



Гострі екзогенні отруєння

к.м.н. Маляр-Газда Н.М.
Кафедра онкології
Ужгород-2016

ОТРУЄННЯ

- це патологічний процес, який виникає в результаті впливу на організм отруйних речовин оточуючого середовища (хімічні сполуки, токсини рослинного та тваринного походження).

Всі ці речовини називають ксенобіотиками, вони характеризуються тим, що не приймають участь в енергетичному обміні та не використовуються організмом з пластичною метою

ОТРУТА

- це чужорідна хімічна сполука, яка порушує перебіг нормальних біохімічних процесів в організмі в результаті чого виникають розлади фізіологічних функцій різного ступеня вираженості від найменших проявів інтоксикації до летальних наслідків

Класифікація ксенобіотиків по токсичності:

- 1. Сильнодіючі або надзвичайно токсичні - ЛД50 < 50 мг/кг маси тіла**
- 2. Високотоксичні - ЛД50 = 50-200 мг/кг маси**
- 3. Середньої токсичності - ЛД50 = 200мг-1 г/кг маси**
- 4. Малотоксичні - ЛД50 > 1 г/кг маси тіла**

ЧАСТОТА ОТРУЄНЬ :

В США - більше 1 млн. випадків за рік, з яких біля 56 000 летальні

2. У країнах Європи – за рік госпіталізують в середньому 1 люд. на 1 тис. населення, що в 2 рази більше, ніж з інфарктом міокарду

ПРИЧИНИ ОТРУЄНЬ:

1. Випадково або в побуті - 2/3 всіх випадків
2. Суїцид - 25%
3. Професійні - 10%
4. В результаті надзвичайних ситуацій та катастроф - 2-3%

Причини, які сприяють збільшенню гострих екзогенних отруєнь:

1. Неконтрольований продаж різноманітних ліків (снодійні, седативні)
2. Самолікування в зв'язку з подорожчанням медицини
3. Створення запасів ліків в домашніх умовах (доступні для всіх членів сім'ї аптечки)
4. Поширення алкоголізму, наркоманії та токсикоманії
5. Використання токсичних доз препаратів для переривання небажаної вагітності

Летальність від гострих отруєнь:

Загальна - 1 - 7 %, в тому числі :

а) алкоголь та його сурогати - 62,2 %

б) токсичні гази (СО, сірководень та ін.) - 15,4 %

в) корозійні яди (кислоти, луги) - 6,3 %

г) медикаменти - 4 %

д) ФОС - 3,1 %

Шляхи поступлення отрут в організм:

1. Оральний - через ШКТ (85%)

2. Інгаляційний - через органи дихання (11%)

3. Перкутанний - через шкіру та слизові (3%)

4. Ін'єкційний - п/ш, в/м, в/в (1%)

5. Через пряму кишку, статеві органи та ін. (0,1%)

КЛІНІЧНА КЛАСИФІКАЦІЯ ОТРУТ

1. Серцеві (порушення ритму, міокардит) - глікозиди, хінін, β -адреноблокатори, блокатори Са каналів, клофелін, солі барію та калію, трициклічні антидепресанти, белладонна
2. Неврологічні (психоз, судоми) - опіати, снодійні, седативні, ФОС, СО, алкоголь та його сурогати
3. Печінкові (гепатопатія, гепатаргія) – хлоровані вуглеводні, отруйні гриби, феноли, альдегіди
4. Кров'яні (гемоліз, метНв, НвСО) - аміак, нітрати, нітроти, анілінові похідні
5. Легеневі (набряк, фіброз) - нітрогена оксиди, фосген
6. Ниркові (нефропатія, ГНН) - етиленгліколь, солі важких металів.
7. Шлунково-кишкові (гастроентерит) – корозійні отрути, важкі метали, арсен

ФАКТОРИ, ЯКІ ОБУМОВЛЮЮТЬ ТОКСИЧНІСТЬ ОТРУТ

1. **Концентраційний (кількісний)** – залежність прямо пропорційна кількості отрути та її концентрації в біологічних середовищах
2. **Часовий** – залежність прямо пропорційна швидкості поступлення отрути в організм та обернено-пропорційна швидкості знешкодження та виведення
3. **Просторовий** – визначається шляхом поступлення отрути та ступінню кровопостачання різних органів та тканин (при пероральному отруєнні переважно уражаються ШКТ та печінка, при інгаляційному - легені)

Шляхи очистки організму від отрути:

Біотрансформація переважно в печінці

Елімінація через нирки, ШКТ, шкіру, легені

"ЛЕТАЛЬНИЙ СИНТЕЗ" -

це синтез в організмі в процесі біотрансформації речовин, які мають вищу токсичність в порівнянні з вхідним продуктом (ФОС - параоксони, метанол – мурашина кислота та формальдегід, етиленгліколь - щавелева кислота)

КЛІНІЧНІ СТАДІЇ ГОСТРИХ ЕКЗОГЕННИХ ОТРУЄНЬ :

1. Токсикогенна - період взаємодії токсичної речовини з організмом людини, прогрес клінічної картини (середня тривалість від кількох годин до 3-х діб)

2. Соматогенна - клінічна картина результатів отруєння (тривалість не визначена та залежить від глибини ураження)

ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРИХ ЕКЗОГЕННИХ ОТРУЄНЬ:

- 1. Припинення подальшого поступлення токсичної речовини в організм**
- 2. Прискорення виведення отрути з організму**
- 3. Використання антидотів**
- 4. Посилення природніх шляхів детоксикації та використання штучних (екстракорпоральних) методів очистки організму від отруйних речовин**
- 5. Симптоматична посиндромна терапія**

Видалення отрути з ШКТ:

1. Промивання шлунку (особливості):

- а) краще зондовим методом, особливо у пацієнтів без свідомості та при отруєнні їдкими отрутами
- б) кількість рідини для промивання не < 10 л
- в) характер рідини для промивання – антидот або хімічний нейтралізатор
- г) завершують промивання введенням у шлунок антидотів, сорбентів
- д) необхідні повторні промивання протягом доби

2. Видалення токсичних речовин з кишечника:

- а) сольові (Na_2SO_4 , MgSO_4) або масляні проносні (касторове, вазелінове масло)
- б) очисні або високі сифонні клізми
- в) кишковий діаліз по Амбурже – введення в 12-ти палу кишку гіпертонічного діалізного розчину в об'ємі до 10-12 л на добу

ПОСИЛЕННЯ ПРИРОДНІХ ШЛЯХІВ ДЕТОКСИКАЦІЇ

1. Форсований лужний осмотичний діурез:

а) Мета – збільшити кількість добової сечі, зменшити концентрацію токсичних речовин, перевести отрути в дисоційовану форму

б) Методика проведення :

Водне навантаження - протягом 1 години в/в 500 мл 5% розчину глюкози, 300 мл 4-5% розчину натрія гідрокарбонату

