

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
Національний медичний університет ім.О.О.Богомольця

ЗАТВЕРДЖЕНО
на методичній нараді
кафедри анестезіології та інтенсивної терапії
завідувач кафедри
доцент Ярославська С.М.
протокол № 1 "26" серпня 2024 р.

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

для студентів

<i>Навчальна дисципліна</i>	<i>Анестезіологія та інтенсивна терапія</i>
<i>Модуль №</i>	<i>1</i>
<i>Змістовний модуль №</i>	<i>1</i>
<i>Тема заняття</i>	<i>Токсикологія. Методи інтенсивної терапії гострих отруєнь(етиловим, метиловим спиртами, ФОС, бензодіазепінами, барбітуратами, кислотами, лугами, грибами)</i>
<i>Курс</i>	<i>5</i>
<i>Факультет</i>	<i>Медичні факультети №1, №2, №3 ФПЛЗСУ Стоматологічний та медико-психологічний факультети</i>
<i>Спеціальність</i>	<i>222 «Медицина» 228 «Педіатрія» 225 «Медична психологія»</i>

Київ – 2024

Методичні рекомендації складено на основі типової навчальної програми співробітниками кафедри анестезіології та інтенсивної терапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця: доц., к.мед.н. С.М. Ярославською, доц., к.мед.н. Волошиною Н.О., асист., к.мед.н. М.Ю. Мамоновою, асист. С.О. Середою, проф., д.мед. н. С.О. Дубровим, асист. М.В. Денисюком, асист. О.П. Гаврилюком.

Методичні рекомендації схвалено на засіданні кафедри анестезіології та інтенсивної терапії (протокол № 1 від 26 серпня 2024 р.)

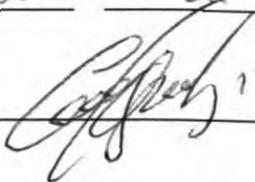
В.о. завідувача кафедри анестезіології

та інтенсивної терапії

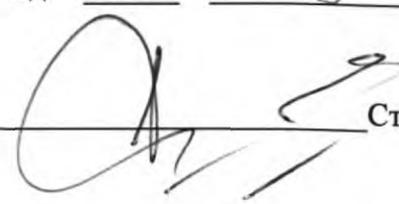
канд. мед. наук, доцент

 С.М. Ярославська

на засіданні Циклової методичної комісії з Педіатрії
(протокол № 1 від "30" 08 2024 р.)

професор, д.мед.н.  Кривопустов С.П.

на засіданні Циклової методичної комісії з хірургічних дисциплін
(протокол № 6 від "30" 09 2024 р.)

доцент, к.мед.н.  Стеценко О.П.

1. Актуальність теми:

Широке використання в народному господарстві різних хімічних сполук, порушення технологій виробництва, розширення асортименту лікарських засобів, неминуче призводить до зросту числа екзогенних отруень та летальності при них. Тому знання методів діагностики і лікування гострих отруень є необхідним компонентом практичної діяльності лікаря.

Для майбутніх лікарів-анестезіологів, хірургів, терапевтів і спеціалістів інших профілів особливо велике значення має вивчення особливості перебігу гострих отруень для успішного освоєння методів їх інтенсивної терапії (ІТ).

2. Навчальні цілі заняття:

Студенти повинні:

– *знати:*

- Класифікацію отрут.
- Шляхи поступлення отрут до організму.
- Стадії отруєння.
- Класифікацію отруень.
- Основні клінічні синдроми гострих отруень.
- Основні принципи інтенсивної терапії гострих отруень.

– *оволодіти навичками:*

- клінічного обстеження хворих з гострим отруєнням;
- оцінки функціонального стану дихальної системи, нирок та інших систем;
- лабораторно-функціонального обстеження постраждалих;

– *вміти (оволодіти вміннями):*

- відібрати проби для токсикологічного дослідження.
- повести промивання шлунка і поставити сифонну клізму.
- виявити основні синдроми викликані гострими отруєннями.
- використати метод форсованого діурезу.
- визначити показання для використання еферентних методів детоксикація.
- сформулювати та обґрунтувати план інтенсивної терапії різних отруень.

