочи он достигает 20—25 мл/мин, нередко и значительно больше; скорость выведения барбитуратов составляет до 2 мг/мин. Для достижения почечного клиренса барбитуратов порядка 30 мл/мин достаточно добиться скорости диуреза 700—800 мл/ч при рН мочи более 8,0.

Длительность осмотического диуреза в таких случаях обычно не! превышает 15—16 ч, а количество выделенной за это время мочи достигает 11 —12 л. При этом в соответствии со снижением уровня барбитуратов наблюдается положительная динамика клинической картины, проявляющаяся в постепенном, плавном и относительно быстром выходе больных из коматозного состояния.

Наиболее эффективно применение осмотического диуреза с алкализацией мочи при отравлении барбитуратами длительного действия (барбитал, фенобарбитал) и средней продолжительности действия (барбамил), которые имеют достаточно высокий уровень концентрации в крови (от 3 мг% и выше).

- Проявления острой алкогольной интоксикации во многом зависят от индивидуальных свойств человека, в частности его динамического типа реагирования на алкоголь.

- Степень острого алкогольного отравления колеблется в широких пределах: от легкой, которую можно установить лишь с помощью специальных исследований, до тяжелой, наиболее грозным проявлением которой является алкогольная кома с нарушением функции дыхания и развитием коллапса. В клинической картине алкогольной комы можно различить три последовательно развивающиеся стадии:

- - поверхностную кому,

- - средней тяжести,

- - глубокую кому.

- С клинической точки зрения более приемлемой является классификация алкогольной комы Н. В. Александровского, который выделяет:
I стадию—поверхностная комы I степени,
II стадию — поверхностной комы II степени,
III стадию — глубокой комы.

- Первая стадия (поверхностная кома степени) характеризуется непостоянной неврологической симптоматикой. Ведущими симптомами этой стадии острого отравления этиловым алкоголем являются нарушения подкорковой функции, а именно: угнетение сознания, резкая гипотония мышц, снижение чувствительности, отсутствие брюшных рефлексов и снижение рефлексов со слизистых оболочек, выпадение произвольных движений, в частности ориентировочных (движение головы и глаз в направлении источника зрительного раздражения), установочных (попытка подняться, поворот туловища), отсутствие защитных рефлексов (удаление рукой источника раздражения). Отмечается сохранность сухожильных рефлексов, временами даже их расторможенность с появлением гипертонуса мышц конечностей и тризма жевательной мускулатуры. На фоне выраженного гипертонуса нередко возникают фибриллярные подергивания отдельных мышц грудной клетки. Неврологические симптомы возникают в ответ на проводимые лечебные мероприятия (промывание желудка, инъекции и пр.). После прекращения манипуляций миофибрилляция исчезает и вновь отмечается гипотония мышц. Зрачки несколько сужены и расширяются в ответ на болевое раздражение (давление в болевых точках тройничного нерва). На лице появляется произвольно возникающая мимическая реакция. Ингаляционное воздействие нашатырного спирта (подносят к носу вату, смоченную в 25% растворе нашатырного спирта) также вызывает произвольную мимическую реакцию и слабые защитные движения. Температура тела в пределах нормы. Кожные покровы слегка гиперемированы, лицо багрово-красное.

-
- Со стороны дыхания выраженных нарушений чаще всего на фоне нерезкого тахипноэ отмечается слабо выраженная бронхорея, проявляющаяся умеренным количеством крупнопузырчатых хрипов. В выдыхаемом воздухе запах алкоголя отмечается тенденция к тахикардии (80—90 в минуту). Артериальное давление в пределах нормы, также часто возникают умеренная саливация, иногда рвота желудочным содержимым с запахом алкоголя. Мочевой пузырь чаще переполнен, в некоторых случаях может быть непроизвольное мочеиспускание.