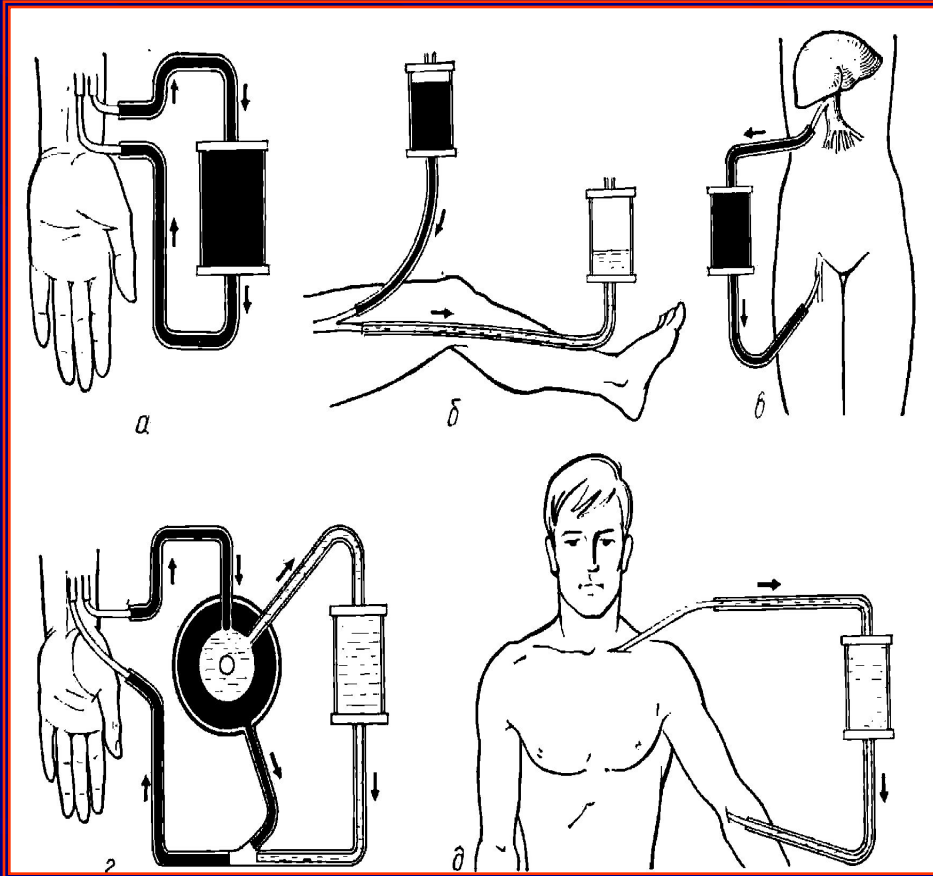
Введення сечогінних - протягом 15 хв в/в 1 - 1,5 г/кг манітолу в виді 15-20% розчину на 10% розчині глюкози, 1-2 мг/кг лазиксу, 240 мг еуфіліну. При зниженні діуретичного ефекту все повторюється 3-4 рази на добу

Контроль за кількістю сечі – сечовий катетер. Замісна терапія - в/в розчини Рінгера, Рінгера-Локка, 0,9% натрія хлориду, дисоль, трисоль, квартасоль та ін.

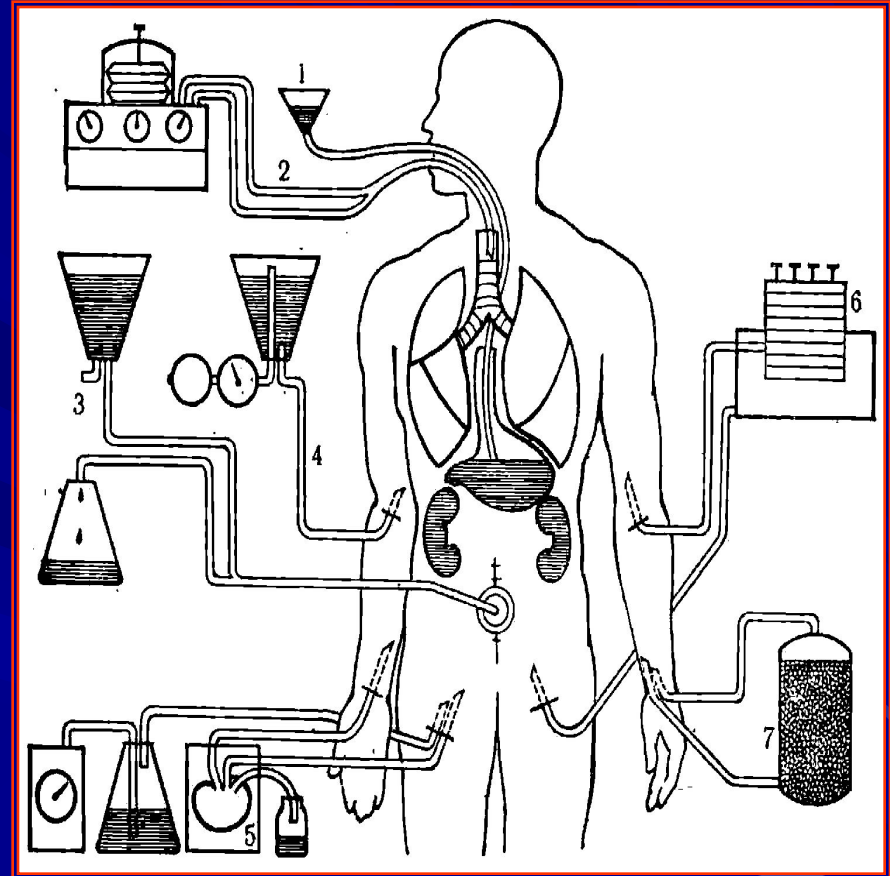
2. Посилення детоксикаційної функції печінки:

- Непряме електрохімічне окислення крові - в/в натрія гіпохлориду для заміщення цитохрому Р-450
- Гептрал, гепастерил - в/в 1-2 флакони на добу
- Гепатопротектори, стабілізатори клітинних мембран, антиоксиданти - глюкокортикостероїди інгібітори протеолітичних ферментів, есенціальні фосфоліпіди (берлітійон, есенціале, ліпостабіл), силімарини, вітаміни, хофітол, орніцетил, глутаргін, реамберин, гепадиф, тіотріазолін
- Стерилізація кишечника та ентеросорбція - яблучна кислота, лактулоза, антибіотики, аргінінхлорид, смекта, белосорб, сілард, полісорб, гепа-мерц
- Додаткова оксигенація печінки - ГБО ентеральне введення кисню, кисневі пінки та ін.

ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНІ МЕТОДИ ДЕТОКСИКАЦІЇ



а – гемосорбція; б – обмінне переливання крові; в – МПТМОКВВ; г – плазмаферез, д - плазмосорбція



1 – промивання шлунка; 2 – ШВЛ; 3 – перитонеальний діаліз; 4 – оксигенація крові; 5 – гемо- та ультрафільтрація; 6 – гемодіаліз; 7- сорбція

ВИДИ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ ДЕТОКСИКАЦІЇ

МЕМБРАННА:

1. Гемодіаліз
2. Ультрафільтрація
3. Гемофільтрація
4. Гемодіафільтрація
5. Плазмофільтрація
6. Перитонеальний діаліз

ГРАВІТАЦІЙНА:

1. Плазмаферез:
 - а) дискретний
 - б) апаратний
2. Лейкоцитоферез
3. Тромбоцитоферез
4. Еритроцитоферез

ВИДИ ЕКСТРАКОРПОРАЛЬНОЇ ДЕТОКСИКАЦІЇ

СОРБЦІЙНА:

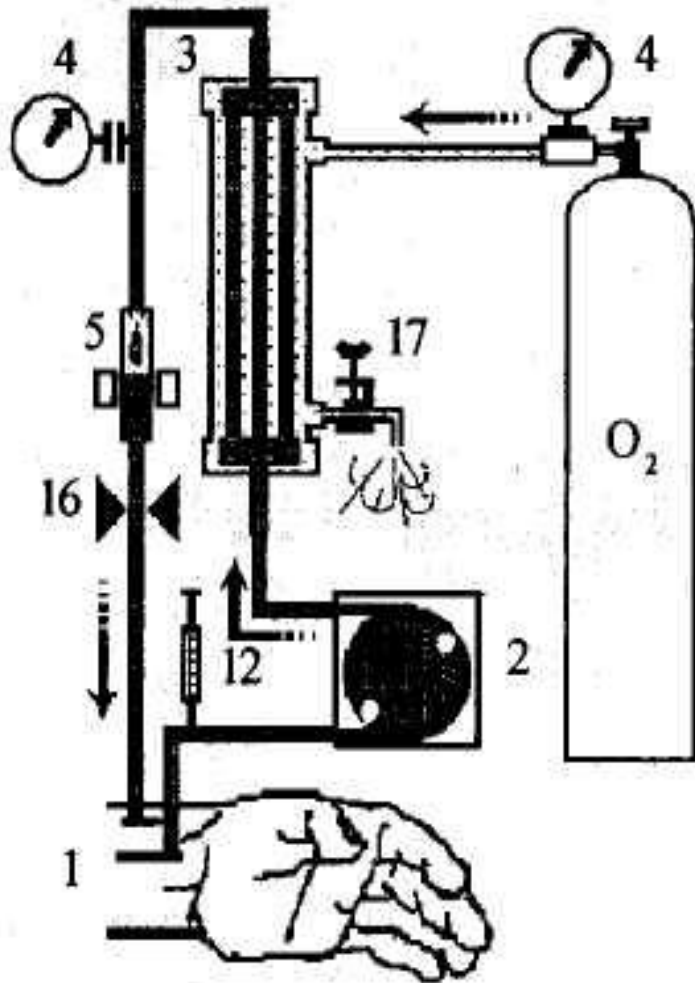
1. Гемосорбція
2. Плазмсорбція
3. Лімфосорбція
4. Ксеноперфузія:
 - а) спленоперфузія
 - б) гепатоперфузія
5. Імуносорбція

ЗАМІСНА:

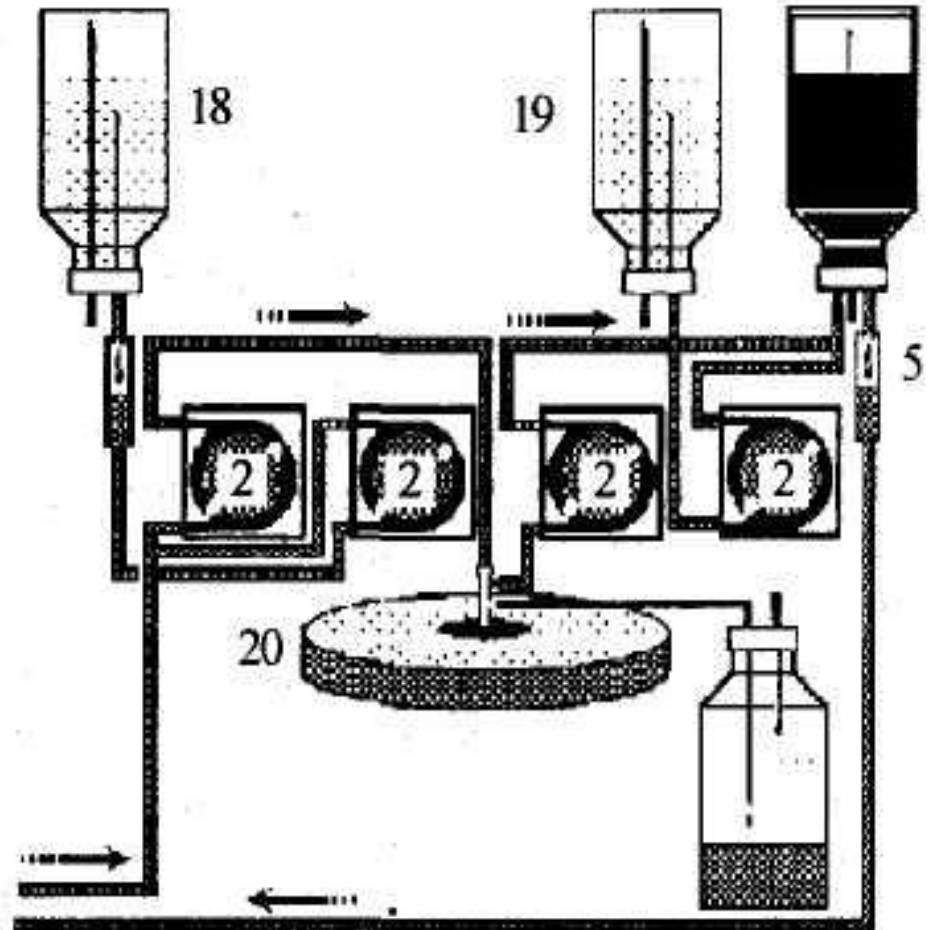
1. Обмінне переливання крові
2. ШВЛ
3. Лімфодренаж
4. Гемооксигенація:
 - а) малопоточна
 - б) високопоточна

СХЕМА ГЕМООКСИГЕНАЦІЇ І ПЛАЗМАФЕРЕЗУ

Гемооксигенація



Плазмаферез



АНТИДОТНА ТЕРАПІЯ

Класифікація антидотів (Міжнародна програма з хімічної безпеки ВОЗ, 1993) :

1. Хімічні токсикотропні – вступають з отрутою в фізико-хімічні зв'язки в ШКТ або в гуморальному середовищі організму:

неспецифічні – ентеросорбенти, активоване вугілля, біла глина, $KMgO_4$, $NaHCO_3$

специфічні - унітіол, мекаптід – солі важких металів, протамін - гепарин)

2. Імунологічні – зв'язують отрути реакцією антиген-антитіло (антитоксичні сироватки – отрути комах та змій, антидигоксин – серцеві глікозиди)

- 3. Біохімічні (токсикокінетичні) – змінюють метаболізм отрут або напрямок біохімічних реакцій, в яких вони приймають участь (реактиватори ХЕ - ФОС, ліпоєва кислота - аманітини, метиленовий синій - метНв, етанол - метанол, етиленгліколь, налоксон - опіати, цитохроми - СО, нітрати та натрія тіосульфат - ціаніди, ацетилцистеїн – хлоровані вуглеводні)**
- 4. Фармакологічні (симптоматичні) – володіють протилежною фармакологічною дією на одні і ті ж функціональні системи організму (атропін - прозерин, АХ, глюкагон - інсулін, прозерин - пахікарпін, калія хлорид – серцеві глікозиди)**

ОТРУЄННЯ СНОДІЙНИМИ (барбітуратами)

Розрізняють барбітурати тривалої (фенобарбітал), середньої (барбітал) та короткої (нембутал) дії.

Летальна концентрація = 10 разовим терапевтичним дозам кожного з препаратів чи їх суміші.

Патогенез: барбітурати викликають блокаду окислювального фосфорилування в мітохондріях, синтез АТФ, транспорт іонів через клітинні мембрани, а відповідно – порушення енергетичних процесів в клітинах переважно ЦНС, їх гіпоксію та функціональну неспроможність аж до коматозного стану. Значно пригнічується активність центрів дихання та судинно-рухового, що призводить до додаткової дихальної та циркуляторної гіпоксії.

КЛІНІКА

Стадії отруєння (за Reed):

0 - сомноленція, кашльовий рефлекс не пригнічений

I – втрата свідомості, є реакція на больові подразники, кашльовий рефлекс не пригнічений

II – втрата свідомості, больова реакція тільки на сильні подразники, кашльовий рефлекс пригнічений, ХОД знижений (гіповентиляція)

III – втрата свідомості, реакція на больові подразники та кашльовий рефлекс відсутні, виражена гіповентиляція

IV – така ж, як III, додатково значні розлади дихання аж до зупинки, широкі зіниці без фотореакції, важка гіпотензія, анурія

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

1. Зондове промивання шлунку, провокаційна діарея сольовими проносними, ентеросорбенти.
2. Підтримка прохідності дихальних шляхів, при потребі ШВЛ, стабілізація серцевої діяльності.
3. Аналептики в терапевтичних дозах: ефедрина гідрохлорид 5% -1-2 мл, кордіамін 2-4 мл, кофеїн натрія бензоат 10% -2-4 мл в/м, бемегрид 10-20 мл в/в тільки при отруєннях 0 - ступені важкості.
4. Форсований осмотичний лужний діурез
5. Нікотинамід 1% -20-100 мл в/в, крапельно
6. Цитомак, цитохром С по 4-8 мл 0,25% р-ну в/в
7. Гемосорбція, гемодіаліз або їх комбінація.