3. Виховні цілі заняття:

1. Сформувати у студентів чітке уявлення про характер розвитку отруєння як гострого патологічного процесу.
2. Вивчити клінічні особливості різних отруєнь.
3. Надати студентам дані про використання антидотної терапії та сучасні методи детоксикаційної терапії.
4. Сформулювати логічний план лікувальних засобів щодо різних форм отруєнь.
5. Навчання деонтологічним стосункам між лікарем та постраждалим або рідними хворого з метою обґрунтування необхідності своєчасного проведення відповідної ІТ для профілактики розвитку ускладнень.

4. Самостійна позааудиторна робота (для підготовки до вищезгаданої теми практичного заняття)

4.1 Визначення видів отруєнь:

Отруєння – це патологічний стан, що розвивається внаслідок взаємодії живого організму та речовин різного походження, які надходять з навколишньої середовища. У залежності від кількості отрути, що проникла до в організму в одиницю часу, виділяють гострі та хронічні отруєння. Перші доцільно розглядати як хімічну травму.

За причиною та місцем виникнення отруєння поділяються на:

I. Випадкові

1. Виробничі
2. Побутові:
 - а) самолікування,
 - б) передозування лік.
 - в) алкогольна чи наркотична інтоксикація.

3 Медичні помилки

II. Навмисні отруєння.

1. Кримінальні:
 - а) із метою вбивства:
 - б) як спосіб приведення в безпомічний стан.
- 2 суїцидальні.

Останнім часом спостерігається постійне збільшення побутових (випадкових та і суїцидальних) отруєнь, а також кримінальних випадків гострих отруєнь. Випадкові складають близько 80%, суїцидальні -18% та виробничі тільки 2% всіх отруєнь.

Отрута – це будь-яка хімічна сполука, здатна в певній кількості, порушити в організмі біохімічні процеси та функції життєво важливих органів та систем, створюючи загрозу для життя. На першому місці серед причин

смертельних отруєнь займає етиловий спирт (більш 60%), окис вуглецю (15%), оцтова есенція (6%), лікарські препарати та пестициди. Останнім часом спостерігається подальший зріст числа смертельних отруєнь алкоголем, наркотиками, а також лікарськими речовинами психотропної дії при відносному зниженні числа отруєнь фосфорорганічними інсектицидами, СО та оцтовою есенцією.

4.2 Класифікація токсичних речовин:

За походженням

1. Промислові отрути (органічні розчинники, паливо, барвники, хімреагенти та ін.).
2. Отрутохімікати, використовувані в сільському господарстві (ртутьорганічні сполуки, хлор та фосфорорганічні пестициди).
3. Лікарські засоби.
4. Побутові хімікати (харчові добавки, засоби санітарії й особистої гігієни, засоби догляду за одягом, меблями , автомобілями та ін.).
5. Біологічні рослинні та тваринні отрути.
6. Бойові отрутні речовини.

За токсичністю (у залежності від ДЛ50) хімічні речовини поділяються на:

- надзвичайно токсичні (БОР, тіофос, стрихнін, препарати синильної к-ти);
- високотоксичні (метиловий спирт, ССІ4, дихлоретан);
- помірнотоксичні (бензол, фенол, гербіциди);
- малотоксичні (деякі гербіциди та інсектициди).

За винятковою токсичністю виділяють:

1. Серцеві отрути (порушення ритму, міокардит): глікозиди, трициклічні антидепресанти, хінін, сполуки барію та калію.
2. Нервові отрути (психози, судоми, кома): наркотики, снодійні, ФОС, СО, алкоголь та його сурогати.
3. Печінкові отрути (гепатопатія, гепатаргія): ССІ4, отрутні гриби, феноли, альдегіди.
4. Кров`яні отрути (гемоліз, метгемоглобінемія): анілін, нітроти.
5. Легеневі отрути (набряк, фіброз): окисли азоту, фосген.
6. Ниркові отрути (нефропатія, ГНН) : етиленгліколь, сполуки важких металів.
7. Шлунково-кишкові отрути (гастроентерит) : кислоти та лужні речовини, важкі метали.

