

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Харківський національний медичний університет

ГОСТРІ ЕКЗОГЕННІ ОТРУЄННЯ

Методичні вказівки з дисципліни
"Невідкладні стани"
для підготовки магістра медицини, бакалавра
зі спеціальності "Сестринська справа"

Затверджено
вченою радою ХНМУ.
Протокол № 11 від 21.12. 2011.

Харків
ХНМУ
2012

Гострі екзогенні отруєння : метод. вказівки з дисципліни "Невідкладні стани" для підготовки магістра медицини, бакалавра зі спеціальності "Сестринська справа" / упор. А.А. Хижняк, К.Г. Михневич, С.В. Курсов та ін. – Харків : ХНМУ, 2012. – 48 с.

Упорядники А.А. Хижняк
К.Г. Михневич
С.В. Курсов
С.М. Скоропліт
С.С. Дубівська
Ю.В. Волкова

ЗМІСТ

1. Предмет токсикології	5
2. Класифікація отруг	5
2.1. Класифікація отрут за тропністю (вибірковою токсичністю)	6
2.2. Гігієнічна класифікація отруг.....	6
2.3. Токсикологічна класифікація отруг	6
2.4. Патохімічна класифікація отруг.....	7
2.5. Практична класифікація отруг	8
3. Класифікація отруень	8
4. Патогенез отруєння	9
5. Стадії та фази гострого отруєння	9
6. Синдроми, що розвиваються при гострих отруєннях	10
6.1. Особливості перебігу токсикогенного шоку при отруєнні деякими отрутами.....	10
6.2. Порушення зовнішнього дихання	10
6.3. Токсичне ураження печінки	11
6.4. Токсичне ураження нирок	11
7. Невідкладна терапія гострих отруень	12
8. Методи лікування екзогенних інтоксикацій	12
8.1. Методи посилення природної детоксикації	13
8.1.1. Виведення отрути зі шлунково-кишкового тракту.....	13
8.2. Антидотна терапія	15
9. Гострі отруєння різними отруйними речовинами	17
9.1. Отруєння барбітуратами	17
9.1.1. Токсикокінетика і механізми природної детоксикації	17
9.1.2. Токсикодинаміка і патогенез отруєння.....	17
9.1.3. Клінічна картина отруєння	18
9.1.4. Інтенсивна терапія отруєння.....	18
9.2. Отруєння опіатами	19
9.2.1. Клінічна картина отруєння	19
9.2.2. Інтенсивна терапія отруєння.....	19
9.3. Отруєння спиртами	20
9.3.1. Алкогольні отруєння (етанол)	20
9.3.2. Отруєння метаноловим спиртом	21
9.3.3. Отруєння етиленгліколем	22
9.4. Отруєння речовинами опікової дії	22
9.4.1. Отруєння органічними кислотами	22
9.4.2. Отруєння неорганічними кислотами.....	24
9.4.3. Отруєння основами	24
9.4.4. Отруєння окиснювачами	25

9.5. Отруєння промисловими та побутовими речовинами	25
9.5.1. Отруєння чадним газом	25
9.5.2. Отруєння дихлоретаном	26
9.5.3. Отруєння фосфорорганічними сполуками	27
9.6. Отруєння токсинами природного походження (грибами)	28
9.6.1. Отруєння грибними токсинами гастроентеротропної дії	29
9.6.2. Отруєння грибними токсинами нейровегетотропної дії.....	29
9.6.3. Отруєння грибними токсинами гепатонефротропної дії	30
9.7. Укуси змій та невідкладна допомога	32
9.8. Ужалення комахами та членистоногими	35
9.8.1. Ужалення бджолами, шершнями, осами	36
9.8.2. Укуси членистоногими	37
9.8.3. Укуси блохами, вошами і коростяними кліщами	39
Перелік питань для підсумкового контролю.....	41
Література.....	42
Алгоритм дій	42
Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань	43
Короткі методичні вказівки	46
Список скорочень	47

Модуль 2. Інтенсивна терапія невідкладних станів.

Змістовий модуль 4. Невідкладні стани при метаболічних порушеннях.

Тема 13. Гострі екзогенні отруєння.

1. Предмет токсикології

Токсикологія (від грец. *toxicon* – отрута) – галузь медицини, яка вивчає закони взаємодії організму та отрути. **Отрутою** називається будь-яка речовина, яка, потрапивши до організму в певній кількості, вступає у взаємодію з органами й тканинами, порушує їх функції, що призводить до розвитку хімічної хвороби, яка може перейти в критичний стан.

Токсикологія вивчає взаємодію отрути та організму в 2 аспектах:

- 1) вплив отрути на організм – **токсикодинаміка**;
- 2) вплив організму на отруту – **токсикокінетика**.

Невід’ємною частиною токсикокінетики є процеси природної детоксикації.

Токсичність отрути тим більша, чим менша її кількість здатна спричинити розвиток хімічної хвороби (отруєння). Вимірювання токсичності здійснює **токсикометрія**. Основні токсикометричні параметри такі: **Lim_{ac}** – мінімальна (порогова) доза отрути, яка при гострому впливі спричиняє перші характерні симптоми отруєння.

LD₅₀ (LD₁₀₀) – середньосмертельна (смертельна) доза отрути, яка призводить до загибелі 50% (100%) піддослідних тварин при конкретному способі введення (крім інгаляційного) протягом 2 тиж спостереження. Вимірюється в мг/кг.

LC₅₀ (LC₁₀₀) – середньосмертельна (смертельна) концентрація отрути, яка спричиняє загибель 50% (100%) піддослідних тварин при інгаляційному шляху потрапляння. Вимірюється в мг/м³ повітря.

ГДК – гранична допустима концентрація отрути в середовищі. Вимірюється в мг/м³.

ОБРВ – орієнтовно безпечний рівень взаємодії речовини. Вимірюється в мг/м³.

Зона (широта) гострої токсичної дії, яка характеризує токсичність отрути, визначається таким чином:

$$\frac{LD_{50}}{Lim_{ac}}$$

Чим більше ця величина, тим менше токсична отрута.

2. Класифікація отрут

Існує декілька класифікацій отрут, в основу яких покладені різні принципи. Розглянемо найбільш важливі з клінічної точки зору.

2.1. Класифікація отрут за тропністю (вибірковою токсичністю)

Групи отрут	Препарати та речовини
Психо- і нейротропні	Барбітурати, транквілізатори, фенотіазини, трициклічні антидепресанти, бутирофенони, препарати раувольфії, наркотики, алкоголь та його сурогати, ФОС, солі літію
Кардіотропні	Серцеві глікозиди, β-адреноблокатори, блокатори кальцієвих каналів, хінідини, трициклічні антидепресанти, ФОС, настойки чемериці, глоду та інші рослинні отрути, розчинні солі барію, препарати калію
Гепатотропні	Хлоровані вуглеводні (дихлоретан та ін.), отрути грибів, алкоголь, феноли, альдегіди
Нефротропні	Етиленгліколь, щавлева кислота, солі важких металів
Отрути ШКТ	Міцні кислоти та луги, спиртовий розчин йоду, пергідроль, H ₂ O ₂ , KMnO ₄ , формальдегід, скипидар
Гематотропні	Арсеністий ¹ водень, оцтова кислота, антикоагулянти, антиметаболіти, амідо- і нітросполуки бензолу, нітрати, СО
Отрути органів дихання і слизових	Хлор, хлорпікрин, фосген, оксиди азоту, пари і дими міцних кислот и лугів, поліцейські газу
Отрути загально-токсичної дії	Ціаніди, сполуки сірки

2.2. Гігієнічна класифікація отрут

В основу цієї класифікації покладений ступінь токсичності отрути.

Ступінь токсичності отрут	Шлях потрапляння отрути		
	інгаляційний		ентеральний
	LC ₅₀ , мг/м ³	ГДК, мг/м ³	LD ₅₀ , мг/кг
Надзвичайно токсичні	<1,0	<1,0	<15
Високотоксичні	1...10	<10,0	15...150
Помірно токсичні	11...40	<100,0	151...1500
Малотоксичні	>40	>100,0	>1500

2.3. Токсикологічна класифікація отрут

Ця класифікація має дуже просторий характер, однак традиційно продовжує використовуватись.

Характер токсичної дії	Характерні отрути
Нервово-паралітична (бронхоспазм, задуха, судоми, паралічі)	Фосфорорганічні сполуки, нікотин, анабазин, бойові отруйні речовини

¹ Арсен – мышьяк (рус.)

Характер токсичної дії	Характерні отрути
Шкірно-резорбтивна (місцеве запалення і некроз у поєднанні з загальнотоксичними резорбтивними явищами)	Дихлоретан, гексахлоран, оцтова кислота, бойові отруйні речовини, арсен та його сполуки, ртуть (сулема)
Загальнотоксична (гіпоксичні судоми, кома, набряк мозку, паралічі)	Ціаніди, чадний газ, алкоголь і його сурогати
Задушлива (токсичний набряк легенів)	Оксиди азоту, фосген, дифосген
Та, що викликає сльозотечу, і подразнювальна дія (подразнення зовнішніх слизових)	Хлорпікрин, бойові отруйні речовини (SC, адамсит), пари міцних кислот і лугів
Психотропна (порушення психічної діяльності та свідомості)	Опіати, кокаїн, атропін, бойові отруйні речовини (BZ, ЛСД)

2.4. Патохімічна класифікація отрут

Клінічна картина хімічної хвороби обумовлена, як правило, впливом отрути на певні внутрішньоклітинні ферментні системи і рецептори токсичності, тому великий науковий і клінічний інтерес являє патохімічна класифікація отрут.

Механізм впливу отрути на ферменти і рецептори токсичності	Характерні отрути
Структурні аналоги ферменту, що конкурують із ним за субстрат	Антихолінестеразні сполуки, циклосерин та ін.
Аналоги медіаторів	Інгібітори MAO, опіати, атропіноподібні алкалоїди, фармакологічні препарати з медіаторною дією
Аналоги коферментів	Антивітаміни: PP (гідрозид ізонікотинової кислоти), B ₆ (дезоксипіридоксин) та ін.
Аналоги амінокислот	Пеніцилін, левоміцетин, ауреоміцин та ін.
Попередники структурних аналогів, із яких утворюються інгібітори ферментів	Вищі спирти (етиленгліколь), метиловий спирт та ін.
Отрути, які блокують функціональні групи білка або коферменту	Ціаніди, сірководень, CO, метгемоглобіноутворювачі та ін.
Отрути, які роз'єднують сполучену діяльність ферментів	Динітрофенол, граміцидин, флуориди ² , деякі наркотики та ін.
Отрути, які денатурують білки	Міцні кислоти та луги, органічні розчинники та ін.
Біологічні отрути, які містять ферменти, що руйнують білки	Отрути змій та комах, бактеріальні токсини

² Флуор – фтор, хімічний елемент (F).

2.5. Практична класифікація отрут

Дана класифікація розрізняє отрути за походженням і цілями використання. Розрізняють наступні групи отрут:

- 1) промислові отрути (дихлоретан, метан, пропан, бутан, анілін, фреон, метиловий спирт та ін.);
- 2) сільськогосподарські отрутохімікати (пестициди й інсектициди);
- 3) фармакологічні препарати;
- 4) побутові хімічні препарати (оцтова есенція, засоби з догляду за сантехнікою, меблями, автомобілями та ін.);
- 5) біологічні отрути (рослинні й тваринні);
- 6) харчові (токсини бактерій, які розмножуються в харчових продуктах, неякісні алкогольні напої та ін.).

Отрути також розрізняють за видом гіпоксії, яка розвивається при отруєнні (екзогенна, дихальна, циркуляторна, гемічна, тканинна). Більшість отрут спричиняють одночасно декілька видів гіпоксій.

3. Класифікація отруєнь

Залежно від **причин** виділяють випадкові (через необережність, помилку, нещасні випадки), навмисні (суїцидальні, кримінальні), виробничі, побутові, сезонні, ятрогенні отруєння.

За **шляхом потрапляння** можуть бути інгаляційні, пероральні, ін'єкційні, перкутанні отруєння.

За **клінічною картиною** виділяють гострі, підгострі й хронічні отруєння.

За **ступенем тяжкості** – легкі, середньої тяжкості, тяжкі, вкрай тяжкі й смертельні, а також ускладнені та неускладнені. Ускладнені отруєння бувають, як правило, тяжкими.

Випадкові отруєння розвиваються не по волі постраждалого, а, наприклад, в результаті помилки при прийомі всередину рідини, прийнятої за напій, внаслідок самолікування і передозування ліків, помилково-го вживання інших ліків, під час промислових і побутових аварій.

При **навмисних отруєннях** отруту застосовують із метою самогубства (**суїцидальні**), симуляції самогубства (**демонстративні**), вбивства або створення безпорадного стану потерпілого (**кримінальні**).

Сезонними називають отруєння, які зустрічаються частіше в певну пору року (отруєння грибами, інсектицидами на власних городніх ділянках, укуси змій і комах та ін.).

Ятрогенні отруєння трапляються внаслідок помилки медичного персоналу (неправильне дозування, помилковий шлях введення, перевищення швидкості введення препарату та ін.) і провізорів (невідповідність вмісту лікарської форми напису на ній).

4. Патогенез отруєння

Хімічна хвороба завжди супроводжується *гіпоксією*. Найчастіше має місце змішана гіпоксія, від якої найбільше страждає мозок, серце і нирки. При тканинній і змішаній (із тканинним компонентом) гіпоксії в організмі накопичується атомарний кисень, що спричиняє перекисне окислення ліпідів мембран мітохондрій із підвищенням проникності мембран і подальшою загибеллю клітин.

Основні ланки патогенезу хімічної хвороби можна представити таким чином³.



5. Стадії та фази гострого отруєння

У розвитку гострого отруєння виділяють дві клінічні стадії:

I. Токсикогенна: обумовлена терміном, протягом якого отрута знаходиться в організмі людини в кількості, яка здатна справити специфічну дію.