ОТРУЄННЯ ЕТАНОЛОМ

Летальна доза 96% етанолу = 4-12 г/кг маси тіла

Летальна концентрація в крові = 5-6‰

Патогенез: етанол спочатку окислюється в цитоплазмі клітин, переважно печінки, до ацетальдегіду за допомогою 3-х ферментних систем :
алкогольдегідрогеназної (80%), каталазної (2%) та мітросомальної етанолокислювальної (МЕОС - 10-20%).
На другому етапі в мітохондріях за допомогою ферменту альдегіддегідрогенази (АльДГ) ацетальдегід окислюється до ацетату, який відразу переходить в свою біологічно активну форму, - ацетил-КоА та метаболізується в циклі Кребса до CO₂ та H₂O.



Середня швидкість окислення етанолу в людському організмі становить 0,1 г/кг/год

КЛІНІКА

Перша стадія (ейфорія) – розвивається після вживання 20-50 мл етанолу та концентрації його в крові 0,5-1,0 г/л (0,5-1,0‰)

Друга стадія (спяніння) – виникає після вживання 50-100 мл спирту, а концентрація отрути в крові 1,0-2,0 г/л (1,0-2,0‰)

Третя стадія (наркотична) – виникає після вживання 100-200 мл алкоголю та концентрації його в крові складає 2,0-3,0 г/л (2,0-3,0‰)

Четверта стадія (коматозна або асфіктична) – виникає після вживання 200-400 мл етанолу та концентрації його у крові більше 3,0 г/л (3,0-5,0‰)

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

1. Терапія при отруєннях першої та другої стадії:

Якщо пройшло не більше 2-х годин з моменту прийому останньої дози – промивання шлунку 1-2% розчином натрію гідрокарбонату (харчової соди) в загальній кількості 6-8 л. Краще використовувати зондовий метод. При беззондовому методі варто враховувати можливість аспірації шлункового вмісту.

Глюкоза 500 мл 20% розчину з 24 ОД інсуліну, потім 500-1000 мл 5% розчину глюкози з вітамінами С, В1, В6 по 500мг кожного в/в.

Форсований діурез з використанням осмо- та салуретиків (манітол в дозі 1 г/кг маси тіла, лазикс 80 мг), еуфілін (10 мл 2,4% розчину), в/в, повільно.

Контроль за температурою тіла та підтриманням теплового режиму

2. Терапія при отруєннях третьої та четвертої стадії важкості :

- Звільнення та підтримання прохідності верхніх дихальних шляхів. При порушенні спонтанного дихання – інтубація трахеї та перевід хворого на ШВЛ
- Введення постійного назогастрального зонду та промивання шлунку розчином гідрокарбонату натрію
- Стабілізація та підтримання гемодинаміки кардіотонічними та вазоактивними речовинами, інфузійними розчинами по рівню центрального венозного тиску
- Інфузійна терапія збалансованими розчинами, в загальній кількості, яка дорівнює добовому діурезу + патологічні втрати рідини (блювання, діарея, надмірне потовиділення)

- Метод осмотичного форсованого лужного діурезу (до досягнення рН сечі 7,5-8,0).
- При можливості перитонеальний або гемодіаліз, особливо в коматозній стадії (гемодіаліз в 4-11, а перитонеальний діаліз в 2,5 рази більш ефективний за природню елімінацію)
- Профілактика пневмонії та гіпотермії

УВАГА !!!

Якщо інтенсивна терапія, що проводиться протягом кількох годин не дає ефекту, необхідно виключити травму або захворювання ГМ !

ОТРУЄННЯ МЕТАНОЛОМ

Летальна доза = 100-150 мл (100 мг% в крові)

Амавроз може наступити від 5-15 мл метанолу

Патогенез: метанол метаболізується АДГ печінки до формальдегіду та мурашиної кислоти (летальний синтез) в 5-7 разів повільніше, ніж етанол. Ці продукти метаболізму викликають токсичне ураження нейронів ГМ, гангліозних клітин сітківки ока та зорових нервів, що закінчується їх дегенерацією, повною атрофією та незворотньою втратою зору. Накопичення мурашиної кислоти викликає важкий декомпенсований метаболічний ацидоз, який підсилюється недоокисленими продуктами порушеного клітинного метаболізму (лактат, піруват та ін.)

Смерть, як правило, настає від паралічу дихального та серцево-судинного центрів

Клініка: швидкість розвитку симптомів прямо пропорційна кількості отрути – головний біль, нудота, біль в епігастрії. Може бути період відносного благополуччя, який через 6-10 годин у важких випадках закінчується коматозним станом. Поступово порушується зір від нечіткості бачення та симптому «метелика перед очима» до повної сліпоти. Коматозний стан супроводжується дихальною, серцево-судинною та нирковою недостатністю.

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

1. Якщо хворий в свідомості, можна викликати блювання (подразнення кореня язика або задньої стінки глотки) або промити шлунок беззондовим методом 2-3% розчином гідрокарбонату натрію. При порушенні свідомості – зондовий метод. В кінці промивання в шлунок ввести ентеросорбент (активоване вугілля, полісорб, ентеросгель) та сольове проносне.

2. Фізіологічним антидотом метанолу є етанол, тому що він зв'язує ферменти оксидази та алкогольдегідрогеназу і цим затримує утворення токсичних продуктів біотрансформації метанолу (формальдегіду та мурашиної кислоти).

■ Якщо хворих в свідомості, то етанол можна дати всередину насичуючу дозу 1,0 мл/кг 96% спирту або інші алкогольні напої в еквівалентних кількостях. В подальшому дають алкоголь по 0,15-0,20 мл/кг/год в розрахунку на 96 % спирт.

■ Якщо хворий в коматозному стані, то призначають 10% розчин етанолу на глюкозі в насичуючій дозі 10 мл/кг в/в. Підтримуюча дозі в подальшому становить 1,5-2,0 мл/кг/год 10% розчину. Вищезазначеними дозами створюється концентрація етанолу в крові 1,0-2,0 г/л. Тривалість використання антидоту 4-5 днів або до зникнення клінічних проявів отруєння.

3. Антагоністи алкогольдегідрогенази (АДГ) - піразол або 4-метилпіразол в дозах згідно інструкції.
4. Лейковорин 1,0 мг/кг (максимальна доза 50 мг) разом з фолієвою кислотою 1,0 мг/кг в/м кожні 4 години (всього 6 доз) або берлітрон в/в в добовій дозі 600 мг протягом 3 діб для прискорення метаболізму мурашиної кислоти.
5. Метод осмотичного форсованого лужного діурезу
6. При прийомі більше 30 мл метанолу показані екстракорпоральні методи детоксикації в комбінації з антидотною терапією етиловим алкоголем.
7. Корекція кислотно-лужної рівноваги та водно-електролітного балансу.
8. Симптоматична посиндромна терапія.