Крім токсичності отрутні сполуки можуть мати мутагенну, алергізуючу та ембріотоксичну дію.

Загальна дія екзотоксину є наслідком його специфічних характеристик та компенсаторно-захисних неспецифічних реакцій організму.

4.3 Особливості перебігу гострих отруєнь

4.3.1 Стадії гострого отруєння:

1. Токсикогенна-стадія, коли отрута знаходиться в організмі в кількості, яка здатна викликати специфічну дію (екзотоксичний шок, кома, асфіксія). Зміни концентрації екзотоксину за період часу дає можливість виділити період резорбції отрути (досягнення максимальної концентрації у крові) та елімінації (повне виведення отрути).
2. Соматогенна – стадія, яка настає після видалення чи руйнування отрути, у виді "слідової" поразки різних органів і систем організму до їхнього повного відновлення чи загибелі (пневмонія, ГНПН, сепсис).

Дія токсичних речовин може бути місцевою, резорбтивною чи рефлекторною.

У клінічному перебігу гострих отруєнь виділяють чотири періоди:

- а) прихований - з моменту надходження отрути в організм до появи перших ознак отруєння,
- б) наростання резорбтивної дії - від моменту появи перших ознак отруєння до розвитку вираженої картини;
- в) максимально вираженої резорбтивної дії;
- г) відновлення.

Знання фазовості перебігу гострих отруєнь дозволяє проводити цілеспрямовану диференційовану терапію.

У залежності від виразності поразки того чи іншого органа і системи при гострих отруєннях розрізняють наступні синдроми: поразка ЦНС (психоз, кома, судороги, набряк мозку); ГДН та токсичні гіпоксії (бронхо-обструктивні порушення, пневмонія; пригнічення ДЦ, набряк легень), ГССН (екзотоксичний шок, аритмії, міокардити); ГНПН(гепато- і нефропатія, гепатаргія, анурія).

4.3.2 Виразність дії залежить від:

1. Віку хворого.
2. Наявності супутніх захворювань і шкідливих звичок.
3. Проведеного лікування.
4. Зміни чутливості до отрут унаслідок звикання.
5. Кліматичних умов.
6. Обставин отруєння (у т.ч. соціальних).

Розподіл отрути в організмі визначається трьома факторами: просторовим, часовим та концентраційним. Часовий фактор відбиває швидкість надходження отрути в організм і його виведення. Просторовий (шляху

надходження й поширення отрути) залежить від кровопостачання органів і тканин. Найбільша кількість отрути з одиницю часу надходить до легень, нирок, печінки, серця, мозку. Розрізняють чотири шляхи надходження отрути в організм: інгаляційний, транс кутаний (через шкіру), пероральний (при прийомі усередину), парентеральний (ін'єкційний). При інгаляційних отруєннях основна частина отрути надходить до нирок, а при пероральних - у печінку.

Токсичні речовини найбільш часто надходять до організму перорально. Час перебування їх у ШКТ залежить від фізико-хімічних властивостей отрути і функціонального стану шлунка та кишківника. Градієнт рН між відділами ШКТ визначає різну швидкість всмоктування отрутих з'єднань. В основному воно відбувається в тонкому відділі кишечника, де рН 7,5-8,0. Деякі жиророзчинні з'єднання (феноли, цианіди) всмоктуються ще в ротовій порожнині. В шлунку харчові маси можуть сорбувати і розбавляти токсичні речовини, що зменшує їх контакт зі слизовою оболонкою. Важкі метали безпосередньо ушкоджують кишковий епітелій і порушують усмоктування. Комплекси токсичних речовин з білками погано всмоктуються в тонкому кишечнику.