II. Соматогенна: обумовлена терміном після видалення або руйнування отрути, у вигляді слідового ураження різних органів і систем організму до повного відновлення їх функцій або летального кінця.

Клінічна картина гострого отруєння складається з трьох фаз:

1. Латентна – це інтервал часу від моменту потрапляння отрути до організму до появи перших клінічних ознак отруєння.

³ За І.А. Клімовим зі змінами.

2. Фаза гострих клінічних проявів – це інтервал часу від моменту появи перших ознак до повної розгорнутої клінічної картини отруєння. У цій фазі виділяють два періоди:

- а) період резорбтивної дії отрути;
- б) період соматогенних порушень.

3. Фаза виходу – це інтервал часу від максимально розгорнутих ознак до зникнення симптомів отруєння.

6. Синдроми, що розвиваються при гострих отруєннях

6.1. Особливості перебігу токсикогенного шоку при отруєнні деякими отрутами

Залежно від конкретної отрути токсикогенний шок має певні особливості.

Барбітурати і наркотичні речовини переводять кровообіг у гіпокінетичний режим. Барбітурати підвищують толерантність плазми до гепарину, фібриногенемію та активують фібриноліз на тлі гіперкоагуляції.

ФОС переводять кровообіг у гіперкінетичний режим, підвищують толерантність плазми до гепарину, скорочують час рекальцифікації, знижують фібринолітичну активність, визначають загальну тенденцію до гіперкоагуляції. У 3-й (паралітичній) стадії отруєння ФОС, навпаки, спостерігається гіпокоагуляція і активується фібриноліз. При отруєнні ФОС може розвинути кардіогенний шок на тлі М- і Н-холіноміметичних ефектів.

Дихлоретан разом з оцтовою есенцією спричиняє найбільше зниження серцевого викиду, призводить до підвищення ЗПСО. Відмічається абсолютна гіповолемія. Вже в перші 3 год після потрапляння дихлоретану в організм зростає фібриногенемія і фібринолітична активність. У пізніх стадіях отруєння розвивається гіпокоагуляція.

Оцтова кислота, як і дихлоретан, більше за інші отрути знижує серцевий викид, підвищує ЗПСО і викликає абсолютну гіповолемію. Крім того, оцтова кислота призводить до вираженого гемолізу, а пошкоджені еритроцити мають сильну прокоагуляційну дію.

Цілий ряд кардіотропних отрут викликають розвиток кардіогенного шоку.

6.2. Порушення зовнішнього дихання

Зовнішнє дихання здійснюється в легенях завдяки трьом процесам: *вентиляції, дифузії та перфузії*. Будь-який із цих процесів може порушитися при гострих отруєннях, що призведе до розвитку гострої дихальної недостатності (ГДН).

Гостра дихальна недостатність (ГДН) – це нездатність легенів перетворити венозну кров на артеріальну.

Порушення перфузії легенів супроводжується порушенням перфузії інших органів і є наслідком гострої недостатності кровообігу і шоку.

6.3. Токсичне ураження печінки

При отруєннях ураження печінки можуть мати як токсичний, так і неспецифічний характер (печінка при шоку або шокова печінка). Обидва види уражень можуть взаємно обтяжувати один одного. Часто токсична гепатопатія поєднується з токсичним ураженням нирок (токсична нефропатія).

Токсична гепатопатія характеризується трьома основними процесами:

- зниження специфічної функції гепатоцитів;
- порушення регіонарної мікроциркуляції;
- порушення жовчовиділення.

Морфологічним проявом отруєння гепатотропними отрутами є жирова дистрофія печінки і гепатонекроз.

До гепатотропних отрут належать хлоровані вуглеводні (хлороформ, чотирихлористий вуглець, дихлоретан), етанол у великих дозах, феноли, альдегіди, отрути блідої поганки, фосфор, миш'як. Гепатотропні отрути часто зазнають летального синтезу.

Клінічно токсична гепатопатія виявляється збільшенням печінки, її болочістю, жовтяницею. Гіпербілірубінемія зумовлює ендотоксичне ураження ЦНС і призводить до розвитку **гепатоцеребральної недостатності**. Залежно від ступеня гепатоцеребральної недостатності виникають порушення свідомості від оглушення до глибокої коми. Холемія спричиняє кровотечі через неушкоджені слизові оболонки у зв'язку з гіпокоагуляцією.

Виділяють три ступеня тяжкості токсичної гепатопатії.

Легкий – клінічних проявів немає, виявляється лише незначне підвищення рівня печінкових ферментів у плазмі крові.

Середній характеризується приєднанням жовтяниці й іншої помірної клінічної симптоматики.

Тяжкий – розвивається гепатоцеребральна недостатність аж до коми і геморагічний синдром.

Лабораторно в плазмі крові виявляється підвищення ферментів гепатоцитів: АЛТ, АСТ, лактадегідрогенази, малатдегідрогенази та ін. Зростає білірубін, в основному внаслідок прямого. Знижується білково-синтетична функція печінки, тому проявляється гіпоальбумінемія, гіпофібриногенемія, зниження концентрації протромбіну, факторів згортання V і VII.

6.4. Токсичне ураження нирок

Нирки можуть уражатися як унаслідок отруєння специфічними (нефротропними) отрутами, так і в результаті гемодинамічних розладів (нирка при шоку і шокова нирка).

До нефротропних отрут належать етиленгліколь, щавлева кислота, хром, ртуть, свинець, миш'як. Гемолітичні отрути (оцтова кислота, арсенітний водень, мідний купорос) також викликають нефропатію. Часто нефропатії передують ураження печінки. У цьому випадку говорять про гепаторенальний синдром.

Патогенез токсичної нефропатії визначають за етіологічним чинником. Етиленгліколь і щавлева кислота викликають набряк нефрона; солі важких металів зв'язують білкові сульфгідрильні групи і тим самим порушують клітинне дихання нефронів; гемолітичні отрути звільняють із еритроцитів гемоглобін, який закупорює нефрон. При гепаторенальному синдромі нирки ушкоджуються вільними амінокислотами (лейцин, тирозин та ін.). Кінцевим результатом цих процесів є ішемія мембран клітин нефронів. Через декілька діб ішемії розвиваються необоротні некробіотичні зміни в клубочках і канальцях.

Клінічно розрізняють три ступеня токсичної нефропатії: *легкий* – в сечі з'являється білок, формені елементи крові, циліндри; *середній* – приєднуються зниження діурезу і підвищення лабораторних показників функції нирок (сечовина, креатинін, калій); *тяжкий* – при розвитку *гострої ниркової недостатності (ГНН)*.

7. Невідкладна терапія гострих отруєнь

1. Припинення контакту з отрутою і прискорене виведення її частини, що не всмокталася, з травної системи (блювотні та проносні речовини, промивання шлунка та кишок, ентеросорбція).

2. Посилення природної (форсований діурез, лікувальна гіпервентиляція, ГБО крові, гіпер- та гіпотермія, регуляція ферментативної активності) та використання штучної (розведення та заміщення крові, діаліз і сорбція різних біологічних середовищ організму, фізіогемотерапія) детоксикації.

3. Використання антидотної терапії.

4. Симптоматична терапія (корекція порушених функцій організму).

8. Методи лікування екзогенних інтоксикацій

Лікування отруєнь спрямоване на швидке виведення отрути з організму, зв'язування отрути в організмі й перетворення на менш токсичну або нетоксичну сполуку і на запобігання дії отрути на рецептори токсичності (тобто на переривання токсикодинамічних механізмів). Неважко помітити, що практично за тими ж напрямками, за винятком останнього, розвиваються і токсикокінетичні процеси (тобто дія організму на отруту). Разом зі специфічними лікувальними заходами проводиться інтенсивна терапія під інтенсивним спостереженням (управління і протезування функцій організму), оскільки гострі отруєння, як правило, призводять до порушення життєво важливих функцій організму.

Детоксикація найбільш ефективна в токсикогенній фазі до повного розподілу отрути при його найвищій концентрації в крові.

У соматогенній фазі детоксикація має характер заміщення функцій органів природної детоксикації, тобто є елементом інтенсивної терапії. Специфічні методи лікування екзогенних інтоксикацій розділяють на 3 групи:

- посилення процесів природної детоксикації;
- штучна детоксикація (екстракорпоральна й інтракорпоральна дія на кров);
- антидотна терапія.

8.1. Методи посилення природної детоксикації

8.1.1. Виведення отрути зі шлунково-кишкового тракту

Цей метод посилює гастроінтестинальний синдром, що природно розвивається, – *перший механізм природної детоксикації*. Штучного видалення отрути зі шлунково-кишкового тракту (ШКТ) можна досягти викликанням блювання і промиванням шлунка. Перше звичайно поєднують з другим, яке в даному випадку називають *беззондовим*.

Беззондове промивання шлунка найчастіше проводять на догоспітальному етапі. Можливо застосування цього способу і в стаціонарі, якщо хворий при свідомості й категорично відмовляється від зондування шлунка. Методика беззондового промивання полягає в наступному. Хворому дають випити до 1 л води, а потім подразнюють корінь язика двома пальцями. Додатково можна ввести 1 мл апоморфіну. За допомогою цього способу можна видалити лише до 2/3 отрути, що міститься в шлунку.

При порушеннях свідомості під час блювання практично неможливо уникнути аспірації шлункового вмісту зі всіма відповідними наслідками.

При отруєнні припікальними рідинами беззондове промивання шлунка посилює опік стравоходу (внаслідок повторного проходження по ньому припікальної рідини) і викликає опіки бронхів парами кислот і лугів.

Зондове промивання шлунка проводять у машині швидкої допомоги і в стаціонарі. Для зняття спазму стравоходу і запобігання небажаних рефлексорних реакцій заздалегідь вводять 1 мг атропіну, при опіках стравоходу додають наркотичні анальгетики (переважно промедол). Використовують товстий зонд, кінець якого повинен бути змащений вазеліновою олією. Коматозним хворим необхідна попередня інтубація трахеї трубкою з манжетою, що роздувається, для запобігання ймовірності аспірації шлункового вмісту. На промивання витрачають до 15 л води, процедуру закінчують при появі "чистих промивних вод" і зникненні запаху отрути, що іноді важко досягти. Кожного разу в шлунок вводять по 0,5–1 л води. Першу порцію промивних вод відправляють на лабораторне дослідження.

Для промивання шлунка застосовують тільки воду. Використання соди при отруєнні кислотами категорично протипоказано, оскільки утворюється велика кількість CO_2 , що може призвести до гострого розширення шлунка. Крім того, лужні розчини можуть перевести коагуляційний некроз, що спричиняється кислотами, в квалікаційний. Аналогічно, при отруєнні лугами забороняється промивати шлунок кислотними розчинами.

При отруєннях протипоказань до зондового промивання шлунка практично не існує.

При отруєннях припикальними рідинами через 2–3 год розвивається виражений набряк стравоходу, що утруднює введення зонда, а через 4–6 год уся кислота або луг всмоктується зі шлунка в кров, тому промивання шлунка втрачає сенс.

При отруєнні хлорованими вуглеводнями промивання шлунка через 4–6 год після отруєння також малоефективне, тому в цих випадках промивання слід проводити якомога раніше.

Після промивання в шлунок доцільно ввести наступне:

– альмагель – при отруєнні лугами;

– яєчний білок – при отруєнні солями важких металів;

– розчин сечовини – при отруєнні формальдегідом (утворюється нетоксичний уротропін);

– розчин NaCl – при отруєнні ляпісом;

– унітіол – при отруєнні серцевими глікозидами;

– слабкий розчин KMnO_4 – при отруєнні опіатами.

Потім у шлунок вводять сорбенти – звичайно 40–50 г активованого вугілля в 100 мл води. При отруєнні жиророзчинними отрутами (ФОС, дихлоретан) вводять 200–400 мл вазелінової олії. Через 30–40 хв можна дати проносне (40 г MgSO_4 у 150 мл води), але треба мати на увазі, що це не має великого самостійного значення.

При отруєнні припикальними рідинами проносні засоби протипоказані.

Корисною може бути стимуляція перистальтики кишечника прозерином або пітуїтрином, однак при отруєнні отрутами, що блокують нейро-м'язову передачу (ФОС, опіати та ін.), ефективність цього заходу низька.

Надійнішим способом очищення кишечника є *кишковий лаваж*. Суть методу полягає у введенні з подальшою аспірацією через спеціальний двоканальний зонд в тонкий кишечник сольового розчину, склад якого ідентичний іонному складу хімусу. Загальний об'єм розчину, необхідний для проведення процедури, дорівнює 25–30 л.

У деяких випадках тривалий час після отруєння не повинен бути причиною відмови від промивання шлунка. Так, після отруєння психотропними препаратами воно ефективно протягом 24–30 год. У коматозних хворих цей проміжок може подовжуватися через значне погіршення перистальтики.

При отруєнні ФОС, наркотиками, трициклічними антидепресантами отрута, що всмокталася, знову виділяється слизовою шлунка та кишечника, тому в цих випадках необхідні повторні промивання (до 3 разів) кожні 6 год.

При промиванні шлунка можливий розвиток ряду ускладнень, найбільш небезпечними з яких є аспірація промивних вод, розриви слизової глотки, стравоходу і шлунка, травмування язика з кровотечею. Для зменшення імовірності розвитку цих ускладнень у коматозних хворих промивання шлунка слід проводити після інтубації трахеї; неприпустиме грубе, примусове введення зонда збудженому хворому, що чинить опір. Зонд слід змащувати вазеліновою олією.

8.2. Антидотна терапія

Антидотами називають речовини, здатні зменшувати токсичність отрути шляхом фізико-хімічної дії на неї або конкуренцією з нею за рецептори токсичності без впливу на отруту.

Антидотна терапія ефективна лише в ранній токсикогенній фазі, коли отрута – субстрат взаємодії з антидотом – наявна в організмі. Антидотна терапія високоспецифічна, тому вона може бути застосована при достовірному встановленні діагнозу.