-
- Вторая стадия (поверхностная кома II степени характеризуется более резким угнетением корково-подкорковых функций и растормаживанием стволовых и спинальных центров. Сознание полностью отсутствует, корнеальные и зрачковые рефлексy, а также глоточный и кашлевой резко снижены, сухожильные рефлексy угнетены. Болевая чувствительность утрачена, однако при надавливании в болевых точках тройничного нерва еще появляется защитно-рефлекторная реакция в виде движения конечностей и слабой мимической реакции. Тонус мышц резко снижен. В отличие от I стадии в ответ на болевое раздражение появляется лишь слабо выраженный гипертонус конечностей, который быстро проходит. Фибриллярные подергивания мышц также возникают в ответ на болевое раздражение и проводимые лечебные мероприятия и быстро исчезают после их прекращения. Дыхание поверхностное, ослабленное, при аускультации слышны обильные влажные крупнопузырчатые хрипы. В отдельных случаях выявляются элементы механической асфиксии в результате западения мягкого неба и языка, бронхореи, аспирации слизи и рвотных масс, что клинически проявляется аритмичным стридорозным дыханием. В этой стадии острого алкогольного отравления отмечаются тахикардия, иногда умеренное повышение артериального давления. Со стороны органов пищеварения— выраженная саливация, повторная рвота, непроизвольное мочеотделение.

- Третья стадия (глубокой комы) сопровождается резким сужением зрачков. Реакция зрачков на свет отсутствует или резко ослаблена. Маятникообразные (плавающие) движения глазных яблок. Корнеальные, глоточные и сухожильные рефлексy отсутствуют. Иногда отмечается появление спонтанного симптома Бабинского, менингеальных знаков (ригидность мышц затылка и симптом Кернига), возникающих вследствие раздражения мозговых оболочек. Наблюдается адинамия мышц. Отсутствуют реакции на болевое раздражение и ингаляционное воздействие нашатырным спиртом.

- В отдельных случаях отмечаются эпилептиформные припадки, возбуждение, бред и галлюцинации. Кожные покровы бледно-цианотичной окраски с выраженным акроцианозом. Кожа тела холодная, влажная, липкая. Температура тела снижается до 36—35 °С. В алкогольной коме часто возникают тяжелые расстройства функции дыхания. Ведущим типом нарушения дыхания являются различные аспирационно-обтурационные осложнения в виде западения языка, бронхореи, аспирации слизи и рвотных масс в дыхательные пути. Клинически аспирационно-обтурационный тип нарушения дыхания проявляется стридорозным дыханием с выраженным нарушением ритма дыхательных движений вплоть до полной дезорганизации вследствие обтурации верхних дыхательных путей. В ряде случаев отмечается расстройство дыхания, проявляющееся поверхностным, резко замедленным (до 6—10 в минуту) дыханием, нередко с нарушением его ритма по типу Чейна—Стокса при полной проходимости дыхательных путей. На фоне нарушения функции дыхания особенно часто возникают расстройства гемодинамики; выраженная тахикардия, глухость сердечных тонов, слабое наполнение пульса, артериальная гипотония вплоть до коллапса.

- ◎ Спустя 8—12 ч от момента развития острой алкогольной комы они обычно приходят в сознание. В посткоматозном состоянии могут возникнуть опасные для жизни осложнения в виде аспирационной пневмонии и иногда миоглобулинурии.

- Миоглобулинурия может развиваться вследствие длительного позиционного давления массой собственного тела пострадавшего на определенные участки его мышц. При возвращении сознания больные жалуются на интенсивные боли в сдавленных конечностях и других частях тела. В местах сдавления возникают выраженные отеки плотноэластической, местами деревянистой консистенции, распространяющиеся на здоровые участки мышц и резко болезненные при пальпации. Эти плотные инфильтраты могут располагаться по ходу сосудисто-нервного пучка, и тогда в результате сдавления нервных стволов развивается картина неврита, характеризующаяся резким снижением всех видов чувствительности и ограничением движений в конечностях. Иногда при выраженных отеках появляются фликтены, наполненные светло-желтой или геморрагической жидкостью. Изменения в мышце сопровождаются в первые сутки выделением кровянистой или буро-черной мочи, при исследовании которой обнаруживается миоглобин. На 2—4-е сутки количество мочи резко уменьшается (до 400—100 мл), нарастает уровень остаточного азота в крови и выявляется картина острой почечной недостаточности вследствие миоглобулинурийного нефроза. Развивающаяся острая почечная недостаточность может сопровождаться патологическим состоянием, а именно: гиперкалиемией, геморрагическим синдромом, гипохромной анемией и пр.