Уповільнення кровотоку та депонування крові в області кишківника при екзотоксичному шоці підсилює місцевий токсичний ефект через вирівнювання концентрацій отрут у крові та у вмісті кишківника.

Найбільш швидко надходження отрут в організм спостерігається при інгаляційних отруєннях. Цьому сприяють: велика поверхня всмоктування (100-150 м²); мала товщина альвеоло-капілярної мембрани; інтенсивний струм крові в легеневих капілярах; відсутність умов для затримки отрут. Усмоктування летучих з'єднань здійснюється за законом дифузії. При цьому, чим більше коефіцієнт вода/повітря, тим більше речовини надходить у кров до моменту вирівнювання концентрацій. Деякі пари та гази руйнують альвеолярну мембрану, що веде до токсичного набряку легень.

Через епідерміс можуть дифундувати жиророзчинні гази та органічні речовини (ароматичні нітровані, хлоровані вуглеводні, металоорганічні з'єднання). Їхня кількість пропорційна розміру коефіцієнта ліпід/вода. Солі багатьох металів особливо ртуті і талія, з'єднуючись зі шкіряними жирами перетворюються в жиророзчинні з'єднання. Механічні ушкодження шкіри, термічні та хімічні опіки сприяють проникненню отрутих з'єднань в організм.

Після всмоктування в кров відбувається розподіл токсичної речовини в організмі. Багато з них зв'язуються з білками, деякі з поверхнею клітин крові або розчиняються в її рідкій частині. Отрути можуть розподілятися в трьох секторах: жирова тканина, позаклітинна та внутрішньоклітинна рідина. Об'єм розподілу залежить від водорозчинності, жиророзчинності та особливостей дисоціації отрути.

Для прояву специфічної дії токсична речовина повинна мати деяку спорідненість до рецепторів (ділянки клітинної мембрани, медіатори, гормони, інші компоненти клітин).

Пряме ушкодження мембран і клітинних структур веде до порушення життєдіяльності та загибелі клітин. Це має прояв у глибоких змінах специфічних функцій різних тканин та перешкоджає повному включенню компенсаторних реакцій, що обумовлює при важких формах, високий рівень летальності.

4.3.3. Механізми елімінації отруту в організмі:

Очищення організму відбувається трьома шляхами: метаболічні перетворення (біотрансформація); ниркова і позаниркова екскреції.

Біотрансформація включає реакції розкладання (окислювання, відновлення, гідроліз) і синтезу (з'єднання з білками, амінокислотами, глюкуроною кислотою). Основна частина цих реакцій відбувається у печінкових клітинах (окислювання на цитохромі Р-450). В результаті цих реакцій утворюються нетоксичні гідрофільні з'єднання.

У багатьох випадках у процесі метаболічних перетворень в організмі утворюються більш токсичні речовини (метаболізм метилового спирту, фторотану). Це явище називається летальним синтезом.

Виділяються отрути з організму через нирки (фільтрація й активний транспорт), кишечник (невсмоктана частина і виділена з жовчю), легені (більшість летучих неелектролітів) і шкіру. Останній шлях має найменше значення.

4.4. Діагностика гострих отруєнь

Для постановки діагнозу і визначення виду отруєння використовуються:

- методи клінічної діагностики (анамнез, клінічна картина, здані з місця подій, інструментальна функціональна діагностика);
- лабораторна токсикологічна діагностика (якісне і кількісне визначення отрути в біологічних середовищах організму);
- патоморфологічна діагностика (дані судово-медичної експертизи)

Людина яка надає першу допомогу повинна встановити причину і час отруєння, вид токсичної речовини, її кількість та концентрацію, спосіб надходження до організму. Ці дані необхідно надати лікарю стаціонару і внести в історію хвороби. Хімічні речовини доставляються до місця госпіталізації хворого. Посуд з рідиною транспортується в закритому виді (пробкою, кришкою). Не можна для цього використовувати ватні чи марлеві тампони. При промиванні шлунка першу порцію промивних вод (100-150 мл) також збирають у флакон із пробкою. В стаціонарі до початку інфузійної терапії у флакони з пробками відбирають проби крові та сечі.