Розрізняють наступні групи антидотів.

1. **Фізичні (сорбенти).** Їх дія заснована на фізичних процесах – головним чином на сорбції. До цієї групи належать активоване вугілля, вазелінова олія, поліфепан). Часто їх вводять після промивання шлунка через зонд.

2. **Хімічні.** Знешкоджують отруту шляхом хімічної дії на неї, звичайно окислення. Найбільш часто застосовують перманганат калію ($KMnO_4$), гіпохлорид натрію. До антидотів цієї групи також належать комплексоутворювачі: тіолові сполуки (унітіол, мекаптід), які застосовують при отруєнні солями важких металів, і хелеутворювачі (солі ЕДТА, тетацин), які утворюють хелати з солями свинцю, кобальту, кадмію та ін.

3. **Конкурентні.** Ці антидоти не впливають на отруту, проте не дають їй впливати на рецептори токсичності, зв'язуючись з ними і не впливаючи на них (наприклад, налоксон при отруєнні опіатами, атропін при отруєнні ФОС та ін.). Біохімічні антидоти цієї групи також можуть конкурувати за ферменти, що здійснюють летальний синтез отрути (наприклад, етанол при отруєнні метанолом, етиленгліколем, оксими – реактиватори холінестерази при отруєнні ФОС та ін.), а також "відволікати" летальний синтез на утворення нестійких його продуктів (наприклад, метиленовий синій при отруєнні метгемоглобінутворювачами).

4. **Імунологічні** (антитоксичні сироватки). Ці антидоти застосовують при отруєнні біологічними отрутами (укуси змій і комах, ботулінітична отрута та ін.). Останнім часом поширилася антидигоксинова сироватка.

Основні антидоти

Назва антидоту	Дози і спосіб введення антидоту	Отрути
Активоване вугілля	Рег ос після промивання шлунка. 20–80 г у вигляді суспензії у воді	Ентеральне отруєння ліками, солями важких металів та ін.
Перманганат калію	0,01–0,04% розчин для промивання шлунка, 1% розчин для в/в введення (можуть розвинутися флебіти).	Беладонна, наркотики, нікотин, синільна кислота, сульфаніламиди, антибіотики, фосфор, хінідинові препарати
Унітіол	0,1 мл/кг 5% розчину в/в або в/м 3–4 рази на добу протягом 3–4 днів	Сполуки арсенію, ртуті, хлору, вісмуту, серцеві глікозиди, етанол; хінідинові гепатити
Комплексоутворювачі		
Тетацин-кальцій	20 мл 10% розчину в/в краплинно	Сполуки багатьох металів
Пентацин	До 30 мл 5% розчину на добу в/в повільно	
Трилон Б	2–4 г в 500 мл 5% глюкози	
Пеніциламін (купреніл)	Капсули і пігулки по 0,15 і 0,25 г	Метали, особливо мідь
Натрію тіосульфат	3% розчин 5–10 мл	Сполуки арсенію, ртуті, свинцю, ціаніди, солі йоду, бром
Метгемоглобінутворювачі		
Амілнітрит	Дають вдихати зі шматочка вати або марлі	Ціаніди
Натрію нітрит	10–20 мл 1–2% розчину в/в	Ціаніди
Метиленовий синій	5–10 мл 1% розчину в 25% глюкозі (Хромосмон)	Ціаніди, метгемоглобінутворювачі
Налоксон	0,4 мг в/в до отримання ефекту кожні 2–3 хв (не більше 8 мл 0,5% розчину)	Опіати
Етанол	50 мл 30% розчину рег ос кожні 3–4 год, 10% розчин в/в краплинно в дозі 1 мл 96° спирту на 1 кг маси тіла	Метанол, етиленгліколь.
Реактиватори холінестерази (оксими)		
Дипіроксим	1 мл 15% розчину п/ш або в/м до 6–8 мл за добу	ФОС
Ізонітрозин	3 мл 40% розчину, до 9 мл за добу	ФОС
Діетіоксим	5 мл 5% розчину	ФОС
Алоксим	0,075 г сухої речовини розводять водою і вводять в/м до 4 разів на добу	ФОС
Холінолітики (атропін)	До 50 мг при тяжких отруєннях	ФОС, серцеві глікозиди, клофелін
Полівалентна зміїна сироватка	1–5 ампул по 500 АЕ за Безредко п/ш, в/м, в/в	Укус змії
Анексат	300 г	Бензодіазепіни
Ацетилцистеїн	20% розчин	Парацетамол
Вітамін В ₆	5% розчин 1–3 мл	Ізоніазид, фтивазид, ПАСК

Назва антидоту	Дози і спосіб введення антидоту	Отрути
Кисень	ГБО	Чадний газ
Фазостигмін, аміністигмін	0,1% розчин	Амітриптилін, атропін, димедрол

9. Гострі отруєння різними отруйними речовинами

Отруєння лікарськими препаратами посідають значне місце в структурі отруєнь разом з отруєннями алкоголем і його сурогатами. Найчастіше отруєння ліками пов'язані з суїцидальними спробами, самолікуванням, зустрічаються ятрогенні лікарські отруєння. Серед отрут-ліків зустрічаються отрути практично будь-якої тропності, але найчастіше це психотропні препарати.

9.1. Отруєння барбітуратами

Барбітурати ділять на такі групи: 1) тривалої дії (8–12 год) – фенобарбітал (люмінал), барбітал (веронал), барбітал-натрій (мединал); 2) середньої тривалості (6–8 год) — амітал-натрій (барбаміл), етамінал-натрій (нембутал); 3) короткої дії (4–6 год) – гексобарбітал; 4) ультракороткої дії (0,5–1 год) – тіопентал-натрію, гексенал. Барбітурати входять також до складу ряду складових лікарських препаратів.

Умовно-летальна доза перевищує разову терапевтичну в 10 разів (у середньому 1–2 г).

9.1.1. Токсикокінетика і механізми природної детоксикації

Барбітурати краще розчиняються в жирах, ніж у воді, в розчинах мають слабокислу або слаболужну реакцію. Добре всмоктуються в шлунку, максимальна концентрація досягається через 8–18 год. Із білками кров зв'язується на 15–50%, зв'язана фракція найменше активна, отже, гіпопротеїнемія (а також ацидоз) посилює токсичність барбітуратів.

Основне значення мають наступні механізми: 1) перерозподіл в організмі залежно від ступеня зв'язку з білками і жирами; 2) біотрансформація в печінці; 3) виділення з сечею препаратів та їх метаболітів.

9.1.2. Токсикодинаміка і патогенез отруєння

Барбітурати пригнічують ЦНС, зокрема регуляторні центри в гіпоталамусі й довгастому мозку. Наслідком цього є **вентиляційна ГДН** аж до повного припинення дихання. Крім того, барбітурати знижують скоротливу здатність міокарда (наслідок – гостра серцева недостатність) і тону гладкої мускулатури судин (наслідок – гостра судинна недостатність). Указані синдроми критичних станів призводять до *гіпоксичної та циркуляторної гіпоксії*.

У терапевтичних дозах барбітурати є антигіпоксантами, проте є дані на користь того, що у **високих** дозах вони блокують дихальні ферменти мозку, сприяючи *тканинній гіпоксії* і набряку мозку.

9.1.3. Клінічна картина отруєння

Виділяють наступні стадії отруєння: 1) засипання (рівень порушення свідомості від оглушення до сопору); 2) поверхнева кома; 3) глибока кома; 4) посткоматозний період. Легкі отруєння обмежуються 1-ю стадією, середньої тяжкості досягають 2-ї, при тяжких спостерігають усі стадії отруєння.

9.1.4. Інтенсивна терапія отруєння

Виведення отрути з ШКТ здійснюється промиванням шлунка через товстий зонд, потім проводять ентеросорбцію. Не раніше, ніж через 1–2 год шлунок промивають повторно, а через 6 год після отруєння ставлять сифонні клізми. При тяжких отруєннях проводять кишковий лаваж.

Зниження концентрації активної форми отрути в крові досягається введенням білкових препаратів крові (плазма, альбумін), необхідних також для корекції гемодинамічних порушень і зняття набряку мозку. Білкові препарати особливо показані при гіпопротеїнемії. Корекція ацидозу також зменшує активну фракцію отрути.

Для прискорення біотрансформації проводять оксигенотерапію, вводять розчини глюкози і вітаміни (по 500 мг вітамінів В₁, В₆ і С на добу, до 800 мкг В₁₂).

Прискорення виведення барбітуратів здійснюють за допомогою форсованого діурезу. За відсутності явищ вираженого набряку мозку і ниркової недостатності застосовують осмодіуретики. Залуження сечі посилює ефект детоксикації.

Штучна детоксикація необхідна при 2–3-й стадії отруєння. Високою ефективністю відрізняється гемосорбція. При шоку, коли гемодинаміка декомпенсована, можна проводити перитонеальний діаліз. Розвиток ГПН у ряді випадків вимагає проведення гемодіалізу.

Антидотна терапія. На жаль, специфічних антидотів барбітуратів не існує.

Інтенсивна терапія. Першорядне значення при отруєнні барбітуратами має інтенсивне спостереження за функцією зовнішнього дихання і своєчасна корекція порушень вентиляції. При глибокій комі завжди наявна вентиляційна ГДН. При поверхневій комі найчастіше можна обмежитися введенням повітроводу та оксигенотерапією, але при поглибленні коми вже потрібна інтубація трахеї. При клінічних і лабораторних явищах вентиляційної ГДН хворого переводять на ШВЛ.

При тяжких отруєннях барбітуратами неминучі гемодинамічні розлади за типом гострої серцевої, судинної або серцево-судинної недостатності, принципи лікування якої викладені вище.

Гіпоксія змішаного етіопатогенезу завжди наявна при отруєнні барбітуратами, а це обов'язково призведе до набряку головного мозку.

Патогенез отруєння барбітуратами визначає порушення КОС. Рес-

піраторний ацидоз пов'язаний із вентиляційною ГДН і ліквідується за допомогою адекватної ШВЛ. Метаболічний ацидоз в основному є наслідком порушень кровообігу і зникає при відновленні функції кровообігу.

При розвитку ГНН проводять діуретичну терапію і ставлять питання про необхідність гемодіалізу.

9.2. Отруєння опіатами

Гострі отруєння опіатами найчастіше спостерігаються у наркоманів при передозуванні препаратів. Оскільки наркомани звичайно користуються препаратами кустарного виробництва, на перебігу отруєння позначається хронічна інтоксикація речовинами, які використовують для екстракції опіатів (фосфор, сірка, ацетон та ін.). Звичайно наркомани застосовують опій, героїн, діонін, кодеїн, бупренорфін, морфін та інші медичні й немедичні препарати.

Летальна доза вельми варіабельна і залежить від стажу наркомана, ступеня та якості залежності. Умовно летальною дозою вважають 0,5–1 г морфіну per os, 0,2 г при внутрішньовенному введенні. Смертельна концентрація в крові становить від 0,1 до 4,0 мг/л. Введення морфіну в дозі до 8 мг/кг в клінічних умовах (наприклад, наркоз при кардіохірургічних операціях) досить безпечне, оскільки відбувається на тлі управління функцій організму.

9.2.1. Клінічна картина отруєння

Головна ознака отруєння опіатами, що відрізняє його від передозування – порушення свідомості. У стаціонар, як правило, потрапляють хворі в коматозному стані. Спостерігається різко виражений міоз. На шкірі кінцівок можна виявити численні сліди від внутрішньовенних ін'єкцій. Колір шкіри і слизових оболонок залежить від ступеня вираженості ГДН. Нерідко спостерігається панціаноз. Пригнічення функції зовнішнього дихання виявляють перш за все у зниженні частоти дихань (опіати порушують роботу так званого "дихального водія ритму"). Як правило, знижений і дихальний об'єм. Реакція дихального центру на гіперкапію пригнічена. Можливі прояви аспіраційного синдрому, що є наслідком стимулюючого опіатами блювання на тлі пригнічення кашльового рефлексу. Гемодинамічні розлади можуть бути як відсутніми, так і украй вираженими, що залежить від дози опіату, індивідуальної чутливості й тривалості коми.

Ускладнення і диференційна діагностика схожі з такими при отруєнні барбітуратами. Для виключення отруєння іншими отрутами і коми нетоксикогенної етіології з успіхом застосовують налоксон, ефективність введення якого підтверджує опіатну етіологію коми.

9.2.2. Інтенсивна терапія отруєння

Першочергове значення мають заходи інтенсивної терапії, які істотно не відрізняються від уживаних при отруєнні барбітуратами.

У зв'язку з підвищеним тонусом парасимпатичної нервової системи показано введення атропіну.

Незалежно від шляху введення опіатів необхідно промити шлунок і повторити процедуру через 6 год, оскільки опіати виділяються слизовою оболонкою шлунка і потім знову всмоктуються в кровотік. Після промивання шлунка доцільно введення ентеросорбентів і сольового проносного.

Дуже ефективна антидотна терапія. Якнайкращий ефект досягається при введенні антагоніста всіх опіатних рецепторів налоксону (нарканти). Можливо застосування і часткових агоністів (налорфін, норфін) або антагоністів агоніста (наприклад, пентазоцин, що є антагоністом μ -рецепторів). Налоксон вводять у дозі 0,4 мг (1 ампула містить 0,4 мг в 1 мл) внутрішньовенно (можливо і внутрішньом'язове введення). За відсутності або недостатності ефекту через 2–3 хв введення повторюють. Звичайно при отруєнні опіатами цієї дози достатньо для розвитку антагоністичного ефекту. Якщо головний мозок не встиг постраждати від гіпоксії, то нерідко "на кінчику голки" у хворого відновлюються свідомість, рефлекси і адекватне зовнішнє дихання, що дозволяє уникнути ШВЛ. Купірується і вся решта ефектів опіатів.