ОТРУЄННЯ ЕТИЛЕНГЛІКОЛЕМ (ЕГ)

Летальна доза = \approx 100 мл, що відповідає 2-3 г щавелевої кислоти

Патогенез: ЕГ під дією АДГ гепатоцитів спочатку перетворюється на глікольальдегід, потім на гліоксилову кислоту, а в кінці на щавелеву кислоту. Остання швидко реагує з іонами Са та утворює оксалат Са, який кристалізується та відкладається в канальцях нирок, викликає їх механічну обструкцію. Разом з гліоксиловою кислотою вони приводять до гострого канальцевого некрозу, результатом якого є ГНН. Крім того, ЕГ та його метаболіти вражають капілярне русло багатьох органів та призводять до порушення мікроциркуляції в них.

Клініка: складається з симптомів ураження ШКТ, нервової та серцево-судинної системи, нирок. Біль в животі, блювання, нейропсихічні розлади, судомний синдром, коматозний стан, прогресуюча брадикардія, гіпотонія, зниження діурезу аж до анурії.

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

- 1. Викликати блювання (якщо хворий в свідомості) або проводити промивання шлунку суспензією активованого вугілля в перші 1-2 год після прийому отрути. Маніпуляції закінчуються введенням в шлунок ентеросорбентів та сольових проносних, які не містять солі магнію.**
- 2. В якості антидоту рекомендують використовувати етиловий спирт в дозах та по методиці, як при отруєннях метанолом.**

3. Тіамін та піридоксин в дозах по 100 мг кожного в/в один раз на добу.
4. До розвитку олігурії призначають осмотичний лужний діурез з використанням великих доз лазиксу (до 1 г на добу) та замісну інфузійну терапію лужними кристалоїдними розчинами.
5. При концентрації етиленгліколю в крові вище 50 мг% показаний гемодіаліз до зникнення клінічних симптомів інтоксикації.
6. Корекція гіпокальціємії в/в введенням 30-40 мл 10% розчину кальція хлориду. При необхідності дозу можна повторити або призначити інфузію 1% розчину кальція хлориду або глюконату в добовій дозі 300-400 мл.
7. Симптоматична терапія – антиконвульсанта, протинабрякова, підтримання газообміну та показників гемодинаміки, ВЕБ та КЛР.

ОТРУЄННЯ КОРОЗІЙНИМИ ОТРУТАМИ

Корозійні отрути отримали назву від англ. corrosives – роз'їдаючі, припікаючі речовини.

До них відносяться:

1. Кислоти:

органічні - оцтова (оцтова есенція), щавелева
неорганічні - сірчана (аккумуляторна рідина), азотна,
соляна

2. Луги – розчин аміаку, каустична сода, поташ, гашене вапно

Патофізіологічні зміни при отруєнні цими речовинами переважно схожі, з деякими особливостями у кожній речовини:

1. Хімічний опік початкових відділів ШКТ - ротової порожнини, глотки, стравоходу, шлунку та рідше тонкого кишечника з розвитком опікового шоку (опік цих відділів = 30% поверхні тіла) – коагуляційний від кислот та колікваційний від лугів

2. Резорбтивна дія - гемоліз, зміни КОС (метаболічний ацидоз або алкалоз), гемоглобінурійний нефрозо-нефрит, ГНН дистрофічні зміни та некрози печінки, ГПН, гемічна гіпоксія.
3. Ранні ускладнення – кровотечі з ШКТ, перфорація стравоходу, шлунку, реактивний перитоніт, панкреонекроз, ДВЗ-синдром

В клінічній картині розрізняють 5 основних синдромів:

- 1. Опіковий** – сліди опіків навколо рота, слизових рота та глотки, при ФГДС – стравоходу та шлунку
- 2. Больовий** - біль при ковтанні, вдовж стравоходу, в епігастрії, нудота, рідко блювання
- 3. Геморагічний** – стравохідно-шлункові кровотечі в зв'язку з опіками та ДВЗ-синдромом
- 4. Дихальна недостатність** - в результаті набряку та стенозу гортані, підзв'язкового простору, пізніше пневмонії
- 5. Гемолітичний** - в результаті дії отрути на мембрани еритроцитів та різкі зміни КОС

ОСОБЛИВОСТІ ОТРУЄННЯ КОРОЗІЙНИМИ ОТРУТАМИ

Органічними кислотами – достатньо глибоке проникнення в тканини, опік більш схожий на колікваційний, значна резорбтивна та гемолітична дія

Щавелева кислота – зв'язується в крові з іонами Са, утворює нерозчинні сполуки оксалатів, викликає гіпокальціємію та судоми, вражає нирки

Неорганічними кислотами – викликають коагуляційний некроз тканин, опік поверхневий, слабо проникають в кров і рідко призводять до гемолізу, дають пізні кровотечі з ШКТ при відторженні некротичних струпів, часто викликають рубцьові стриктури

Лугами – викликають глибокі колікваційні опіки, часто призводять до перфорації стравоходу та шлунку, швидко проникають в тонкий кишечник та уражають його

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

Зондове (тільки !!!) промивання шлунка крижаною водою в об'ємі 10-12 л з додаванням паленої магнезії, яєчно-білкової суміші або мильним розчином (25 г мила) при отруєнні кислотою або 2% розчином молочної чи оцтової кислоти при отруєнні лугом. Через 12 годин після отруєння промивання шлунку – не показано.

Увага !!! Домішки крові в промивних водах не є протипоказом до промивання шлунку

2. Анальгетики (промедол, омнопон, трамал, но-пен, нубаїн) та спазмолітики (бускопан, но-шпа, платифілін, галідор) в терапевтичних дозах в/в або в/м 3-4 рази на добу.
3. Всередину - маалокс, альмагель, фосфалюгель або сукральфат (1 г кожні 6 годин)

4. Всередину по 20 мл мікстури (200 мл 10% емульсії соняшникової або обліпихової олії, 2 г левоміцетину, 2 г анестезину) кожну годину протягом 7-20 днів.
5. Противошокова терапія кристалоїдними та колоїдними (рефортан, рефортан плюс, стабізол, реополіглюкін, желатиноль) розчинами під контролем центрального венозного тиску, погодинного діурезу.
6. Локальна гіпотермія шлунку
7. Профілактика та лікування гемолізу : натрію гідрокарбонат 1000-1500 мл в/в, крапельно до слаболужної реакції сечі, концентровані розчини глюкози, манітол 2 г/кг лазикс 40 мг в/в кожні 2 години.
8. При важкому гемолізі - операція замінного переливання крові в об'ємі одного ОЦК.

ОТРУЄННЯ СО (чадним газом)

Джерело – вихлопні гази двигунів внутрішнього згорання, продукти неповного згорання органічного палива, як складова частина природного газу.

Токсична концентрація СО \Rightarrow 0,02 мг/л, а у співвідношенні 1: 1000 з повітрям переводить 50% Нв в карбоксигемоглобін (НвСО)

Патогенез: СО переводить Нв в НвСО, який не здатен транспортувати O_2 і CO_2 . Крім того блокує фермент цитохром-С-оксидазу, двоцвалентне залізо та порушує тканинне дихання, а також з'єднується з міоглобіном та пошкоджує міокард.

Таким чином, розвивається гемічна та тканинна гіпоксія.