4.5. Невідкладна терапія гострих отруєнь

Невідкладна терапія гострих отруєнь включає:

1. Припинення контакту з отрутою і прискорене виведення його не всмоктаної частини (блювотні і проносні речовини, промивання ШКТ, ентеросорбція).
2. Посилення природної (форсований діурез, лікувальна гіпервентиляція, ГБО, гіпер- та гіпотермія, регуляція ферментативної активності) та використання штучної детоксикації (розведення та заміщення крові, діаліз та сорбція різних біологічних середовищ організму, обмінний плазмаферез).
3. Використання антидотної терапії.
4. Симптоматична терапія (корекція порушених функцій організму).

В токсикогенній стадії вирішальне значення має використання різних методів детоксикації та антидотної терапії. Поступово внаслідок розвитку ускладнень (соматогенна стадія) підвищується значення симптоматичного лікування.

Отруєння речовинами припікаючої дії часто супроводжуються блювотою, яка може посилити опік стравоходу, викликати аспірацію й опік дихальних шляхів. Цих ускладнень можна запобігти шляхом зондового промивання шлунка. В стані коми перед промиванням шлунка повинна бути виконана інтубація трахеї з роздуванням манжетки. Так як час прийому отрути частіше залишається невідомим, шлунок необхідно обов'язково промивати протягом першої доби. У випадку отруєння наркотичними та фосфорорганічними речовинами процедуру повторюють кожні 4-6 годин. Особливо важливе промивання шлунка на догоспітальному етапі.

4.5.1. Техніка промивання шлунку.

Хворий має лежати на лівому боці з опущеним головним кінцем на 15°. Використовується товстий зонд, попередньо змазаний вазеліном. За допомогою шприца Жане вводиться 450-500 мл фізіологічного розчину кімнатної температури (20° С). Потім через передню черевну стінку масажується шлунок і рідина з нього віддаляється. Промивання припиняють після одержання чистих, світлих вод. Загальна кількість рідини для промивання має бути в межах не більш ніж 6-8 л. Перед витягом зонда вводять 50-100 м попередньо розведеного в 200 мл води активованого вугілля або іншого ентеросорбента та 20-30 г сульфату магнію чи натрію. Якщо отрути жиророзчинні, краще для стимуляції перистальтики використовувати вазелінову олію 1 мл/кг маси тіла. При відсутності стільця через 4-6 годин призначення проносних повторюють.

4.5.2. Форсований діурез - найбільш розповсюджений метод консервативного лікування отруєнь. Він заснований на застосуванні осмотичних діуретиків (манітол) чи салуретиків (фуросемід). Методика включає три компоненти:

1. Попереднє водне навантаження з метою компенсації гіповолемії 1-1.5 л (5% глюкози, фізіологічний розчин, розчин Рінгера, "Лактасол"). Одночасно вводиться постійний катетер у сечовий міхур, визначаються основні біохімічні показники крові, Ht та концентрація токсичних речовин.
2. Внутрішньовенне струминне введення протягом 10-15 хвилин 15-20% розчину манітолу в кількості 1-1,5 г/кг/добу. Високий діуретичний ефект (500-800 мл/год.) зберігається протягом 3 - 4 годин. Одномоментне застосування осмотичних діуретиків із салуретиками (лазікс 1-2 мг/кг) з зуфеліном (240 мг) додатково збільшує сечовиділення в 1,5 рази.
3. Замісна інфузія електролітів (поляризуюча суміш "Лактасол") зі швидкістю, рівної швидкості діурезу.