Необхідно пам'ятати, що період напівелімінації налоксону складає близько 30 хв, тоді як у більшості опіатів, уживаних наркоманами, цей показник досягає декількох годин. Тому після ефективного першого введення налоксону спостереження за хворим слід продовжити, тому що можуть знадобитися повторні введення. Іноді доводиться вдаватися до безперервної інфузії налоксону.

Треба бути готовими до того, що через 4–6 год після початку антидотної терапії можливий розвиток абстиненції.

9.3. Отруєння спиртами

9.3.1. Алкогольні отруєння (етанол)

Цей вид отруєнь посідає провідне місце за показниками летальності. Близько 98% летальних випадків настає на догоспітальному етапі, найчастіше – через гострі порушення дихання. Летальна доза абсолютного алкоголю становить 4–12 г/кг, а смертельна концентрація в крові – 5–6 г/л. Більша частина вжитого етанолу швидко всмоктуються в кишках і через 1,5 год у крові визначається його максимальна концентрація. Наявність харчових мас у шлунку вповільнює всмоктування алкоголю. Водночас у разі повторного вживання етанолу натще або при захворюваннях шлунка – швидкість всмоктування зростає.

Клінічні прояви.

1. Алкогольна кома (поверхнева, глибока). При поверхневій комі свідомість відсутня, знижені м'язовий тонус та сухожилльні рефлекси (або уповільнені), визначаються плавальні рухи очних яблук, тризм та міофіб-

риляції. При больовому подразненні – розширюються зіниці, спостерігаються захисні рухи. Глибока кома характеризується повною відсутністю больової чутливості, атонією м'язів, зниженням температури тіла, різким пригніченням корнеальних, зіничних та сухожильних рефлексів.

2. Порушення зовнішнього дихання внаслідок западання язика, гіперсалівації та бронхореї, ларинго- та бронхоспазму, аспірації блювотних мас. Дихання гучне, стридорозне, яке супроводжується акроціанозом, набуханням шийних вен. Під час глибокої коми спостерігається центральна депресія дихання.

3. Серцево-судинні порушення – тахікардія, зниження артеріального тиску, порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляційні зміни внаслідок гіповолемії, гіперкоагуляції.

Невідкладна допомога та інтенсивна терапія. Допомога починається на догоспітальному етапі:

1. Забезпечення адекватної легеневої вентиляції (туалет ротової порожнини), дренажне положення хворого (вкласти на бік з опущеною головою), за необхідності вводять повітровід. У разі глибокої коми – інтубація трахеї з аспірацією її вмісту та застосування перкусії грудної клітки. Введення анагетичних засобів протипоказане через небезпеку розвитку судом та порушення дихання обтураційного генезу.

2. Після того, як забезпечена адекватна вентиляція, проводять зондування та промивання шлунка тільки за відсутності глибокої коми (*див. вище*).

3. Елімінацію етанолу з плазми крові виконують за допомогою форсованого діурезу. Проводять корекцію кислотно-основного стану, та з метою прискорення окислення алкоголю внутрішньовенно вводять 500 мл 20% розчину глюкози з 20 ОД інсуліну і 3–5 мл вітамінів групи В.

4. Порушення гемодинаміки тяжкого ступеня коригують внутрішньовенними інфузіями колоїдних та кристалоїдних розчинів. У разі стійкої гіпотонії показано введення глюкокортикоїдних та кардіотонічних засобів.

9.3.2. Отруєння метаноловим спиртом частіше має побутовий, випадковий характер. Метанол, як і етанол, метаболізується в печінці під дією алкогольдегідрогенази (90%) і 10% його виводиться нирками та легенями в незміненому вигляді. Власне метанол є малотоксичною речовиною, але продукти його розпаду – формальдегід та мурашина кислота – високотоксичні.

Клінічні прояви. Летальна доза метанолу при вживанні всередину становить 100 мл, токсична концентрація в крові – 300 мг/л, смертельна – понад 800 мг/кг. При отруєнні метиловим спиртом ознаки сп'яніння слабо виражені, найчастіше виникає нудота. Через 1–2 доби нарастають ознаки інтоксикації. Свідомість сплутана, супроводжується періодами психомоторного збудження. Біль у черевній порожнині, литкових м'язах та головний біль супроводжується блюванням, диплопією (подвоєння

в очах), нечіткістю зору, появою „плям” перед очима. Розвивається сліпота внаслідок ураження сітківки ока та зорового нерва. Зіниці розширені, слабо реагують на світло. Прогресивно знижується рівень АТ, тахікардія змінюється брадикардією та аритмією. На цьому тлі з’являються гіпертонус м’язів, ригідність м’язів потилиці, судоми, кома, пригнічення дихання центрального характеру.

Невідкладна допомога та інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка, форсований діурез зі злушенням плазми крові, ранній гемо- або перитонеальний діаліз.

2. Уведення антитоду – 30% розчину етанолу перорально по 50 мл кожні 3 год або із розрахунку 1–2 г/кг/доб внутрішньовенно у вигляді 5% розчину протягом 3–4 діб.

3. Корекція метаболічного ацидозу.

4. Супраорбітальне введення атропіну сульфату та гідрокортизону при порушенні зору.

5. Уведення 10–20 мл 10% розчину кальцію хлориду або глюконату (з метою компенсації втрат кальцію внаслідок внутрішньоклітинного утворення оксалатів під впливом метанолу).

9.3.3. Отруєння етиленгліколем. Етиленгліколь – рідина з характерним солодким смаком, що входить до складу антифризу та гальмівної рідини. Він швидко всмоктується в шлунку та кишках. Близько 60% його окислюється в печінці алкогольдегідразою до гліколевого альдегіду, гліоксалу та щавлевої кислоти.

Клінічні прояви отруєння етиленгліколем мають три періоди:

1. Початковий (до 12 год) – переважають ознаки порушення функції ЦНС, характерні для алкогольного сп’яніння.

2. Нейротоксичний – гіпертермія, втрата свідомості, ригідність потиличних м’язів, клоніко-тонічні судоми, часте гучне дихання, набряк легенів.

3. Нефротоксичний (2–5 діб) – нефропатія та гепатопатія з розвитком ГНН та ГПН.

Невідкладна допомога.

Основні принципи надання невідкладної допомоги при отруєнні етиленгліколем такі самі, як і при отруєнні метанолом, а також посиндрона терапія.

9.4. Отруєння речовинами опікової дії

Отруєння речовинами опікової дії розподіляються на отруєння кислотами, основами та окислювачами.

9.4.1. Отруєння органічними кислотами.

Механізм ушкодження. Оцтова кислота слабо дисоціює, що визначає її значний резорбтивний ефект. Розчиняючи ліпіди клітинних мембран,

вона спричиняє місцеву опікову дію і легко проникає в кров. Руйнування слизової оболонки травної системи супроводжується болем та втратою рідкої частини крові, що призводить до розвитку екзотоксичного шоку.

Клінічні прояви отруєння оцтовою кислотою (есенцією) характеризуються насамперед розвитком хімічних опіків травної системи. Ураження відбувається по мірі потрапляння кислоти до організму – ротова порожнина, глотка, середня та нижня третина старвоходу, шлунок, а в тяжких випадках – тонка кишка. Опік супроводжується болем, який посилюється при ковтанні та блюванні. Біль і гіповолемія призводять до розвитку екзотоксичного шоку, який проявляється збудженням, плутаністю свідомості, тахікардією, ядухою, акроціанозом, олігурією. Під час блювання зростає ризик аспірації блювотних мас із розвитком опіку дихальних шляхів та формуванням гнійного трахеоброніту, пульмоніту, зливної пневмонії. Сеча має коричневе або вишневе забарвлення, пов'язане з гемолізом еритроцитів.

Стадії отруєння оцтовою есенцією:

1. Екзотоксичний шок (1-а доба).
2. Токсемія (2–3-я доба).
3. Інфекційні ускладнення (4–14-а доба).
4. Стенозування та опікова астенія (кінець 3-го тижня).
5. Одужання.

Невідкладна допомога та інтенсивна терапія. Терапія перш за все спрямована на швидке видалення оцтової кислоти з травної системи, лікування хімічного опіку, підтримку функцій життєво важливих органів.

1. Промивання шлунка проводять тільки за допомогою зонда, який попередньо змащують вазеліновою олією. Перед процедурою проводять знеболювання (аналгетичну суміш – розчин глюкози з новокаїном – вводять внутрішньовенно 3–4 рази на добу). Промивання шлунка ефективно тільки в перші 6 год. **Застосування натрію гідрокарбонату перорально як нейтралізатора протипоказано**, тому що під час взаємодії кислоти з лугом утворюється вуглекислий газ, який зумовлює різке розширення шлунка та посилення кровотечі.

2. Інфузійну терапію екзотоксичного шоку проводять під контролем показників центральної гемодинаміки (ОЦК, показників ЦВТ і АТ) за загальними принципами. Водночас вводять 4% розчин натрію гідрокарбонату.

3. Форсований діурез застосовують для видалення вільного гемоглобіну за умов стабільних показників гемодинаміки та реакції сечі. Також внутрішньовенно вводять гіпертонічні (10–20%) розчини глюкози, еуфілін (240–480 мг), папаверину гідрохлорид (100 мг в/м).

4. Профілактика та лікування токсичної коагулопатії (при легкій формі отруєння – гепарин 5 тис. ОД на добу протягом 1–2 діб; при середній тяжкості – 10 тис. ОД на добу протягом 4–5 діб; при тяжкій – 10–20 тис. ОД протягом 4–5 діб).

Заходи щодо зупинки внутрішніх кровотеч:

- а) гіпотермія шлунка;
- б) ендоскопічна коагуляція джерела кровотечі;
- в) інфузія свіжозамороженої плазми;
- г) використання гемостатичних засобів.

5. Нормалізація показників гемодинаміки, реологічних властивостей крові, корекція ацидозу та коагулопатії, видалення вільного гемоглобіну.

6. Лікування опіків:

- а) рег ос 20 мл альмагелю А та 20 мл мікстури (200 мл 10% соняшникової олії, 2 г левоміцетину, 2 г анестезину) протягом 7–20 діб;
- б) антибіотики (пеніциліни) 4–6 г на добу; цефалоспориני, метронідазол внутрішньовенно краплинно по 500 мг 3 рази на добу;
- в) глюкокортикоїди (преднізолон до 30 мг/кг на добу);
- г) спазмолітики (2 мг платифіліну 4–6 разів на добу, 40 мг папаверину гідрохлориду 3–4 рази на добу).

7. Введення 10–20% розчинів глюкози внутрішньовенно струминно у перші години отруєння.

8. За наявності тяжких порушень дихання із синдромом механічної асфіксії – інтубація трахеї або трахеостомія, активна аспірація вмісту трахеї та бронхів, санація ТБД.

9. Діагностична фіброгастроскопія з метою уточнення глибини та локалізації опіків.

10. Дієта пацієнтів з отруєнням кислотою, яка включає молоко, вершки, яйця, желе, потім стіл № 1а і 1б. У разі порушення ковтання та наявності опіків стравоходу II–III ступеня – парентеральне або ентеральне зондове харчування.

9.4.2. Отруєння неорганічними кислотами

Органічні кислоти є швидкодисоціюючими, що спричиняє розвиток коагуляційного некрозу тяжкого ступеня. Корозивна дія неорганічних кислот сильніша за дію органічних кислот, що в більшому ступені проявляється опіками стравоходу та шлунка. У тяжких випадках виникає опік тонкої та товстої кишки, гостра перфорація стінки стравоходу та шлунка, що викликає розвиток медіастеніту та перитоніту. Екзотоксичний шок спричиняє ураження печінки та нирок.

Невідкладна допомога проводиться за схемою терапії при отруєнні органічними кислотами, за винятком патогенетичного лікування.

9.4.3. Отруєння основами

Основи (нашатирний спирт, каустична сода) обмилують жири, спричиняють розм'якшення тканин (коліквацийний некроз), що створює умови для проникнення отрути вглиб тканини. Унаслідок цього виникають опіки стравоходу, тоді як шлунок завдяки нейтралізаційній дії хло-

ристої кислоти уражається в меншому ступені. Опіки можуть ускладнюватися перфорацією стравоходу з відповідними наслідками.

Невідкладна допомога й тактика при отруєнні основами не відрізняється від тактики при отруєнні оцтовою есенцією.

9.4.4. Отруєння окиснювачами (калію перманганат)

Калію перманганат є сильнодіючим окиснювачем, який спричиняє хімічний опік тканин при розкладанні під час контакту з тканинами організму. Опіки тяжкого ступеня супроводжуються асфіксією, екзотоксичним шоком, кровотечею. Резорбтивна дія калію перманганату проявляється розвитком серцево-судинної недостатності токсичного генезу, метгемоглобінемією, що посилює прояви гіпоксії та серцево-судинної недостатності. У гострому періоді отруєння можуть виникнути такі ускладнення: токсичний гепатит, ГНН, медіастеніт.

Невідкладна допомога та інтенсивна терапія. Загальні принципи надання невідкладної допомоги не відрізняються від таких при отруєнні іншими речовинами опікової дії, за винятком застосування як антидоту розчинів аскорбінової кислоти (1% розчин для обробки слизової оболонки ротової порожнини та 0,5% розчин для промивання шлунка).

9.5. Отруєння промисловими та побутовими речовинами

9.5.1. Отруєння чадним газом (окисом вуглецю)

Окиси вуглецю утворюються при неповному спалюванні речовин, які містять вуглець. Основними причинами отруєння є вдихання вихлопних газів автомобілів із працюючим двигуном у закритих приміщеннях та диму під час пожежі або в приміщеннях із несправним пічним опаленням або котельнях (непрацююча вентиляція).