- Для ускорения окисления алкоголя внутривенно вводят гипертонический раствор глюкозы (20%, 500 мл) с инсулином (20 ЕД). С целью лечения ацидоза, который осложняет коматозное состояние, внутривенно вводят до 1000 мл 4% раствора бикарбоната натрия. При этом ощелачивается не только плазма, но и моча, что имеет значение для предотвращения повреждения канальцевого аппарата почек в случае миоглобулинурии. Для восполнения плазмопотери внутривенно вводят полиглюкин (500 мл), изотонический раствор хлорид натрия (500 мл), 5% раствор глюкозы (1000 мл). Обязательно введение витаминов группы В, аскорбиновой кислоты, никотиновой кислоты (50 мг) с целью нормализации нарушенных обменных процессов в тканях и особенно в центральной нервной системе и миокарде. Проведение этой терапии при неосложненной нарушениями дыхания и гемодинамики алкогольной коме обеспечивает выход из нее в течение 2—5 ч.

- В случаях развития аспирационно-обтурационных расстройств дыхания уже на догоспитальном этапе осуществляются мероприятия реанимационного характера: туалет полости рта, интубация трахеи с последующим отсасыванием содержимого верхних дыхательных путей. Для снижения гиперфункции желез бронхиального дерева (бронхорея) вводят атропин (1 мл 1% раствора). При выраженном нарушении дыхания по центральному или смешанному типу необходимо проведение искусственной вентиляции легких аппаратами ручными (на догоспитальном этапе) и регулируемые по объему дыхания.

- С целью нормализации гемодинамических нарушений целесообразно при острой сосудистой недостаточности внутривенное капельное введение низкомолекулярных растворов (полиглюкин, поливинол) в количестве 500—1000 мл, адреномиметических средств (1—2 мл 5% раствора эфедрина, 0,5—1 мл 0,2% раствора норадреналина, 1 мл 1% раствора мезатона) в 250—500 мл изотонического раствора хлорида натрия или 5% раствора глюкозы и стероидных гормонов (50—100 мг гидрокортизона, 30—60—90 мг преднизолона). При острой сердечной недостаточности внутривенно вводят быстродействующие сердечные гликозиды (0,5 мл 0,05% раствора строфантина) и быстродействующие диуретические средства (2—5 мл 1% раствора фуросемида). Если выражен отек легких, показана противопенная терапия.

Отравление уксусом

- Клиническая картина при острых отравлениях. Сразу после приема уксусной эссенции возникает резкая боль во рту, зеве, глотке и далее по ходу пищеварительного тракта в зависимости от распространенности ожога. Боль усиливается при глотании, прохождении пищи и продолжается 7—10 дней. При осмотре ротовой полости отмечаются гиперемия, резкая отечность слизистых оболочек, обильная саливация. Ожог желудка, помимо резкой болезненности в подложечной области, сопровождается повторной мучительной рвотой с примесью крови, в тяжелых случаях обнаруживается умеренное мышечное напряжение брюшной стенки в эпигастральной области.
- При попадании уксусной эссенции в гортань возникает резкая боль, осиплость голоса, при массивном затекании афония, затрудненное, свистящее дыхание, резкий Цианоз, т. е. признаки нарушения дыхания по типу механической асфиксии. Возможны химические ожоги лица. Поверхность ожога имеет белесоватую окраску с локализацией от угла рта до уха или вниз до подбородка

- По глубине ожогов выделяют 3 степени: I степень—гиперемия слизистых оболочек полости рта; II степень — десквамация эпителия; III степень — некроз тканей до мышечного слоя. Глубина ожога прямо пропорциональна тяжести отравления

- Более грозным проявлением острого отравления уксусной эссенцией является ожоговый шок. Основные направления патогенетической и симптоматической терапии ожогового шока в этих случаях включают: борьба с болевым фактором, восстановление гемодинамики, устранение дыхательной недостаточности; предупреждение и лечение острой печеночно-почечной недостаточности; борьба с токсемией; коррекция водно-электролитного баланса и КЩС; уменьшение сосудистой проницаемости и т. д.
- Для купирования болевого синдрома используют наркотические анальгетики (морфин, омнопон, нромедол — по 1—2 мл подкожно или внутривенно) 3—4 раза в сутки в зависимости от тяжести шока. Вводят препараты нейролептического и антигистаминного действия: 2,5—5 мг дроперидола (1—2 мл 0,25% раствора) внутривенно медленно самостоятельно или в сочетании с анальгетиком фентанилом — 0,05—0,1 мг (1—2 мл 0,005% раствора), разведенных в 20 мл 5% раствора глюкозы. Такая нейролептанальгезия в связи с быстро возникающим сильным нейролептическим и аналгезирующим эффектом предупреждает шок или способствует выведению из шока.