При необхідності цикл повторюють знову. Обов'язково уважно треба контролювати показники водного балансу (кількість введеної та виведеної рідини, рівень гематокриту та ЦВТ).

Щоб уникнути розвитку осмотичного нефрозу й ГНН форсований діурез використовують не більш ніж 3 доби. У зв'язку з підвищеним навантаженням на серцево-судинну систему і нирки методика протипоказана при гострій серцево-судинній недостатності (стійка гіпотензія, недостатність кровообігу II-III ст.) та порушеннях функції нирок (олігурія, азотемія).

4.5.3. Операція заміщення крові (ОЗК) показана у випадку отруєнь метгемоглобінотворюючими речовинами (концентрація MtHb більш 50-60%), речовинами які викликають гемоліз (концентрація вільного гемоглобіну більш 10 г/л) і ФОС (активність холінестерази нижче 15%). Вона ефективна в перші 3-5 годин з моменту отруєння, а при прийомі ФОС її проводять на 3-7 добу для введення в організм холінестерази. Відносним показанням є неможливість використання більш ефективних методів детоксикації.

Метод ОЗК порівняно простий, не вимагає використання спеціальної апаратури. Виведення і переливання 1,5-2,5 л сумісної однокрупної донорської крові проводиться зі швидкістю від 40-50 мл/хв до 100-150 мл/хв, Попередньо проводять гемодилуцію (реополіглокін, кристалоїди) зі зниженням Ht до 30-35% ,проводять загальну гепаринізацію - 5000 ЕД гепарину.

Ускладнення ОЗК: тимчасова гіпотонія, посттрансфузійні реакції, анемія. Протипоказання : колапс, шок, набряк легень, пороки серця, порушення системи гемостазу.

4.5.4. Операція обмінного плазмафезу (ОПФ) використовується з метою уникнення імунного конфлікту та гемодинамічних ускладнень, а також виведення з організму токсичних речовин великих розмірів або міцно пов'язаних з білками плазми крові. Його використовують при ГПНН, яка виникає внаслідок отруєння тропними до цих органів токсинами в соматогенний період. Застосування його в токсикогенній стадії актуально в період вільної циркуляції токсинів в плазмі крові. Метод **ОПФ** може бути центрифужним або мембранним. Ефективний розмір обміну плазми коливається в межах від 1 до 2 ОЦП. Плазмозамісними розчинами можуть бути

використані : альбумін, свіжезаморожена донорська плазма, реополіглюкін, р-р Рингера та ін. Метод включає наступні складові:

- 1) розподіл крові на плазму та формені елементи;
- 2) повернення формених елементів крові пацієнту;
- 3) реперфузія до судинного русла розчинів в обсязі виділеної плазми.

4.5.5. Гемодіаліз - видалення низькомолекулярних речовин через напівпроникні мембрани. За допомогою збільшення тиску на мембрану можна одночасно виводити з організму надлишок рідини (ультрафільтрація). Ранній гемодіаліз (у перші 5-6 годин) показаний у токсикогенній стадії при отруєнні речовинами, що підлягають діалізу (ФОС, барбітурати та ін.). Протипоказане підключення апарата "штучна нирка" при стійкій артеріальній гіпотензії (АД нижче 80-90 мм рт. ст.).

Функцію напівпроникної мембрани можуть виконувати серозні оболонки очеревина з площею поверхні 20000 див²).

4.5.6. Перитонеальний діаліз - найбільш простий і доступний метод позаниркового очищення організму. Існує переривчаста і непереривчаста методики. Найбільш ефективним перитонеальний діаліз є при отруєнні психотропними препаратами, салицилатами, метиловим спиртом, хлорованими вуглеводнями. Його переваги перед іншими методами детоксикації виявляються при виникненні екзотоксичного шоку, колапсу, також важливим є відсутність необхідності проведення загальної гепаринізації, забезпечення спеціального центрального судинного доступу.