Клінічні прояви. При отруєнні **легкого** ступеня (кров містить 20–30% карбоскигемоглобіну) спостерігається тахікардія та тахіпное, психомоторне збудження, головний біль, запаморочення, хиткість при ходьбі, нудота, блювання. При отруєнні **середнього** ступеня тяжкості (кров містить 40–50% карбоскигемоглобіну) – короткочасна втрата свідомості, збудження, яке змінюється пригніченістю, дезорієнтація у просторі, амнезія, галюцинації, посилення головного болю, порушення координації, пожвавлення сухожилкових рефлексів, міофібриляції, підвищення АТ, виражена тахікардія. При отруєнні **тяжкого** ступеня (кров містить 60–90% карбоскигемоглобіну) спостерігається розвиток гіпоксичної коми, поява патологічних рефлексів, пригнічення дихання, порушення прохідності дихальних шляхів, екзотоксичний шок, гіпертермія, яка є однією з ранніх ознак токсичного набряку мозку. У разі пожежі під впливом диму і високої температури розвивається опік дихальних шляхів. Набряк, гіперсаливація, бронхорея порушують прохідність дихальних шляхів, що зумовлює виникнення вторинних пневмоній.

Невідкладна допомога та інтенсивна терапія:

1. Припинення негативної дії оксидів вуглецю (вивести або винести постраждалого з приміщення на свіже повітря).

2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів та зменшення гіперсаливації (інгаляція кисню). У випадку значного пригнічення дихання або його припинення – ШВЛ.

3. Специфічна антидотна терапія – ГБО.

4. Симптоматична терапія:

а) лікування екзотоксичного шоку;

б) лікування набряку мозку;

в) корекція КОС;

г) профілактика набряку легенів і пневмонії (антибіотики та бронхолітики).

5. Квантова терапія (ультрафіолетове опромінення крові).

9.5.2. Отруєння дихлоретаном

Дихлоретан належить до хлорорганічних сполук, це рідина зі специфічним ароматичним запахом, яка легко розчиняється в спиртах і жирах. Використовується як органічний розчинник та міститься у складі лаків та клеїв. Шляхи потрапляння до організму – травна та дихальна система, а також через шкіру. Резорбція дихлоретану відбувається протягом 3–4 год і прискорюється алкоголем та жирами. Отрута накопичується в тканинах які багаті на ліпіди (ЦНС, печінка, шлунок, надниркові залози).

Клінічні прояви. Виділяють п'ять провідних синдромів:

1. Психоневрологічні порушення.

2. Порушення функції печінки та нирок.

3. Порушення функції зовнішнього дихання.

4. Порушення функції серцево-судинної системи.

5. Порушення функції травної системи.

При отруєнні **легкого** ступеня спостерігається нудота, блювання, запаморочення, ейфорія, гепатопатія легкого ступеня. При отруєнні **середньої** тяжкості – тахікардія (до 180 на 1 хв), артеріальна гіпертензія (до 180–200/100–120 мм рт. ст.), повторне блювання з домішками жовчі, біль у надчеревній ділянці, пронос. Протягом перших трьох годин з'являються психомоторне збудження, галюцинації. На 2–5-у добу визначається збільшення розмірів печінки, жовтяниця шкіри й склер, у крові підвищується рівень білірубіну та органоспецифічних ферментів, а також альбумінурія, мікрогематурія, азотемія. При отруєнні **тяжкого** ступеня відзначається психомоторне збудження, яке супроводжується клоніко-тонічними судомами з переходом у кому. Зіниці розширені, зіничні та корнеальні рефлекси ослаблені, відсутня реакція на біль, порушена функція зовнішнього дихання. Розвивається тяжкий змішаний ацидоз. Різке зниження рівня АТ,

акроціаноз, мармуровість шкіри, олігоанурія, гіперазотемія. Основними причинами смерті є екзотоксичний шок та ГПН і ГНН.

Невідкладна допомога та інтенсивна терапія:

1. Промивання шлунка якомога раніше 2–3 рази через 1–2 год в об'ємі 15–20 л з подальшим введенням вазелінової або рицинової олії – 150–250 мл.

2. При отруєнні тяжкого ступеня в першу добу проводять гемодіаліз не менше 6 год, гемосорбція, перитонеальний діаліз.

3. Форсований діурез.

4. Специфічна антидотна терапія:

а) вітамін Е по 1–2 мл 10% розчину 3–4 рази на добу per os;

б) унітіол по 5 мл 5% розчину 3–4 рази на добу інгаляційно або внутрішньовенно;

в) ацетилцистеїн 10% розчин 500 мг/кг у першу добу та 300 мг/кг у подальшому.

5. Симптоматична терапія:

а) корекція гіповолемії та метаболічного ацидозу (реополіглюкін, альбумін, розчин глюкози, преднізолон, контрикал);

б) забезпечення прохідності дихальних шляхів та ефективної вентиляції легенів;

в) гепарин при отруєнні легкого ступеня 5 тис. ОД/доб; середнього ступеня – 10 тис. ОД/доб; тяжкого – 20–40 тис. ОД/доб;

г) гепатопротекторні засоби (есенціале, ліпоєва кислота, кокарбоксилаза, вітаміни групи В (В₁, В₆, В₁₂), концентровані розчини глюкози, глутамінова кислота);

д) купірування збудження, судом (діазепам).

9.5.3. Отруєння фосфорорганічними сполуками. Фосфорорганічні сполуки використовуються у сільському господарстві та в побуті у вигляді метафосу, карбофосу, хлорофосу та трихлорметафосу. Шляхи потрапляння до організму: дихальна система, шкіра й травна система.

Клінічні прояви. Виділяють три стадії – збудження, гіперкінези та судоми, паралічі.

При отруєнні **легкого** ступеня спостерігається збудження та відчуття страху, протягом 15–20 хв з моменту потрапляння отрути перорально з'являється запаморочення, головний біль, зниження гостроти зору, помірний міоз, нудота, блювання, біль у черевній порожнині, підвищена пітливість, гіперсалівація, тахікардія та артеріальна гіпертензія.

При отруєнні **середнього й тяжкого** ступенів спостерігаються гіперкінези та судоми, психомоторне збудження змінюється пригніченням, сопором, комою, зіниці різко звужені, реакція на світло відсутня, з рота та носа виділяється піна, посилене потовиділення, періодично виникають

тонічні судоми, ригідність дихальних м'язів, ціаноз, рівень АТ підвищується до 200–250 мм рт. ст. внаслідок гіперадреналінемії, може бути брадикардія або значна тахікардія, пронос.

При надтяжкій формі отруєння спостерігаються паралічі, глибокий коматозний стан супроводжується різким послабленням або відсутністю всіх рефлексів, стійкий міоз та гіпергідроз, гіпертонус та судоми змінюються паралічем, включаючи дихальні м'язи (центральне пригнічення дихання), брадикардія (до 40–20 на 1 хв) або тахікардія (до 140–160 на 1 хв), можливо виникнення порушення серцевого ритму у вигляді внутрішньощлуночкової блокади або фібриляції шлуночків, потім унаслідок невrogenної вазоплегії та відносної гіповолемії виникає різке зниження АТ аж до розвитку глибокого колапсу.

Невідкладна допомога та інтенсивна терапія включає детоксикацію, антидотну терапію та проведення реанімаційних заходів:

1. У випадку потрапляння отрути на шкіру її промивають лужними розчинами. У разі інгаляційного шляху – постраждалого потрібно вивести (винести) з приміщення. Якщо фосфорорганічна сполука потрапила до організму пероральним шляхом, промивають шлунок (10–20 л) прохолодною водою, вводять вазелінову олію (300–400 мл) або магнію сульфат (50 г), ентеросорбенти, ставлять сифонні клізми.

2. Форсований діурез.

3. Екстракорпоральні методи детоксикації (гемодіаліз, гемосорбція) при тяжкому ступені отруєння.

4. Антидотна терапія складається з комбінованого застосування холінергічних препаратів (атропіну сульфат внутрішньовенно) та реактиваторів холінестерази (дипіроксим внутрішньом'язово).

5. Симптоматична терапія, яка спрямована на усунення порушень дихання та гемодинаміки, усунення судом і психомоторного збудження, а також лікування різноманітних ускладнень.

9.6. Отруєння токсинами природного походження (грибами)

У Європі з 2 500 різновидів грибів близько 200 видів є потенційно отруйними, 80 із них зустрічаються на території України. Класифікація, яку запропонував А.І. Локай (1968), розрізняє три групи отруйних грибів:

I. Що містять токсини гастроентеротропної дії (ентолома отруйна, рядовка отруйна, опеньок несправжній, печериця отруйна тощо).

II. Що містять токсини нейровегетотропної дії (іноцибе Патуяра, мухомор червоний, мухомор пантериновий тощо).

III. Що містять токсини гепатонефротропної дії (бліда поганка – зелена, біла та жовта; строчок звичайний, павутинник оранжево-червоний, гриб-зонтик коричнево-червоний, гриб-зонтик коричнево-вишневий тощо).

9.6.1. Отруєння грибними токсинами гастроентеротропної дії реєструються протягом всього року і не залежать від сезону та є найпоширенішими, але більшість випадків припадає на другу половину літа та першу половину осені.

Клінічні прояви обумовлені потраплянням до організму людини різних за своїм хімічним складом токсинів, які спричиняють подразнення слизової оболонки травної системи, що характеризується симптомами гастроентериту (нудота, блювання, біль у черевній порожнині, пронос). У розвитку клінічної картини виділяють три періоди: латентний, гастроінтестинальний та період виходу.

Латентний період (від моменту потрапляння отрути до появи перших клінічних симптомів отруєння) триває в середньому 2–4 год.

Гастроінтестинальний період (від моменту появи перших клінічних симптомів отруєння до розвитку всього симптомокомплексу отруєння) починається через 2–4 год і триває протягом 6–8 год після потрапляння отрути. У цей період розвивається інтоксикаційний та дегідратаційний синдроми, а також диселектролітні порушення.

Період виходу припадає на 2–3-ю добу від моменту вживання грибів. Летальних випадків при цьому виді отруєння практично не спостерігається, а також відсутні негативні наслідки для людини за умови надання своєчасної медичної допомоги.

Надання допомоги:

- а) виведення з організму токсинів, що не всмоктались у травній системі;
- б) виведення з організму токсинів, що всмоктались в кров з травної системи;
- в) симптоматична та коригувальна терапія (лікування синдрому дегідратації та порушень електролітного балансу).

9.6.2. Отруєння грибними токсинами нейровегетотропної дії реєструються частіше в літньо-осінній період. Токсичними чинниками є алкалоїди мускарин, мускаринин, гіосціамін, скополамін та інші біогенні аміни.

Клінічна маніфестація отруєння обумовлена потраплянням до організму людини грибних токсинів, що спричиняють ушкодження ЦНС. Унаслідок цього в клінічній картині спостерігається антихолінергічний (гіперемія шкіри, тахікардія, галюцинації, судоми, кома) або холінергічний (блідість шкіри, порушення серцевого ритму, судоми, біль у черевній порожнині, гіперперистальтика, нудота, блювання, пронос) синдром отруєння.

У розвитку клінічної картини виділяють три періоди: латентний, неврологічних та/або гастроінтестинальних порушень та період виходу.

Латентний період (від моменту потрапляння отрути до появи перших клінічних симптомів отруєння) триває в середньому від 25 хв до 2 год.

Період неврологічних порушень починається, як правило, після завершення латентного періоду і триває протягом 2–4 год. Неврологічні порушення спостерігаються при мускариновій інтоксикації, а при мускариновій – неврологічні в поєднанні з гастроінтестинальними порушеннями. У тяжких випадках спостерігається порушення серцевої діяльності, судоми, набряк мозку з можливими порушеннями дихання.

Період виходу настає на 2–3-ю добу після потрапляння отрути. Летальні випадки трапляються досить рідко, зазвичай на 1-2-у добу, як результат дегідратації та електролітних порушень.

Надання допомоги:

а) інтенсивна терапія за загальними принципами лікування гострих отруєнь (*див. вище*);

б) антидотна терапія передбачає введення атропіну сульфату (при наявності холінергічного синдрому мускаринового отруєння) або прозерину, аміностигміну або фізіостигміну (при наявності антихолінергічного синдрому мускаринового отруєння);

в) симптоматична та коригувальна терапія при тяжких формах отруєння.

9.6.3. Отруєння грибними токсинами гепатонефротропної дії реєструються частіше в літньо-осінній період. Сильнодіючими є дві групи:

1. Фалотоксини (токсини швидкої дії): фалоїди, фалоїн, профалоїн, фалізін, фалоцин, фалацидин, фалісацин.

2. Аманітотоксини (токсини повільної дії): альфа-, бета-, гамма- та епсилон-аманітини, аманін, аманулін, аманулінова кислота, проаманулін. Ці токсини в 20 разів токсичніші за фалотоксини. Летальна доза аманітотоксинів становить 0,01 мг/кг (у шляпці блідої поганки може міститись до 12–15 мг аманітотоксинів).

Клінічна маніфестація отруєння обумовлена потраплянням токсинів, які спричиняють ушкодження слизової оболонки травної системи, а в подальшому – печінки та нирок. У клінічній картині спостерігаються симптоми гастроентериту з наступним розвитком ГПН та ГНН. У розвитку клінічної картини виділяють чотири періоди: *латентний, гастроінтестинальних порушень, фалоїдного гепатиту та виходу*.

Латентний період (від моменту потрапляння отрути до появи перших клінічних симптомів отруєння) триває в середньому від 6 год до 3 діб.

Період гастроінтестинальних порушень починається раптово (на тлі абсолютного благополуччя), причому хворі в перші години і дні не пов'язують клінічні прояви зі вживанням грибів. Основні клінічні прояви цього періоду (гастроентериту): нудота, блювання, біль у черевній порожнині, пронос. Триває цей період у середньому 3 доби.

Період фалюїдного гепатиту починається через 2–3 доби з моменту потрапляння отрути і триває 2–3 тиж. Характерними ознаками цього періоду є припинення гастроінтерстиціальних порушень і прогресивне зростання симптомів ГПН та ГНН. Серед симптомів виділяють появу іктеричності шкіри, геморагічного синдрому, біль у черевній порожнині, порушення свідомості різного ступеня, аж до коми, виникнення олігоанурії.