Спорідненість СО з Нв в 250 разів більше, ніж з O_2

Клініка: виділяють 3 ступені отруєння

Легка - вміст НвСО в крові до 30%. Головний біль, головокружіння, тахікардія, тахіпноє, нудота, блювання, хитка хода

Средня - вміст НвСО в крові 30-50%. Короткочасна втрата свідомості, психо-моторне збудження, галюцинації, гіпертензія, стискаючий головний біль, значна тахікардія, повторне блювання, амнезія

Важка - вміст НвСО в крові > 50%. Сійкий коматозний стан, патологічні рефлекси, порушення дихання, нестійка гемодинаміка, гіпертермія, на ЕКГ - гіпоксія міокарду, рожеве або карміново-червоне забарвлення шкіри обличчя та верхньої половини тулуба

При концентрації НвСО 60% и > настає смерть

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

1. Винести постраждалого з атмосфери, яка містить СО та цим самим припинити подальше поступлення газу в організм.
2. Інгаляція 100% кисню з допомогою щільної лицевої маски при самостійному диханні або через ендотрахеальну трубку після інтубації трахеї та переводу хворого на ШВЛ до зниження рівня НвСО в крові до 10%, а це як правило, буває не менше ніж через 1,5-2 год, далі інгаляція 40% киснево-повітряної суміші протягом 10-12 годин
3. При концентраціях НвСО в крові вище 25-30% та неврологічних порушеннях рекомендується ГБО при тиску 2-3 атм протягом 1,5 год 4 рази на добу (пришвидшується дисоціація НвСО в 10-15 разів).

4. Антидот - ацизол 6% розчин 1,0 мл в/м, у важких випадках - повторно через 1 год в такій же дозі
5. Профілактика та лікування набряку-набухання головного мозку (діуретики, гліцерол по 25,0 4-6 раз на добу всередину, глюкокортикостероїди).
6. Терапія гістотоксичної гіпоксії - цитомак, цитохром С по 4-8 мл 0,25% розчину в/в крапельно. У важких випадках дозу збільшують до 12-20 мл.
7. Фраксипарин 0,6 мл п/ш 1 раз на добу, або гепарин по 5000 ОД п/ш кожні 4 години
8. Сульфат магнію 25% 10-20 мл в/в; інстенон 2-4 мл в/в в 200 мл фіз.розчину 2-3 рази на добу; актовегін в середній добовій дозі до 800 мг в/в або в/м протягом 5-7 діб або до повного клінічного виздоровлення.
9. Замінне або обмінне перливання крові в об'ємі не менше половини ОЦК.

ОТРУЄННЯ ФОС

Токсичність залежить від "летального синтезу", в результаті якого ФОС перетворюється на параоксони, які мають виражену токсичну дію.

Патогенез: Параоксони мають антихолінестеразну дію, яка призводить до накопичення в організмі ендogenous АХ та перезбудження М- и Н-холінореактивних структур

М-холінореактивний синдром: міоз, слъозотеча, слинотеча, розлади зору, гіперперистальтика кишківника, ларингоспазм, бронхоспазм, бронхорея, масивне потовиділення, артеріальна гіпотензія, брадикардія, нетримання сечі

Н-холінореактивний синдром: м'язові спазми, судоми, фасцикуляції, м'язова слабкість, паралічі (в тому числі дихальної мускулатури), артеріальна гіпотензія, розлади свідомості, коматозний стан

КЛІНІКА

Розрізняють 3 клінічні стадії:

Збудження - головокружіння, головний біль, зниження гостроти зору, нудота, блювання, біль в животі, тенезми, помірний міоз, гіпергідроз, гіперсалівація, гіпертензія

Гіперкінезів та судом – психомоторне збудження, сопор, міофібриляції, міоз, відсутність фотореакції, тонічні судоми, з рота та носа піна

Параліча - арефлексія, міоз, гіпергідроз, бронхоспазм, загальний параліч скелетної мускулатури, артеріальна гіпотензія, обтураційний синдром в легенях, важка комбінована гіпоксія

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

1. Госпіталізація постраждалих у відділення реанімації.
2. Промивання шлунку (кожні 4-6 години, протягом доби) 5% р-ном натрія гідрокарбонату з активованим вугіллям, введення ентеросорбентів та сольових проносних. Категорично заборонено введення жирів, молока та масла.
3. При отруєнні контактним шляхом – зняти брудний одяг, ушкоджені ділянки протерти 10-15% р-ном нашатирного спирту, а потім вимити все тіло теплою водою з милом та гідрокарбонатом протягом 15 хв.
4. При потраплянні ФОС в очі – промивання 1-2% р-ном натрія гідрокарбонату, закапування р-ном новокаїну та 1% атропіну.

5. Атропінізація до зникнення симптомів мускаринової дії ФОС. Первинна доза атропіну сульфату при легкій формі 1-2 мг в/м або в/в; при середній – 2-4 мг в/в, при важкій – 5-10 мг в/в. Повторні дози та інтервали їх введення залежать від клінічних проявів.

6. Реактиватори холінестерази в перші 72 години отруєння:

- Дипіроксим по 150 – 300 мг (1-2 мл 15% р-ну) в/м або в/в, але не більше ніж 1,0 г на добу;**
- Ізонітрозин по 800-1200 мг (2-3 мл 40% р-ну) в/м або в/в, але не більше ніж 4,0 г на добу.**

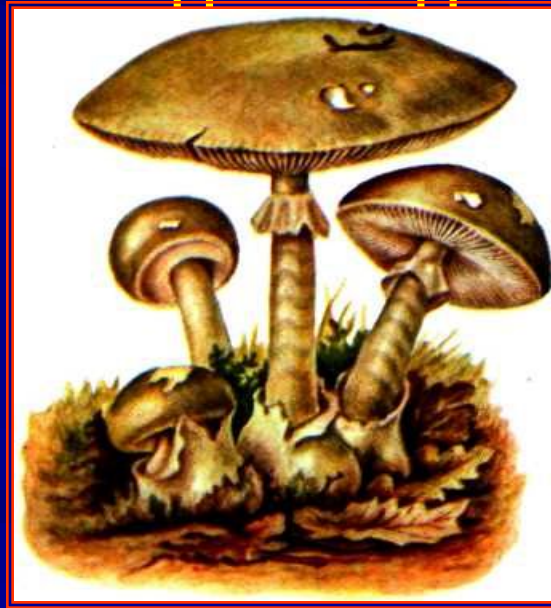
ОТРУЄННЯ ГРИБАМИ

По патогенезу та токсичності гриби поділяються на:

1. Гастро-ентеротропної дії – несправжні та цегляно-червоні опеньки
2. Нейро-вегетотропної дії – мухомор
3. Гепато-нефротропної дії – біла поганка



Жовта



Зелена



Біла

ОТРУЄННЯ ГРИБАМИ ГАСТРО-ЕНТЕРОТОПНОЇ ДІЇ

Патогенез: токсини, хімічні сполуки з кетоновими групами, ангідриди кислот або гевелева кислота, які різко подразнюють слизові ШКТ як послаблюючі

Клініка: нудота, блювання, біль в животі, болючі тенезми, важка діарея. Порушення КОС та ВЕБ, розлади гемодинаміки (зниження АТ, тахікардія, порушення мікроциркуляції, ацидоз, прояви дегідратаційного шоку). Гельвелева кислота може викликати гемоліз та ГНН

ОТРУЄННЯ ГРИБАМИ НЕИРО-ВЕГЕТОТРОПНОЇ ДІЇ

Атропіновий синдром

тигрова поганка та отрута “пантерного мухомора”, як мусцинол, іботенова кислота та “грибний атропін”, які збуджують холінореактивні системи головного мозку.

Клініка: легкий гастроентерит, психо-моторне збудження, пригнічення свідомості, зорові галюцинації, сухість в роті та слизових, а у важких випадках – судоми та кома.

Симптоми 12-24 години, а летальність = 2%

Холінергічний синдром

Клініка: інкубаційний період = 2-3 години, після чого виникає гіперсалівація, нудота, блювання, масивне потовиділення, бронхорея, бронхіолоспазм, звуження зіниць, спазм акомодациї, брадикардія, артеріальна гіпотензія, спастичні болі в животі, діарея, а у важких випадках- колапс, набряк легень та гіпоксичний стан.