Після дренивання черевної порожнини перфорованим катетером уливають 2 літри підогрітого до 37 град. фізіологічного розчину в який додається глюкоза електроліти, антибіотики та гепарін. Через 30 хвилин експозиції розчин видаляють з черевної порожнини. Потім цикл повторюють. У залежності від виду отруєння регулюють рН діалізуючого розчину; додають в нього альбумін, унітіол. Використання перитонеального діалізу може ускладнюватись розвитком перитоніту і гіпокаліємії. Виражений спайковий процес і друга половина вагітності служать протипоказаннями для проведення даної операції.

4.5.6. Сорбція - поглинання молекул поверхнею твердої речовини (сорбентом). Площа їхньої поверхні досягає 1000 см²/г. У процесі гемосорбції з організму виводяться середньо- та високорозмірні токсичні речовини, які не можуть бути видалені методом діалізу. Перевагою гемосорбції є висока швидкість детоксикації.

Розрізняють біологічні, рослинні та штучні сорбенти. З метою зменшення травми формених елементів крові вони покриваються альбуміном, що має сорбційні якості.

Гемосорбція застосовується при отруєннях барбітуратами, ФОС, атропіном, белоїдом та ін. Застосування цієї операції на догоспітальному етапі значно підвищує ефективність лікування, особливо при отруєнні високотоксичними речовинами. Загальний ефект гемосорбції зв'язаний з

видаленням із крові отрути, ендогенних токсичних речовин і поліпшенням реологічних властивостей крові та мікроциркуляції.

В залежності від тяжкості отруєння підключають від однієї до трьох колонок із сорбентом. За допомогою апарата з перфузійним насосом через колонки пропускається венозна чи артеріальна кров зі швидкістю від 50 до 150 мл/хв. Перфузійний обсяг для природних сорбентів - 1-1,5 ОЦК, а для синтетичних - 3-3,5 ОЦК. Можлива перфузія без насоса а за артеріовенозним градієнтом тиску. Ускладнення: рання і пізня гіпотонія, озноб, імуносупресія. Попереднє інфузійне навантаження зменшує небезпеку розвитку гемодинамічних ускладнень зв'язаних з ексфузією крові на першому етапі операції та сорбцією катехоламінів. Протипоказання до гемосорбції: стійка гіпотензія, анемія, порушення гемостазу (фібриноліз, тромбоемболія).

4.5.7. Антидотна терапія. Ефективним методом детоксикації є антидотна терапія. Вона зберігає свою ефективність тільки на ранній токсикогенній стадії гострих отруєнь. Так як антидотне лікування високо специфічне – воно має використовуватися при достовірній клініко-лабораторній діагностиці виду отруєння.

Виділяють чотири групи антидотів:

1. Хімічні (токсикотропні):

- а) здатні вступати з токсином до фізико-хімічної взаємодії у ШКТ (антидот металів, ентеросорбція).
- б) здатні вступати до фізико-хімічної взаємодії з токсином у гуморальному середовищі організму (унітіол, ЄДТА, протамін-сульфат).

2. **Біохімічні (токсико-кінетичні)** – здатні змінювати метаболізм токсичних речовин або направлення біохімічних реакцій в яких вони приймають участь. Реактиватори холінестерази – ФОС, липоева кислота – аманітін, цитохром С-СО, метиленовий синій – метгемоглобінутворюючі речовини, етиловий спирт – метиловий спирт та етиленгліколь, налоксон – наркотики, цистеїн, ацетилцистеїн, антиоксиданти – СС14; метгемоглобінутворюючі речовини та тіосульфат Na — ціаніди.

3. **Фармакологічні (симптоматичні)** – маючі протилежну, у порівнянні з впливом отрут, фармакологічну дію на ті самі функціональні системи організму. Атропин-ацетилхолін, прозерін; глюкагон – інсулін, прозерин – пахікарпін; КС1 – серцеві глікозиди.