Період виходу починається з 2–3-го тижня від моменту зменшення вираженості клінічних проявів ГПН та ГНН і триває від кількох місяців до кількох років.

Оскільки цей вид отруєння є найбільш загрозливим для життя постраждалих, то він уже на початкових етапах потребує детального протокового ведення пацієнта:

Дослідження	Отруєння грибами (блідою поганкою)	Харчова токсикоінфекція, кишкові інфекції
Температурна реакція	Субфебрильна	Фебрильна
Тривалість латентного періоду	Не менше 6 год	Не перевищує 6 год (від 2 до 6 год)
Тривалість гастроінтестинального періоду	У межах 24–72 год із подальшим швидким, раптовим припиненням	Без застосування протипроносних засобів цей період тривалий
Послідовність виникнення клінічних симптомів і синдромів захворювання	Послідовне виникнення нудоти, блювання, проносу на тлі нормальної або субфебрильної температури тіла	Порушення інтервалу або послідовності виникнення симптомів
Епідеміологічні дані	Симптоми отруєння спостерігаються у всіх, хто вживав гриби	

Надання допомоги при отруєнні грибами гепатонейротропної дії передбачає такі заходи:

1. Проведення ІТ із приводу гострого отруєння за загальними принципами (*див. вище*).

2. Профілактичне лікування у період проведення диференційної діагностики.

3. Лікування в гастроінтестинальний період отруєння.

4. Лікування в період токсичного (фалюїдного) гепатиту.

5. Лікування в період виходу.

Після ІТ за загальними принципами до повного підтвердження або спростування діагнозу проводять *профілактичне лікування*:

а) пеніцилін 1 млн ОД/кг на добу (за 4–6 введень);

б) силібор у віковій дозі;

в) ліпамід (або ліпоева кислота) у дозі 15–30 мг/кг на добу.

Лікування в гастроінтестинальний період:

- а) пеніцилін 1 млн ОД/кг на добу (за 4–6 введень), з 4-ї доби від моменту отруєння дозу знижують до середньої терапевтичної;
- б) силібор у віковій дозі;
- в) ліпамід та ліпоєва кислота в сумарній дозі 15–30 мг/кг на добу (1/3 дози за рахунок ліпаміду в таблетованій формі та 2/3 дози за рахунок ліпоєвої кислоти в ін'єкційній формі);
- г) ІТ з метою відновлення водного балансу, парентерального харчування та детоксикації;
- д) еферентна терапія (гемосорбція, обмінний плазмаферез);
- е) симптоматична та коригувальна терапія;
- ж) дієта – стіл №1.

Лікування в період фалोїдного гепатиту:

- а) пеніцилін у терапевтичній дозі;
- б) силібор у віковій дозі;
- в) лактулоза у віковій дозі;
- г) ліпамід та ліпоєва кислота у сумарній дозі 15–30 мг/кг на добу (2/3 дози за рахунок ліпаміду в таблетованій формі та 1/3 дози за рахунок ліпоєвої кислоти в ін'єкційній формі);
- д) ІТ з метою парентерального харчування та детоксикації;
- е) глюкокортикоїдна терапія залежно від ступеня тяжкості (гідрокортизон 5–20 мг/кг на добу);
- є) еферентна терапія (гемосорбція, обмінний плазмаферез);
- ж) симптоматична та коригувальна терапія;
- з) дієта – голод; ентеральне харчування починають на етапі припинення підвищеної активності трансаміназ у крові.

Лікування у період виходу:

- а) гепатопротекторна терапія (силібор, сліпі зондування, альфа-токоферол та ін.), курс лікування до 3 міс.
- б) дієта – печінковий стіл.

9.7. Укуси змій та невідкладна допомога

Отруєння при укусах змій здебільшого випадкові, мають сезонний характер й частіше спостерігаються в людей у віці від 20 до 50 років. Змії, як правило, самі на людину не нападають. Вони кусають у випадках самозахисту, коли людина несподівано наступає, хвтає рукою разом із травою, переслідує їх тощо.

Отруйні змії належать до 6 сімейств рептилій:

1. Вужоподібні.
2. Аспідові – кобри, крайти, коралові аспіди та ін.
3. Ямкоголові змії – гримучники.
4. Гадюкові.

5. Морські змії.

6. Земляні гадюки.

На території України розповсюджені гадюкові – гадюка звичайна та гадюка степова. Отрута цих змії утворюється та міститься в спеціальних альвеолярно-трубчастих залозах. При укусах отрута вичавлюється через жолобки отруйних зубів. Організм людини реагує на укуси змії вивільненням гістаміну, брадикініну, простагландинів та серотоніну. В патогенезі інтоксикацій отрутами гадюки велике значення має їх гемокоагуляційна дія. Зміїна отрута в організмі людини розповсюджується по лімфатичній системі, однак при потрапленні отрути в судину розповсюджується кровотоком. Видаляється отрута з організму через ШКТ, залози зовнішньої секреції та нирки.

Клінічна картина токсичної дії зміїної отрути залежить від багатьох факторів. Найбільш небезпечними є укуси в шию, обличчя та волохисту частину голови. Крім того, чим вища температура повітря, тим інтенсивніше розвиваються симптоми. Менш безпечні укуси в кінцівки, але вони найбільш імовірні.

Після укусу змії спостерігаються гіперемія, крововиливи, набряк і відносно слабкий біль у місці укусу. При тяжких формах отруєння спостерігаються множинні крововиливи та пухирі, що розповсюджуються на тулуб (лімфангоїт), збільшення регіонарних лімфатичних вузлів та їх болючість (лімфаденіт), тромбоз відвідних вен. При цьому виникає геморагічне просочування тканин. Кінцівка синюшного або аспідо-сірого кольору. Через короткий час з'являється млявість, блідість шкіри, потовиділення, спрага, блювання, біль у черевній порожнині, тахікардія, гіпотензія. Поступовий розвиток колаптоїдного стану призводить до серцевої недостатності, послаблення дихання й, нарешті, смерті. Також можливе виникнення бронхоспазму, екзантеми, коагулопатії, гемолізу, судом. Спостерігається неспіввідношення температури тіла та пульсу – при невисокій лихоманці (37,2–37,8 °C) пульс сягає до 120 й більше за 1 хв. Рана в місці укусу кровоточить, можуть з'являтися виразки та некрози. В перші 30–90 хв спостерігається гіперкоагуляція, множинні мікротромбози в капілярах, після цього з'являється фаза гіпокоагуляції та кровотеч (носові, шлунково-кишкові, гематурія). Летальність від отрути гадюк становить від 2 до 12%. Максимальний рівень отрути в крові спостерігається в перші дві години після укусу, період напіввиведення отрути складає 6–12 год. Із ускладнень найбільш небезпечними є гангрена та сепсис. Надалі можуть спостерігатися десквамація епітелію шкіри, тупі ниючі болі, атрофія м'язів та порушення нервової провідності.

Лікувальні заходи.

Первинна допомога (загальні принципи):

1. Якомога швидше транспортувати постраждалого до лікарні.

2. Запобігти розвиткові небезпечних для життя станів (забезпечення адекватної вентиляції легенів та серцевої діяльності).

3. Полегшити ранні прояви інтоксикації.

4. Категорично заборонено вживання алкоголю, тому що він посилює всмоктування отрути.

Загальні рекомендації з надання невідкладної допомоги:

1) заспокоїти постраждалого;

2) не торкатись місця укусу (можна протерти вологою тканиною для видалення отрути з поверхні);

3) обмежити рухи кінцівки (імобілізація кінцівки з підвищеним положенням);

4) транспортувати постраждалого до лікарні;

5) не накладати джгут (див. далі);

6) запобігти потенційно небезпечних традиційних заходів: надрізання, припікання, вирізання, відсмоктування отрути ротом чи іншими методами (відсмоктування отрути спеціальною медичною банкою при укусах аспідових змій).

Загроза використання джгутів, стисних пов'язок та інших оклюзійних методів:

– ішемія, гангрена;

– ушкодження поверхневих нервів;

– посилення фібринолітичної активності в перетягнутій кінцівці;

– застій крові, набряк, посилення кровотечі;

– шок при знятті тугого джгута;

– посилення місцевої дії отрути.

Лікувальні заходи при ранніх проявах інтоксикації (під час транспортування постраждалого):

1. Огляд постраждалого з обов'язковим визначенням ЧДР, АТ та ЧСС.

2. Вимірювання окружності кінцівки на рівні набряку та на 10 см проксимальніше.

3. Венепункція.

4. Страх: моральна підтримка, седативні препарати (сибазон 2 мл внутрішньом'язово).

5. Біль: аналгетики.

6. Блювання: покласти постраждалого на бік, головний кінець опустити, ввести протиблювотні засоби (церукал 2 мл в/в або в/м).

7. Інфузійна терапія (введення сольових розчинів).

8. Анафілаксія: адреналін, при алергійних проявах – Н₁-блокатори (димедрол 2 мл в/м).

Лікувальні заходи на госпітальному етапі надання медичної допомоги:

1. Огляд постраждалого з обов'язковим визначенням ЧДР, АТ та ЧСС.

2. Вимірювання окружності кінцівки на рівні набряку й на 10 см проксимальніше та порівняння цих розмірів із попередніми.

3. Клініко-біохімічне обстеження: ЗАК, ЗАС, Нt, коагулограма, електроліти крові, білірубін, сечовина, загальний білок, консультація хірурга, за показаннями – інші обстеження та консультації.

4. Продовження інфузійної терапії з додавання колоїдних розчинів.

5. При збудженні – седативні препарати.

6. При болю – аналгетики.

7. Введення специфічного антидоту або антитоксину.

8. Введення протиправцевої сироватки або анатоксину, згідно з інструкцією.

9. Введення антикоагулянтів за умови відсутності кровотеч (гепарин 300–500 ОД/кг маси тіла на добу в/в через 3 год під контролем згортання крові). У разі виникнення кровотеч на тлі введення гепарину застосовують антидот – протаміну сульфат (1 мг/100 ОД гепарину).

10. Антибіотики широкого спектра дії.

11. Посиндромна терапія.

12. При наявності ознак ГНН – гемодіаліз.

Постраждалих із легким ступенем отруєння необхідно наглядати протягом 6–8 год, при середньому або тяжкому ступені отруєння – не менше 24 год.

9.8. Ужалення комахами та членистоногими

Запобігання укусам і жаленням комах

1. Слід відшукати і зруйнувати гнізда перетинчастокрилих, які можуть бути поблизу будинку, господарських споруд і садиби. Починайте це робити з початком весни і періодично повторюйте пошук до перших заморозків. Цю роботу, однак, не слід виконувати особам із алергією на комах – краще доручити її неалергізованим членам родини або професіоналам, що знищують небезпечних комах.

2. Уникати ходити по двору босоніж або в сандалях.

3. Зовні дому краще носити одяг світлих тонів (білий, бежевий, хакі, ясно-зелений). Не надягайте одяг яскравих забарвлень або із зображенням квітів.

4. У теплу пору року не користуйтеся лосьйонами, рідинами після гоління або шампунями.

5. Носіть сукні з довгими рукавами і брюки; працюючи в саду, надягайте рукавички; при цьому відмовтесь від звисаючого одягу із численними складками, в яких може заплутатися збуджена жалачка комаха, а також

від яскравих ювелірних прикрас, що приваблюють комах. Вироби із замші і шкіри можуть не лише привабити, але і збудити перетинчатокрилих.

6. Люди з вираженою алергією до комах не повинні косити сіно, рвати квіти або влаштовувати живі забори. Їм слід бути обачними при їді на природі, особливо ласощів або напоїв; вони не повинні знаходитися поблизу звалищ сміття, недоглянутих місць пікніків або фруктових дерев, під якими можуть лежати зіпсовані фрукти.

7. У разі контакту з комахою (або комахами) заgonу перетинчатокрилих треба зберігати спокій, не слід лякати, махати руками або здійснювати інші поспішні рухи – краще повільно і якомога спокійніше відійти убік. Якщо це не представляється можливим, то треба лягти на землю і закрити голову руками.

9.8.1. Ужалення бджолами, шершнями, осами

Отрута бджіл медоносних, шершнів та ос містить наступне:

- біогенні аміни (гістамін, допамін, норадреналін, ацетилхолін);
- протеїни та поліпептиди (мелітин, осиний та шершневий кініни);
- ферменти (фосфоліпаза А, фосфоліпаза Б, гіалуронідаза).

Отрута має місцеву запальну, резорбтивну, нейротоксичну та гепатотоксичну дію, яка обумовлює збудження ЦНС, а потім її пригнічення внаслідок гангліоблокуючої й холінолітичної дії отрути та розвиток гемолізу еритроцитів. Ступінь тяжкості інтоксикації залежить від кількості отрути, місця ужалення, індивідуальної чутливості організму на отруту.

Клінічна картина. Місцева реакція проявляється пекучим болем, у місці ужалення формується бліда папула, навколо якої пояс гіперемії та набряк різного ступеня вираженості. Найбільш виражений набряк при ужаленні в обличчя, при цьому часто спостерігається лімфаденіт.

Загальні симптоми: постраждалого морозить, підвищення температури тіла, задишка, запаморочення, тахікардія, іноді нудота, блювання, зниження АТ, судоми, пригнічення дихання. Найбільш небезпечні гемоліз та гемоглобінурія.

Невідкладна допомога:

1. Видалити жало, бажано в перші 2–3 хв, доки не випорожниться отруйний мішечок.

2. Змастити місце ужалення ефіром, спиртом чи одеколоном, а потім преднізолоновою маззю.

3. Холод на місце ужалення (пакет із льодом), що зменшує біль, усуває сверблячку і запобігає набряку, особливо у дітей.

4. Новокаїнова блокада.

5. Десинсібілізуюча терапія (димедрол 2 мл в/м).

6. У разі розвитку алергійних реакцій тяжкого ступеня транспортування постраждалого до лікарні.