Через 8-12 годин симптоми поступово зникають.

Летальність = 4%

ОТРУЄННЯ БЛІДОЮ ПОГАНКОЮ

Аманітотоксини в 20 разів токсичніші за фалотоксини

Смертельна доза β -аманітина = 0,1 мг/кг
– для дитини = 1/3, а для дорослого = 1 гриб

Летальність = 60-70%, а у дітей = 90%.

Тільки за 1 рік в Україні помирає > 100 людей.

Клініка: 4 стадії:

1. **Латентна** – 6-12 годин, симптоматики нема
2. **Шлунково-кишкова** – 2-3 доба, слабкість, біль в животі, діарея з домішками крові, дегідратація, розлади гемодинаміки, метаболічний ацидоз, галюцинації
3. **Паренхіматозна (ГПН)** – після короткої стабілізації стану збільшується печінка, наростає жовтяниця
4. **Кінцева** – через 1-2 тижні виздоровлення або смерть

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

Гриби гастро-ентеротропної дії:

1. Промивання шлунку, ентеросорбенти
2. Сольові послаблюючі, очисні клізми.
3. Інфузійна детоксикаційна терапія (10-15 мл/кг маси тіла) р-ми глюкози, Рінгера-Локка та іншими збалансованими сольовими розчинами під контролем показників гемодинаміки (АТ, ЦВТ)
4. Спазмолітична терапія (бускопан, но-шпа форте, платифілін).
5. Гастроцепін 10 мг 3 рази на добу в/м
6. Ситуаційна терапія

Гриби нейро-вегетотропної дії:

При атропіновому синдромі

Промивання шлунку, ентеросорбенти,
сольові послаблюючі, очисні клізми.

1. На фоні інфузійної терапії введення антидотів атропіну (прозерин 0,05% - по 1 мл в/в или п/ш до зникнення симптомів отруєння)
2. Симптоматична терапія

При холінергічному синдромі

Промивання шлунку, ентеросорбенти,
сольові послаблюючі, очисні клізми.

1. На фоні інфузійної терапії – атропіну сульфат 0,1% по 1-2 мл до зникнення симптомів
2. Симптоматична терапія

Гриби гепато-нефротропної дії:

1. Промивання шлунку, ентеросорбенти, сольові послаблюючі, очисні клізми.
2. Введення антидоту – бензилпеніцилін натрієва сіль 250 мг/кг/с в/в перші 3 доби. З 3 по 10 день - в середньодобовій дозі.
3. Ранні повторні сеанси плазмаферезу, при наростанні явищ ГПН та з метою детоксикації – перитонеальний діаліз, гемодіаліз, ультрафільтрація
4. Гепатопротектори: берлітін 600-900 мг, хофітол 5-10 мл 2-3 рази, силібене по 100 мл 3 рази, есенціале 10-20 мл, орніцетил 1 г/кг, реамберін 400-800 мл, легалон 200-250 мг, лактулоза 45-60 мл, глутаргін 5-10 мл/добу.

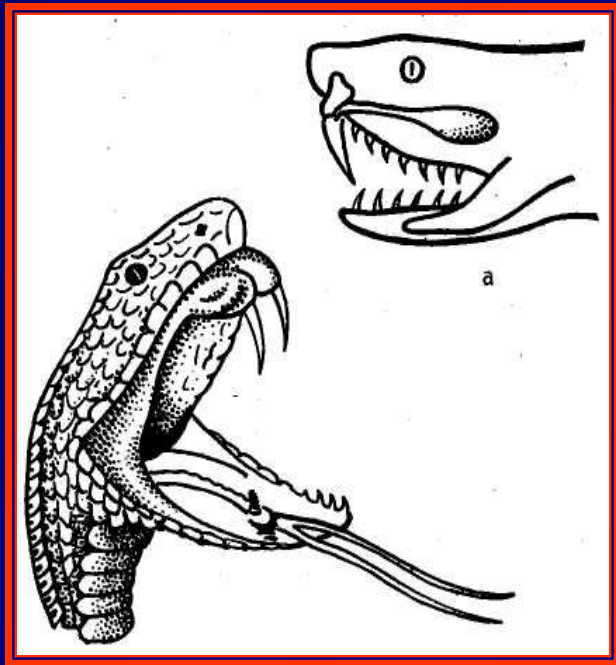
5. Гідрокортизон 1 г/добу в/в або інші глюкокортикостероїди в еквівалентних дозах.
6. Інгібітори протеолітичних ферментів (контрикал, трасилол, гордокс).
7. Інтрапортальна інфузійна терапія (альбумін, глюкоза, гепабене, гепастерил, глутаргін), артеріо-портальне шунтування, малопоточна трансмембранна оксигенація крові вени porte.
8. Ліпоєва кислота по 100-20 мг/добу в/в або ліпамід 500-800 мг/добу.
9. Антагоністи білків, які переносять отруту – хлорамфенікол 4 г/добу всередину

УКУСИ ЗМІЙ

На території України зустрічаються степова та лісова гадюки, укуси яких отруйні.

Патогенез: при укусі змії в рану потрапляє отрута - віперотоксин, яка містить – ферменти (фосфоліпаза, протеаза, гіалуронідаза), білки, поліпептиди, гемолізини, цитотоксини, коагулянти.

Клініка:



а) місцеві симптоми – біль, набряк, крововилив, венозні тромбози, міхури з геморагічним вмістом, некроз, явища лімфангоїту та лімфаденіту. Набряк виражений – в кінцівці може депонуватися 2-3 л рідини;

б) загальні симптоми (особливо, коли отрута потрапляє в кров) – головокружіння, слабкість, нудота, пітливість, задишка, гіпотонія, непритомність, колапс, судоми, гемоліз, ДВЗ-синдром

В клінічній картині велике значення має нашарування психо-емоційного стресу, аж до шоківих проявів



ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

1. Імобілізація кінцівки (шина, лонгета), тому що при рухах отрута швидше розповсюджується по лімфатичних шляхах.
2. Не пізніше, ніж поява набряку на місці укусу відсмоктати отруту з рани ротом.
3. Не можна робити додаткові розрізи в місці укусу, припікати рану, вводити будь-які ліки, накладати джгут (крім укусу кобри)
4. Обробити ранку спиртом або йодом та накласти вільну чисту пов'язку.
5. Дати хворому тепле пиття та транспортувати його в лікарню в лежачому положенні.

6. Введення специфічної протизміїної сироватки по Безредко
7. ГКС – гідрокортизон 250-500 мг або преднізолон в еквівалентних дозах
8. Гепарин по 5 тис. од. кожні 6 год під контролем коагулограми
9. Профілактика правця (анатоксин)
10. Антибіотикопрофілактика
11. Ситуаційна симптоматична терапія