- раннем периоде острой почечной недостаточности при умеренной олигурии особое значение приобретает длительное (в течение нескольких дней) введение глю¹ зоновокаиновой смеси с вазодилататорами (2,4% раствор эуфиллина, 2% раствор папаверина), стимуляция диуреза при помощи осмотических диуретиков. Водная нагрузка проводится под строгим контролем за количеством введенной и выведенной жидкости. В олигоанурическом периоде показаны коррекция водно-электролитного баланса, нормализация азотистого обмена. Если консервативная терапия оказывается неэффективной, проводят повторные операции гемодиализа. Выраженные гемодинамические расстройства и геморрагический синдром нередко ограничивают проведение операции гемодиализа при тяжелом отравлении уксусной эссенцией. Перитонеальный диализ недостаточно эффективен и тяжело переносится при ожогах желудка и кишечника. Острая почечная недостаточность, развившаяся при отравлении уксусной кислотой, даже при проведении всего комплекса лечебных мероприятий протекает крайне тяжело и часто заканчивается смертью.

- При ранних или поздних пищеводно-желудочных кровотечениях показана гемостатическая терапия. Вводят викасол (1—2—3 мл 1% раствора), глюконат кальция (10—20 мл 10% раствора), фибриноген (от 1 до 8 г), аминокaproновую кислоту (10—15 г в сутки), производят переливание крови дробными порциями. При недостаточной эффективности указанной терапии показано проведение локальной гипотермии желудка по методике разработанной в Институте им. Н. В. Склифосовского (при помощи зонда с раздувным баллоном).
Введение гепарина в дозе 10 000—15 000 ЕД в с)с локальной гипотермии дает хороший лечебный эффект. Введение гепарина без проведения гипотермии усиливает кровотечение. Период ожогового истощения с целью компенсации липопроотеинемии назначают белковые препараты (сухая плазма, гидролизин, аминокровин). Для лечения гипохромной анемии 2—3 раза в неделю переливают донорскую кровь, вводят гемостимулин (по 0,5 мг 3 раза в день), антианемин (6—8 мл внутримышечно), препараты железа (феррум Лек, 2—4 мл внутримышечно)

нейролептики

- Токсичность. Однократная смертельная доза аминазина — более 50 мг на 1 кг массы тела, хотя индивидуальная чувствительность к нему весьма варьирует. Описаны смертельные исходы от приема 0,5 г аминазина и случаи выздоровления при приеме 6 г препарата. Дети, особенно в раннем возрасте, более чувствительны к аминазину. Летальная доза для них составляет в среднем 0,25 г.

- При отравлении производными фенотиазина первая помощь состоит в удалении ядов из желудочно-кишечного тракта в возможно ранние сроки. Для быстрейшего выведения всосавшегося яда используют метод форсированного диуреза. Противопоказанием к применению этого метода является развивающаяся при отравлении аминазином и его аналогами артериальная гипотония. В связи с этим необходимо использовать внепочечные методы очищения организма — гемодиализ и перитонеальный диализ, если к их проведению нет противопоказаний (коллапс, кишечная непроходимость). С лечебным эффектом может быть использована операция замещения крови.

- ⦿ в случае выраженного угнетения дыхания и наличия судорожного синдрома. При коматозном состоянии с дыхательной недостаточностью применяется искусственное дыхание с оксигенотерапией.

- При коллапсе производится внутривенное введение симпатомиметических аминов (мезатон, норадреналин), но не адреналина ввиду возможности извращения реакций (гипотензивный эффект), синтетических низкомолекулярных растворов (полиглюкин, поливипол), глюкокортикоидов (гидрокортизона, преднизолона). В случае развития отека легких целесообразны противопенная терапия, введение строфантина, быстродействующих диуретиков, отсасывание жидкости из дыхательных путей электроотсасывателем через интубационную трубку.
Проводится дезинтоксикационная терапия парентеральным введением глюкозы, хлорида кальция, витаминов группы В и С с целью улучшения обменных процессов в тканях

Отравление угарным газом

- СО бесцветный газ ,не имеет вкуса, запах его слабый. Горит синим пламенем в смеси с O₂.
- Отравления чаще всего встречаются в быту при пользовании отопительными приборами при условии не полного сгорания топлива. А также на производстве химическом , коксовании угля, линейных цехах.