7. Симптоматична терапія.
8. Форсований діурез.
9. За показниками залуження крові.

9.8.2. Укуси членистоногими

Павук каракурт зустрічається на Україні у степах Приазов'я та Причорномор'я. Небезпеку становить тільки самка.

Клінічна картина. Часто укуси залишаються непоміченими, однак через 30–50 хв після укусу виникають і стрімко наростають прояви нейротоксичної дії: збудження, відчуття страху смерті, підвищене слиновиділення і слезотеча, гіперемія шкіри у місці укусу, запаморочення, головний біль, задуха, нудота, блювання, спочатку судомне скорочення м'язів, потім – слабкість. На початку розвитку симптомів інтоксикації підвищується АТ, а надалі розвивається колапс.

Невідкладна допомога.

1. Іммобілізація постраждалого.
2. Холод на місце укусу.
3. Негайна госпіталізація до відділення ІТ.
4. Введення специфічної протикаракуртової сироватки згідно з інструкцією.
5. Симптоматична терапія.

Оскільки останнім часом з'являється велика кількість приватних тераріумів з екзотичними та небезпечними тваринами, комахами та ін., доцільним є знання про укуси наступних членистоногих та надання невідкладної допомоги.

Павуки належать до роду *Aganeida* (клас *Arachnida*). Більшість павуків виділяють отруйну речовину для паралізації і переварювання здобичі. Отрута деяких павуків може спричиняти алергію, а також інтоксикацію. При укусі павука можливе й потрапляння патогенних мікроорганізмів.

За наявними даними, в США існує 15 або більше видів павуків, отрута яких здатна спричинити певні нейротоксичні симптоми. Проте лише два з них мають значення в медицині у зв'язку з можливими тяжкими наслідками їх укусів, іноді зі смертельним кінцем. Тільки павуки "чорна вдова" і "коричневий відлюдник" можуть заподіяти значну шкоду людині. Обидва павуки звичайно проявляють свою активність в сонячні дні у теплу пору року.

Крихітного розміру тіло павука містить таку ж невелику кількість отрути, якої, однак, буває достатньо, щоб викликати симптоми отруєння у людини. Отрута більшості павуків містить нейротоксини і тканинні лізини. Ця комбінація, будучи введеною в жертву, паралізує її, сприяючи разом з тим її переварюванню; субстрат, що утворився, павук висмоктує пізніше.

Описані найнеймовірніші локалізації укусів, імовірно, обумовлені проникненням павуків у ці ділянки разом із фруктами, овочами або іншими продуктами.

Укуси павука "чорна вдова". Батьківщиною павука є Північна Америка; значення має лише жіноча особа "чорної вдови" (*Latrodectus mactans*, або *L.hesperous*). Вона глянсувато-чорна, діаметр тіла – приблизно 1 см, а розмах ніжок досягає 2 см. Вона звичайно пожирає свого самця; звідси, ймовірно, і походить її назва. Вона виглядає дуже щільною, має форму пісочного годинника і яскраво-червоне черевце. Самець набагато менше самки і має на черевці лише маленьку червону точку. Іноді форма тіла молодой самки не нагадує пісочний годинник. Цей павук мешкає на більшій частині території США і особливо поширений на південному сході країни. Звичайно він живе на відкритому повітрі, найчастіше зустрічається в спорудах і уражає чоловічі статеві органи. Незважаючи на наявність класичні описи уражень, укусу "чорної вдови" звичайно не можна відрізнити від укусу блохи. Діти часто повідомляють про виникнення печучого болю. Системні симптоми з'являються приблизно через 2–12 год після укусу. Отрута "чорної вдови" викликає дифузне центральне і периферичне нервове збудження з автономною активністю і м'язовим спазмом. Розвивається параліч, що розповсюджується догори з болем і ригідністю м'язів. Укуси нижніх кінцівок та геніталій звичайно викликають абдомінальні симптоми, що іноді обумовлює помилковий діагноз "гострого живота". Цьому особливо сприяють наявність напруження черевної стінки, ригідності м'язів живота, нудота і блювання. Раптове виникнення симптомів і відсутність лихоманки і лейкоцитозу разом із клінічною оцінкою і настороженістю лікаря допоможуть уникнути діагностичної і лікувальної помилки.

Укуси у верхні кінцівки викликають симптоми з боку органів грудної клітки, які іноді нагадують стенокардію, спазм у грудях і ригідність м'язів. Необхідність у госпіталізації виникає рідко.

Лікування, як правило, буває підтримуючим і повинно забезпечувати зняття болю. Повільне внутрішньовенне введення 10 мл 10% розчину глюконату кальцію вважається достатнім діагностичним і лікувальним заходом. Швидке усунення болю і зникнення вираженої ригідності м'язів живота створюють комфортні умови для пацієнта. Глюконат кальцію діє на міоневральне сполучення і послаблює м'язову збудливість. Із певним успіхом використовують такі міорелаксанти, як метокарбамол та діазепам. Промислово випускається готова протиотрута, яка використовується при укусах "чорної вдови". Цей продукт отримують із кінської сироватки, і використовувати його треба з обережністю і лише після відповідного тестування чутливості.

Необхідність у цій протиотруті виникає рідко, оскільки в більшості випадків спостерігається самостійневилікування або хороша відповідь на

звичайне лікування. Випускається також прогіотрута для *L. mactans* (виробництво Мерк, Шарп і Діме) в ампулах по 6000 ОД. Цю ліофілізовану речовину розчиняють в 2,5 мл стерильної води. Вміст однієї ампули складає дозу для внутрішньом'язової або внутрішньовенної ін'єкції.

Укуси павука "коричневий відлюдник". За останні 50 років ареал павука "коричневий відлюдник" (*Loxosceles reclusa*) значно поширився; зростає і кількість повідомлень про його укуси. Частим житлом павука є покинуті споруди, які не відвідують люди. Цей павук описаний погано: має коричневе або рудувато-коричнє забарвлення і невеликі розміри, не схожий на нешкідливу комаху. На його спинці є узор, який за контурами нагадує скрипку, та ці контури, іноді розмиті, можна розрізнити лише за допомогою збільшувального скла. Більшість павуків Північної Америки мають чотири пари очей, а "коричневий відлюдник" – лише три.

Отрута "коричневого відлюдника" містить багато лізину, який викликає васкуліт та некроз. Наслідки укусів таких павуків варіюють за ступенем тяжкості — від практично повної відсутності симптоматики до розвитку серйозної системної реакції.

Спочатку в місці укусу може бути слабкий біль, а через декілька годин або 1–2 дні з'являється еритема; іноді виникають пухирі або синці, нерідко з білуватою ділянкою в центрі. Ця ділянка стає пухирем, який врешті-решт змінюється некротичною кіркою. Видалення кірки виявляє глибоку виразку. Загоєння таких виразок варіабельне; в деяких випадках доводиться вдаватися до її висічення і пересадки шкіри.

Останнім часом при лікуванні укусів "коричневого відлюдника" використовують дапсон. Як показують нечисленні дослідження, попереднє лікування дапсоном покращує результат і зменшує необхідність хірургічного втручання. Препарат застосовують при лікуванні різних запальних станів, включаючи лепру (хвороба Гансена). Дапсон призначають перорально у дозі 25–50 мг 4 рази на день протягом 1 тиж. За наявності показань його можна призначати повторно.

9.8.3. Укуси блохами, вошами і коростяними кліщами

Укуси блохами. Ураження, обумовлені укусами бліх, вошей і коростяних кліщів, настільки схожі, що їх діагностика часто ускладнена. Укуси бліх звичайно мають форму зигзагів, особливо на гомілці й попереку. Ураження мають вигляд червоних точок, оточених плямами висипань і набряком. Сверблячка буває інтенсивною, і нерідко навіть після загоєння уражень зберігаються матово-червоні плями. У дітей укуси можуть ускладнюватися розвитком імпетиго.

Лікування спрямоване на запобігання вторинній інфекції. Місця укусів ретельно промивають водою з милом. У дітей для профілактики подряпин коротко обрізають нігті. Зменшенню дискомфорту і свербіння

сприяють крохмальні ванни (близько 1 кг крохмалю на одну ванну), місцева аплікація каламіну, холодне обгортання і прийом антигістамінних препаратів, таких як тримепразин. При значному дискомфорті показано місцеве застосування стероїдів у вигляді мазей або аерозолю.

У разі розвитку вторинної інфекції використовують місцеві антибіотики, наприклад неоміцин або поліміксин.

Укуси вошами. Платяні воші накопичуються в ділянці попереку, передпліч, пахових западин та шиї. Воші та їх яйця часто виявляються у швах одягу. Ураження спочатку має вигляд маленьких незапалених червоних плямочок, які швидко стають папульозними пухирями. Сверблячка при цьому буває настільки сильною, що лінійні сліди подряпин, які з'являються в результаті, дозволяють діагностувати паразитарну інвазію.

Білі яйця головної воші (гниди) можуть бути помилково прийняті за лупу, але на відміну від останньої їх не можна видалити щіткою, оскільки вони прикріплюються до самого волоса.

Лобкові воші залишають голубуваті плями на животі й стегнах, а їх яйця можна виявити на лобковому волоссі. Якщо має місце сенсибілізація до слини і компонентів фекалій воші, то можуть розвинутися відстрочені реакції. Можливі лихоманка і нездужання, а приєднання вторинної інфекції може призвести до збільшення лімфатичних вузлів. Під час тривалих періодів інвазії сверблячка може зменшуватися, а шкіра часто стає сухою і потовщеною, з'являються луски. Коричнева пігментація, характерна для вшивості, може визначатись у ділянці шиї, на плечах і спині або набуває генералізованого характеру, охоплюючи навіть слизові оболонки.

Лікування інвазії платяних вошей полягає в ретельному нанесенні γ-бензенгексахлориду (квел) або кротамітону (еуракс), а також у стерилізації одягу, постільної білизни і особистих речей. Проте у немовлят і дітей квел слід застосовувати з обережністю, оскільки він може швидко проникнути через зовнішню шкіру. Препарат може виявитися токсичним для центральної нервової системи. Еуракс не можна наносити на вологі або мокнучі ділянки. Головні воші видаляються будь-яким з вищезазначених препаратів, а також щоденним миттям голови шампунями і розчісуванням волосся частим гребенем. Необхідна стерилізація особистих речей.

Укуси коростяним кліщами. Хоча інвазія коростяних кліщів нагадує інвазію вошей, укуси кліщів звичайно концентруються в ділянці кистей і стоп, особливо між пальцями. Проте у дітей можлива інвазія обличчя та волосистої частини голови. У жінок короста часто уражає соски, а у чоловіків — статевий член.

Коростяний кліщ, павукоподібна комаха, є універсальним паразитом, що має 30-річний цикл припливу і відливу. Інвазія коростяним кліщем частіше відбувається при прямому контакті інфікованої особи з неінфікованим і значно рідше – при непрямому контакті (через одяг та особисті речі).

Сверблячка є домінуючим симптомом, у сенсibiliзованих пацієнтів виникає протягом декількох годин після укусу.

Відмітною ознакою інвазії коростяним кліщем є наявність ходів, які проробляються жіночою особою кліща в шкірі для відкладання яєць. Пухирі та папули формуються на поверхні цих зигзагоподібних білуватих ниткоподібних каналів, що містять невеликі сірі точки і мають закриті кінці, де паразит накопичується і відпочиває. Такі ходи часто розширюються і помітніші у дітей. Ходи виявляються за допомогою звичайної лупи, а жіночу особу кліща можна витягнути зі шкіри голкою або лезом бритви. Для уточнення діагнозу тонкий зріз шкіри, в якій пророблений хід і наявний кліщ, досліджується під мікроскопом. На жаль, в результаті інтенсивного розчісування шкіри ці ходи стають важко помітними. Ці відмітні фізичні ознаки пізніше "стираються" при утворенні кірок, появі екземи та вторинної інфекції.

Лікування коростяної інвазії полягає в ретельній аплікації γ -бензенгексахлориду (ГБГ) (квел, мазь або лосьйон), який втирають у шкіру, починаючи від шиї; потім слід прийняти теплу ванну з рясним використанням мила. Пацієнта потрібно попередити про необхідність оберегати очі й слизові оболонки від потрапляння препарату, а також уникати вдихання його пари. Зважаючи на токсичність ГБГ його, імовірно, не слід застосовувати у дітей і у вагітних жінок. При необхідності препарат можна замінити 5% сірчаною маззю, хоча вона забруднює одяг і має різкий запах. Мазь двічі наносять на все тіло з добовим інтервалом між аплікаціями. За кожним нанесенням мазі повинно бути миття водою з милом. Третю аплікацію виконують через 12 год після другої.

Кротамітон, що також володіє протисвербіжною дією, можна нанести на все тіло, починаючи від шиї, з добовим інтервалом, а потім через 24–48 год із миттям у ванні. Безпека препарату дещо сумнівна, і застосовувати його слід з обережністю.

Навіть після знищення коростяного кліща шкірне ураження і сверблячка можуть зберігатися. Подальше використання протикоростяних мазей не є необхідним; застосування каламінового лосьйону, пероральних протисвербіжних засобів і анальгетиків допомагає зменшити дискомфорт. Антибіотики необхідні тільки у разі виникнення інфекції.

Перелік питань для підсумкового контролю

1. Поняття про отруту. Причини гострих отруєнь. Класифікація токсичних речовин. Загальні принципи лікування гострих отруєнь.
2. Клініка та невідкладна допомога при отруєннях барбітуратами.
3. Клініка та невідкладна допомога при отруєннях алкоголем.
4. Клініка та невідкладна допомога при отруєннях фосфорно-органічними сполуками.

5. Клініка та невідкладна допомога при отруєннях чадним газом.
6. Клініка та невідкладна допомога при отруєннях білою поганкою.
7. Клініка та невідкладна допомога при отруєннях припікальними рідинами.
8. Клініка та невідкладна допомога при отруєннях дихлоретаном.
9. Клініка та невідкладна допомога при отруєннях отруйними грибами, укусах змій та членистоногих.
10. Клініка та невідкладна допомога при зловживанні препаратами наркотичної дії.