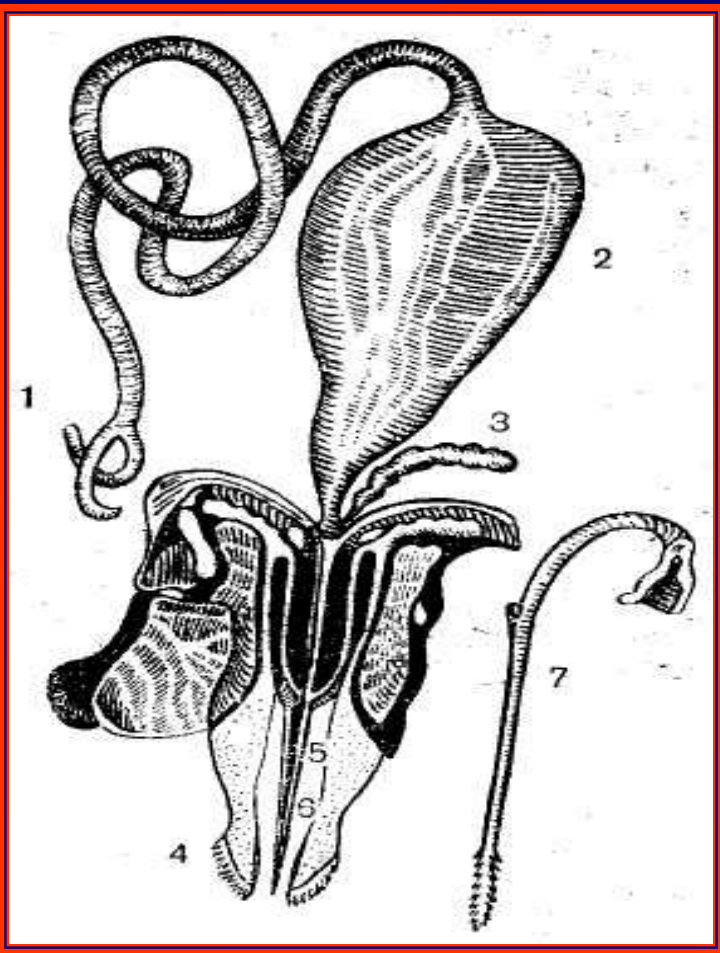
УКУСИ ЧЛЕНИСТОНОГИХ

УКУСИ КОМАХ

До отруйних комах відносяться бджоли, шершні, оси та джмелі.

В США кількість смертей від укусів комах в 3 рази більша, ніж від укусів змій.

Жалячий апарат комах знаходиться у хвостовому відділі.



В склад отрути входять: апітоксин, мелітин, фосфоліпази, гіалуронідази, кініни, гістамін, апамін, АХ та ін. БАР.

1 укус комах частіше викликає алергічну реакцію, 5 укусів – токсичну, а > 100 – смертельну.

Патогенез: при одиничних укусах розвивається типова анафілактична реакція негайного типу внаслідок взаємодії антиген-антитіло з вивільненням ендогенних цитокінів, загальнотоксичні прояви не виражені.

При множинних укусах отрута проявляє нейротоксичну дію, виступає як Н-холінолітик (гангліоблокуючий, центральний седативний та міоплегічний ефекти). Смерть може наступити в результаті гострих розладів циркуляції, коматозного стану та паралічів.

Крім того, отрута комах має пряму цитолітичну дію на нейрони.

Клініка: при легких формах клініка повністю відповідає алергічній реакції від легкої до анафілактичного шоку. Особливо небезпечні укуси комах в ділянку верхніх дихальних шляхів (механічна асфіксія).

Загальнотоксичні прояви характеризуються тахікардією, зниженням ЗПОС та артеріальною гіпотензією, задишкою, розладами свідомості, м'язовою слабкістю, паралічами, а при укусах бджол ще й внутрішньосудинним гемолізом.

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

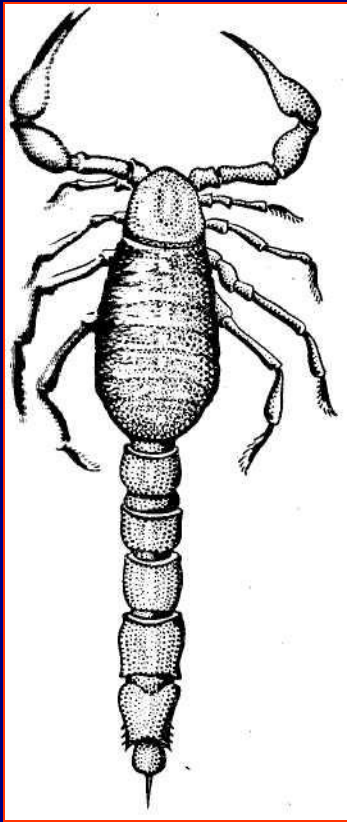
- 1. Пінцетом або нігтем видалити стилет (жало) з місця укусу.**
- 2. Місце укусу обробити спиртом, перекисем водню та прикласти холод.**

3. При укусах в слизові ВДШ терміново ввести ГКС та бути готовому до відновлення прохідності ВДШ (інтубація трахеї, конікотомія,)
4. Всі заходи як при анафілактичному шоці (адреналін, β_2 -стимулятори, ГКС, інфузійна терапія, дофамін, добутрекс)

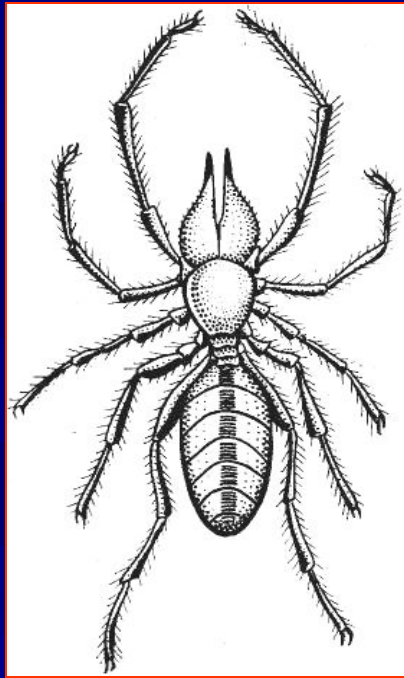
УКУСИ ПАВУКІВ

До отруйних павуків відносяться кара-курт, скорпіон, фаланга та тарантул. Місця їх проживання – в основному Середня Азія, але вони зустрічаються і у південних областях України

Отрута кара-курта в 15 раз сильніша за отруту кобри, але смертельні укуси рідші, тому що доза менша



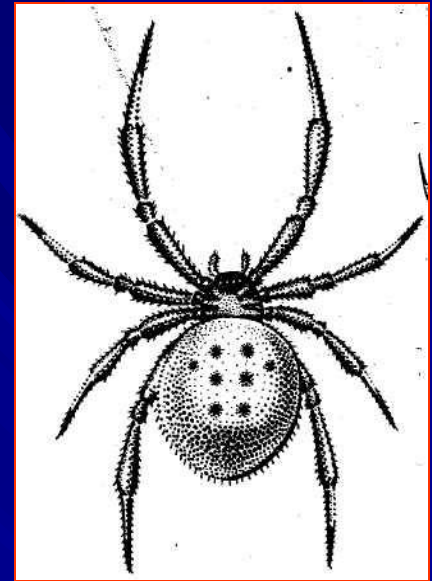
Скорпіон



Фаланга



Тарантул



Кара-курт

Павуки виробляють отрути – токсальбуміни.

Патогенез: отрута відноситься до нейротоксинів та викликає зміни мембранних потенціалів, натрієвих каналів, міжнейрональних синапсів за рахунок вивільнення медіаторів (АХ, НА, допаміну та ін.). Це веде до порушень функцій ЦНС

Клініка: місцеві зміни – біль, набряк, лімфангоїт.

Загальні зміни – інтоксикаційний синдром з переважним ураженням ЦНС – м'язові болі, парестезії, розлади свідомості, галюцинації, гіпертермія.

ІНТЕНСИВНА ТЕРАПІЯ

1. Місце укусу обробити антисептиками (спирт)
2. Імобілізація, холод, нейролептики, анальгетики
3. Кальція хлорид (глюконат) та магнія сульфат в/в
4. При укусі будь-яким павуком – специфічна антикаракуртова сироватка 30-70 мл п/ш, а у важких випадках – в/в по Безредко. Перед цим – ГКС.
5. Ситуаційна симптоматична терапія

ДЯКУЮ ЗА УВАГУ!



FORGET THE PAST

LIFE WILL BLOSSOM

RIGHT BEFORE YOUR EYES

FREE