КЛИНИКА

- ⦿ 1е симптомы развиваются через 2-6 часов при СО 0,22-0,23 мг на 1л. Воздуха
- ⦿ Потеря сознания при концентрации 3,4-5,7мг/л
- ⦿ Смерть через 1 мин при 14мг/л

- СО проникает через легкие и вступает во взаимодействие с Нв легко образуя карбоксигемоглобин. Это соединение наиболее устойчивое, тк сродство гемоглобина к СО во много раз больше , чем к O₂ . При увеличении концентрации быстро наступает гипоксии

- При лёгком отравлении:
- появляются головная боль,
- стук в висках,
- головокружение,
- боли в груди,
- сухой кашель,
- слезотечение,
- тошнота,
- рвота,
- возможны зрительные и слуховые галлюцинации,
- покраснение кожных покровов, карминнокрасная окраска слизистых оболочек,
- тахикардия,
- повышение артериального давления.

- ◎ при отравлении средней тяжести:
 - сонливость,
 - возможен двигательный паралич при сохраненном сознании
- ◎ при тяжёлом отравлении:
 - потеря сознания, коматозное состояние
 - судороги,
 - непроизвольное отхождение мочи и кала,
 - нарушение дыхания, которое становится непрерывным, иногда типа Чейна-Стокса,
 - расширение зрачков с ослабленной реакцией на свет,
 - резкий цианоз (посинение) слизистых оболочек и кожи лица. Смерть обычно наступает на месте происшествия в результате остановки дыхания и падения сердечной деятельности.

ОСЛОЖНЕНИЯ

- нарушение мозгового кровообращения,
- субарахноидальные кровоизлияния,
- полиневриты,
- явления отека мозга,
- нарушение зрения,
- нарушение слуха,
- Возможно развитие инфаркта миокарда,
- Часто наблюдаются кожно-трофические расстройства (пузыри, местные отеки с набуханием и последующим некрозом), миоглобинурийный нефроз,
- При длительной коме постоянно отмечается тяжелая пневмония

Первая помощь

- ⦿ Вынести пострадавшего из помещения с высоким содержанием угарного газа.
- ⦿ При слабом поверхностном дыхании или его остановке начать искусственное дыхание.
- ⦿ Способствуют ликвидации последствий отравления: растирание тела, прикладывание грелки к ногам, кратковременное вдыхание нашатырного спирта (тампон со спиртом должен находиться не ближе, чем 1 см, тампоном нужно помахивать перед носом что очень важно, так как при прикосновении тампона к носу из-за мощного воздействия нашатырного спирта на дыхательный центр может наступить его паралич.

лечение

- обеспечить дыхание чистым кислородом
- купирование судорог и психомоторного возбуждения
- При нарушении дыхания перевод на ИВЛ
- Профилактика отека головного мозга (фуросемид, эуфиллин, магнезия ,гормоны)
- в 1-й час после отравления показано внутривенное введение 5 % раствора аскорбиновой кислоты (20-30 мл) с глюкозой
- барокамера

парацетамол

- Бытовое отравление характерно для детского возраста
- смертность 1-10000
- Токсическая доза 10 грамм
- Смертельная доза 25 грамм

- ⦿ Метаболизм происходит в печени в 2 этапа
- ⦿ При истощении глутатиона наступает некроз печеночных клеток и развивается желтуха

КЛИНИКА

- ◎ 1я стадия
- ◎ Наступает спустя несколько часов после приема и длится сутки
- ◎ Бледность кожи, потливость
- ◎ Анорексия , тошнота , рвота
- ◎ Нарушения ССС, ЦНС

2я стадия

- ⦿ Длится до 3-4 дней
- ⦿ Появление болей в правом подреберьи
- ⦿ Повышение АСТ/ АЛТ
- ⦿ билирубина

3я стадия

- ⦿ Прогрессирование печеночной недостаточности
- ⦿ Признаки печеночной энцефалопатии
- ⦿ Сопор, кома
- ⦿ Нарушение гемостаза, коагулопатии
- ⦿ Длится до 5и дней