Література

1. Іващенко О.В. Укуси змій та невідкладна допомога в цих випадках / О.В. Іващенко, С.М. Недашківський // Медицина неотложных состояний. – 2006 – №4 (5). – С. 100–102.
2. Анестезіологія, реанімація та інтенсивна терапія невідкладних станів : навч. посібник / Л.Я. Ковальчук та ін. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2003. – 324 с.
3. Невідкладна медична допомога : навч. посібник / К.М. Амосова, Б.Г. Безродний, О.А. Бур'янов та ін. ; за ред. Ф.С. Глумчера, В.Ф. Москаленка. – К. : Медицина, 2006. – 632 с.
4. Невідкладні стани : навч. посібник / В.М. Коновчук, В.І. Ротар, С.О. Акентьев та ін. – Чернівці : БДМУ, 2006. – 135 с.
5. Неотложная медицинская помощь / под ред. Дж. Э. Тинтинalli, Р.Л. Кроума, Э. Руиза ; пер. с англ. – М. : Медицина, 2001. – 1016 с.
6. Яды и противоядия / Г.И. Оксенгендлер. – Л. : Наука, 1982. – 192 с.
7. Основи інтенсивної терапії : навч. посібник / за ред. Л.В. Усенко. – Тернопіль : Укрмедкнига, 2002. – 332 с.
8. Палій Л.В. Анестезіологія та інтенсивна терапія : підручник / Л.В. Палій – К. : Медицина, 2008. – 224 с.
9. Скаун М.П. Невідкладна допомога при гострих отруєннях : навч. посібник / М.П. Скаун. – Тернопіль : ТДМУ, 2005. – 244 с.
10. Сумин С.А. Неотложные состояния / С.Н. Сумин. – 2-е изд., стереотип. – М. : "Фармацевтический мир", 2000. – 464 с.

Алгоритм дій

- 1 етап. Обговорення зі студентами в учбовій кімнаті основних екзогенних отруень.
- 2 етап. Самостійна робота студентів у відділенні інтенсивної терапії: огляд пацієнтів, які мають той або інший вид порушення свідомості, у тому числі з екзогенними отруєннями.

3 етап. Доповідь оглянутих хворих, обговорення методів дезінтоксикаційної терапії з їх обґрунтуванням, контроль за терапією, що проводиться.

4 етап. Спостереження за екстракорпоральними методами детоксикації.

5 етап. Підбиття підсумків заняття (в учбовій кімнаті). Тестування кінцевого рівня знань.

Тестові завдання для контролю кінцевого рівня знань

1. Під час надходження хворий скаржиться на погіршення зору, головним чином на зміну кольоросприйняття (в основному все бачиться в жовтому кольорі); періодично не адекватний. Із рота – слабкий запах алкоголю. З анамнезу – 4 год тому вживав спиртні напої невідомого походження. Чим може бути обумовлений даний стан?

- A. У спиртних напоях містився метанол.
- B. Найімовірніше має місце алкогольне отруєння.
- C. Найімовірніше має місце отруєння клофеліном на фоні алкогольного сп'яніння.
- D. Найімовірніше має місце отруєння тетрахлоретилсвинцем.
- E. Найімовірніше має місце отруєння дихлоретаном.

2. Хворий доставлений у приймальне відділення із залізничного вокзалу, знятий із потягу, де після обіду з попутниками стан погіршився. Поверхнева кома, дихання не страждає, ЧСС 50 уд/хв⁻¹, АТ 90/60 мм рт. ст. Невропатолог при огляді не виявив патології. Який найбільш вірогідний діагноз?

- A. Кримінальне отруєння барбітуратами – підтверджується брадикардією, незначною артеріальною гіпотензією.
- B. Кримінальне отруєння нейролептиками – підтверджується брадикардією, незначною артеріальною гіпотензією.
- C. Кримінальне отруєння клофеліном – підтверджується брадикардією, незначною артеріальною гіпотензією.
- D. Кримінальне отруєння опіатами – підтверджується брадикардією, незначною артеріальною гіпотензією.
- E. Кримінальне отруєння ефедрином – підтверджується брадикардією, незначною артеріальною гіпотензією.

3. Із 2 дільничних сільських лікарень доставлені 2 хворих після укусу гадюки в ділянку стопи. У одного на кінцівку накладена іммобілізуюча шина, у іншого – джгут вище місця укусу. Який метод слід визнати правильним? Чого слід побоюватися і при якому методі?

- A. Правильним слід визнати накладення джгута. Накладення шини може викликати розвиток пролежнів.
- B. Правильним слід визнати накладення іммобілізуючої шини. Накладення джгута здатне викликати виразки в ділянці укусу, які тривало не заживатимуть.

- С. Правильним слід визнати поєднання іммобілізуючої шини і джгута, інакше отрута швидко всмокчеться в кров.*
- Д. Жоден метод не можна визнати правильним. Потрібне накладення холоду на пошкоджену кінцівку.*
- Е. Жоден метод не можна визнати правильним. До надходжень хворого до лікувальної установи не можна не робити жодних дій.*
- 4.** Лікар швидкої допомоги доставив хворого з суїцидальним отруєнням акумуляторним електролітом (H_2SO_4). Удома бригада МШД провела беззондове промивання шлунка. Оцініть дії лікаря ШД. Чого слід побоюватися?
- А. Дії лікаря не можна визнати правильними. При отруєнні припікальними рідинами будь-яке промивання шлунка протипоказано, тому що можливо посилення опіку стравоходу при блюванні і опіку бронхів парами кислоти.*
- В. Дії лікаря правильні. При отруєнні припікальними рідинами зондове промивання шлунка протипоказано, тому що можливо посилення пошкодження стравоходу.*
- С. Дії лікаря не можна визнати правильними. При отруєнні припікальними рідинами беззондове промивання шлунка протипоказано, тому що можливо посилення опіку стравоходу при блюванні й опіку бронхів парами кислоти.*
- Д. Лікар обрав один з однаково можливих методів промивання шлунка.*
- Е. Дії лікаря не можна визнати правильними. При отруєнні припікальними рідинами рекомендовано вживати всередину розчини, що обслуговують.*
- 5.** Під час надходження хворий скаржиться на зміну кольоросприйняття (в основному все бачиться у жовтому кольорі). З рота – слабкий запах алкоголю. З анамнезу – 4 год тому вживав спирт із сумнівного джерела. Запідозрене отруєння метанолом. Який антидот і в якій дозі слід застосувати в першу чергу?
- А. Етанол – 1–2 г/кг/доб (96°).*
- В. Унітіол – 5,0 5% розчину.*
- С. Тіосульфат натрію – 10,0 30% розчину.*
- Д. Налоксон – 0,4 мг.*
- Е. Тіопентал-натрій – 2 мг/кг.*
- 6.** У приймальне відділення з хімічного підприємства доставлений робітник, що працює з похідними бензолу. Під час надходження стан важкий, поверхнєве оглушення, ціаноз, нудота, тахікардія. Вміст метгемоглобіну 38%. Який антидот слід застосувати в даному випадку?
- А. Етиловий спирт – 1г/кг 96° розчину.*
- В. Унітіол 5% – 5 мл.*
- С. Метиленовий синій (1% розчин 10-30 мл внутрішньовенно) із 40% глюкозою (20 мл).*

D. Тіосульфат натрію 10% – 30 мл.

E. ЕДТА 5% – 20 мл.

7. Із пожежі доставлений потерпілий без ознак термічного ураження. Привертає увагу яскраво-рожеве забарвлення шкіри і слизових на фоні сопорозного стану. Поставлений діагноз – отруєння монооксидом вуглецю. Що необхідно зробити в першу чергу?

A. Метиленовий синій (1% розчин 10–30 мл внутрішньовенно) із 40% глюкозою (20 мл).

B. Унітіол 5% – 5 мл.

C. Тіосульфат натрію 10% – 30 мл.

D. Інгаляція кисню, підготовка до термінового строкового сеансу ГБО.

E. Кордіамін кожні 5 хв до досягнення ефекту.

8. Хворий 34 років надійшов у токсикологічне відділення через 1 год після випадкового прийому mg os 30 мл дихлоретану. Млявий, загальмований, адинамічний. Скарги на нудоту, блювання, пронос. ЧСС 100 хв^{-1} , АТ – 90/60 мм рт. ст. Враховуючи, що летальною дозою дихлоретану є 15–20 мл, летального кінця можна уникнути лише за допомогою екстракорпоральної детоксикації. Треба почати гемосорбцію не пізніше якого терміну?

A. 1 год.

C. 24 год.

E. 48 год.

B. 3 год.

D. 6 год.

9. Хворий 29 років доставлений з місця пожежі. Опіків немає. Спостерігається короткочасна втрата свідомості, судоми. У крові 50% карбоксигемоглобіну. Що є найбільш ефективним способом лікування в спеціалізованій лікувальній установі?

A. ШВЛ.

D. Гемосорбція.

B. Уведення діуретиків.

E. Ультрафільтрація.

C. ГБО.

10. Хворий 38 років доставлений з місця пожежі. Опіків немає. Свідомості немає. Судоми. Якій концентрації карбоксигемоглобіну відповідають такі симптоми?

A. 15%.

C. 30%.

E. 25%.

B. 40%.

D. 70%.

Відповіді на тестові задачі:

1 – А; 2 – С; 3 – В; 4 – С; 5 – А; 6 – С; 7 – D; 8 – В; 9 – С; 10 – D.

Короткі методичні вказівки

У навчальній кімнаті викладач називає тему, загальні й конкретні цілі заняття. Потім обговорюються основні питання за темою заняття і виявляється початковий рівень знань студентів.

Далі в палатах ВІТ студенти оглядають хворих з екзогенними отруєннями. Детально з'ясовують скарги (при нагоді), анамнез, проводять об'єктивне дослідження, особливу увагу приділяють кардіореспіраторній системі, вивчають дані додаткових методів дослідження. На підставі огляду виставляють діагноз і пропонуються методи лікування.

Наприкінці заняття в навчальній кімнаті підбивають підсумки і контролюють кінцевий рівень знань.

Технологічна карта проведення практичного заняття

№ пор.	Етапи	Час, год	Навчальні посібники		Місце проведення
			Засоби навчання	Устаткування	
1	Обговорення основних питань за темою заняття	1	Опитування		Навчальна кімната
2	Самостійний огляд студентами хворих із гострими отруєннями	0,5	Хворі ВІТ	Історії хвороби з результатами додаткових методів дослідження	ВІТ
3	Доповідь студентами оглянутих хворих	1	Хворі ВІТ		ВІТ
4	Спостереження	1	Хворі ВІТ	Історії хвороби із результатами додаткових методів дослідження	ВІТ
5	Підбиття підсумків, тестування	0,5		Комплект тестів за темою заняття	Навчальна кімната

СПИСОК СКОРОЧЕНЬ

Нt	– гематокрит
АЛТ	– аланінтрансфераза
АСТ	– аспарагінтрансфераза
АТ	– артеріальний тиск
в/в	– внутрішньовенний
в/м	– внутрішньом'язовий
ГБГ	– γ -бензенгексахлорид
ГБО	– гіпербарична оксигенація
ГДН	– гостра дихальна недостатність
ГНН	– гостра ниркова недостатність
ГПН	– гостра печінкова недостатність
ЕДТА	– етилдіамінтетраацетат
ЗАК	– загальний аналіз крові
ЗАС	– загальний аналіз сечі
ІТ	– інтенсивна терапія
КОС	– кислотно-основний стан
ОЦК	– об'єм циркулюючої крові
ПАСК	– парааміносаліцилова кислота
ТБД	– трахеобронхіальне дерево
ФОС	– фосфорорганічні сполуки
ЦВТ	– центральний венозний тиск
ЦНС	– центральна нервова система
ЧДР	– частота дихальних рухів
ЧСС	– частота серцевих скорочень
ШВЛ	– штучна вентиляція легенів
ШКТ	– шлунково-кишковий тракт

Навчальне видання

Гострі екзогенні отруєння

**Методичні вказівки
з дисципліни "Невідкладні стани"
для підготовки магістра медицини, бакалавра
зі спеціальності "Сестринська справа"**

Упорядники Хижняк Анатолій Антонович
 Михневич Костянтин Георгійович
 Курсов Сергій Володимирович
 Скоропліт Сергій Миколайович
 Дубівська Світлана Станиславівна
 Волкова Юлія Вікторівна

Відповідальний за випуск А.А. Хижняк

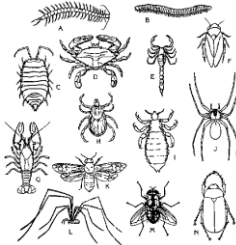
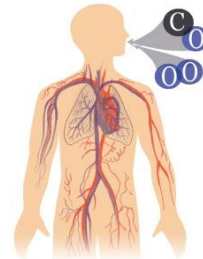
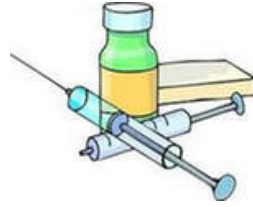


Редактор М.В. Тарасенко
Коректор Є.В. Рубцова
Комп'ютерний набір К.Г. Михневич, С.М. Скоропліт
Комп'ютерна верстка О.Ю. Лавриненко

План 2012, поз. 43.
Формат А5. Ризографія. Ум. друк. арк. 3,0.
Тираж 150 прим. Зам. № 12-2878.

**Редакційно-видавничий відділ
ХНМУ, пр. Леніна, 4, м. Харків, 61022
izdatknmu@mail.ru, izdat@knmu.kharkov.ua**

Свідоцтво про внесення суб'єкта видавничої справи до Державного реєстру видавництв, виготівників і розповсюджувачів видавничої продукції серії ДК № 3242 від 18.07.2008 р.



Гострі екзогенні отруєння

Методичні вказівки