лечение

- ⦿ Промывание желудка
- ⦿ 1я стадия диета легкоусвояемые углеводы ,исключение жиров ,белков
- ⦿ 2я стадия до 12ч экспозиции ацетилцистеин в таб 140мг/кг и далее по 70 мг/кг каждый час
- ⦿ Прогноз зависит от дозы и экспозиции

Общие правила ухода при отравлении

- ⦿ Промывание желудка
- ⦿ Предотвращение всасывания
- ⦿ **Специфические антидоты**

Промывание желудка

- полезно, при проведении его в течение 1-2 часов после отравления.
- не следует проводить пациентам, находящимся в состоянии сонливости или комы
- Детям можно промывать желудок материнским молоком

Предотвращение всасывания

- ⦿ **Активированный уголь** -эффективен и при приеме в течение 1 часа после приема отравляющего вещества внутрь.
- ⦿ **Противопоказания:**
- ⦿ отравления углеводородами, обладающими высоким повреждающим потенциалом при аспирации; отравления разъедающими (коррозирующими) веществами – может препятствовать визуализации повреждений, вызванных отравляющим веществом

- ◎ **Дозирование:**
- ◎ Отравление (предотвращение всасывания), *внутрь*, **ВЗРОСЛЫМ** 50-100 г единой дозой, как можно раньше после приема отравляющего вещества; **МЛАДЕНЦАМ** 1 г/кг единой дозой; **ДЕТЯМ** 1-12 лет, 25 г единой дозой (50 г при тяжелом отравлении)
- ◎ Отравление (активное выведение), *внутрь*, **ВЗРОСЛЫМ** и **ДЕТЯМ** старше 1 года, первоначально 25-50 г, а затем 25-50 г каждые 4-6 часов; **МЛАДЕНЦАМ** 1 г/кг каждые 4-6 часов

Специфические антидоты

- ⦿ Ацетилцистеин или метионин защищают печень, при введении в течение 10-12 часов с момента приема парацетамола
- ⦿ *внутривенно инфузионно*, **ВЗРОСЛЫМ** и **ДЕТЯМ** первоначально 150 мг/кг в 200 мл глюкозы 5% в течение 15 минут, с последующими 50 мг/кг в 500 мл глюкозы 5% в течение 4 часов, затем 100 мг/кг в 1000 мл глюкозы 5% в течение 16 часов

- ◎ **Налоксон**

- ◎ , *внутривенно*, **ВЗРОСЛЫМ** 0.8-2 мг, повторяя с интервалами в 2-3 минуты максимум до 10 мг, если дыхательная функция не улучшается, следует поставить под сомнение диагноз; **ДЕТЯМ** 10 микрограммов/кг; при отсутствии ответной реакции следует ввести следующую дозу в 100 микрограммов/кг

Атропин

- Отравление фосфорорганическими веществами, *внутримышечно или внутривенно* (зависит от тяжести отравления), **ВЗРОСЛЫМ** 2 мг (**ДЕТЯМ** 20 микрограммов/кг) каждые 5-10 минут до покраснения и сухости кожи, и до появления тахикардии

дефероксамином

- Острое отравление препаратами железа, *внутривенно инфузионно медленно*, **ВЗРОСЛЫМ** и **ДЕТЯМ** первоначально, 15 мг/кг/час, уменьшая через 4-6 часов так, чтобы суммарная доза не превысила 80 мг/кг в течение 24 часов
- Хроническая перегрузка железом, *подкожно или внутривенной инфузией*, **ВЗРОСЛЫМ** и **ДЕТЯМ** наименьшую эффективную дозу, обычно в пределах 20-60 мг/кг/день 4-7 дней в неделю

Метилтиониния хлорид

- Острая метгемоглобинемия, *внутривенно медленно* в течение нескольких минут **ВЗРОСЛЫМ** и **ДЕТЯМ** 1-2 мг/кг единой дозой; можно повторить через 1 час при необходимости

натрия тиосульфата

- Отравление цианидами, *внутривенно* в течение 5-20 минут, **ВЗРОСЛЫМ** 300 мг (с последующим введением натрия тиосульфата); последующее введение – 150 мг через 30 минут при повторном появлении симптомов; **ДЕТЯМ** 4-10 мг/кг (первоначально низкие дозы)