4. **Імунологічні** – речовини, які нейтралізують токсин за допомогою реакції антиген-антитіло. Антитоксичні сироватки – отрути комах та змій, антидигоксинова сироватка – дигоксин.

4.6. Гострі отруєння барбітуратами

На даний час близько 20% усіх хворих, що надходять у токсикологічні центри складають хворі з отруєнням барбітуратами. У випадку розвитку коми летальність при них досягає 15%.

Виділяють барбітурати тривалої дії (8-12 г) - люмінал; середнього (6-8 г) - барбітал, барбітал-натрій; та короткого (4-6 г) - етамінал-натрій (нембутал). Вони є слабкими кислотами, погано розчиняються у воді і добре в жирах. Шляхом дифузії барбітурати легко всмоктуються в ЖКТ. Прийом алкоголю значно прискорює цей процес. Концентрація нез'язаних, фізіологічно активних барбітуратів збільшується при гіпопротеїнемії, ацидозі і гіпотермії. Смертельна концентрація створюється при прийомі 10 терапевтичних разових доз кожного з препаратів або їх суміші одномоментно.

Механізм ушкодження. Барбітурати впливаючи на структуру мембран змінюють їх проникність для різних іонів. Це приводить до погіршення енергетичних процесів у клітці, гіпоксії, гнобленню активності ЦНС аж до коми.

Клініка. В залежності від глибини коми виділяють отруєння :

- легкого ступеня (оглушення, сопор);
- середнього ступеня (поверхнева кома з підвищенням або пониженням сухожильних рефлексів та реакції зіниць на світло);
- важкого ступеня (глибока кома з арефлексією і відсутністю реакції на больове роздратування).

Внаслідок прямого пригнічуючого впливу снотворних на продовговатий мозок розвивається центральна гиповентиляція, що супроводжується наростанням метаболічного та респіраторного ацидозу. Порушення газообміну сприяє також механічна асфіксія в результаті западання язика, бронхореї та гіперсалівації, ларингоспазма та аспірації блювотних мас або промивних вод. В подальшому у хворих розвиваються пневмонії, частота яких пропорційна глибині коми.

Токсична міокардіодістрофія, пригнічення судинно-двигального центра і вазоплегія виявляються тахікардією, приглушеністю серцевих тонів, гіпотонією та колапсом. Зниження ниркового кровотоку призводить до олігурії. Порушення трофічної функції нервової системи викликає утворення бульозного дерматиту та некротичного дерматоміозиту з швидкою появою пролежнів.

Терапія. Активна детоксикація організму - основа лікування отруєнь барбітуратами. Після промивання шлунка в легких випадках використовується форсований діурез з подлужуванням плазми крові гідрокарбонатом натрію, що посилює виведення снотворних. При важких отруєннях показані позаниркові методи очищення організму. Найбільш швидко концентрація барбітуратів у крові знижується при використанні гемосорбції, що запобігає незворотнім морфологічним змінами ЦНС. Ефективним є також гемодіаліз апаратом "штучна нирка". У хворих з гіпотонією при екзотоксичному шоці методом вибору є перитонеальний діаліз.

Водночас проводяться реанімаційні заходи та симптоматичне лікування:

1. Санація трахео-бронхіального дерева та підтримка прохідності дихальних шляхів - аспірація слизу, інтубація трахеї, дренажне положення тіла.

2. На фоні центрального пригнічення дихання-ШВЛ. Аналептики в даному випадку не застосовуються.
3. Профілактика та лікування пневмонії та трофічних порушень- зміна положення тіла, масаж, протирання шкіри, антибіотикотерапія.
4. Підтримка функції серцево-судинної системи – інфузійна терапія кристалоїдами та плазмозамісними розчинами, застосування глюкокортикоїдів, кардіотоніків (допамін, добутамін, норадреналін).
- 5 Лікування гипоксичних ушкоджень ЦНС - ведення вітамінів групи В, аскорбінової кислоти, кавінтона, цитохрома С, пірацетама.

Таким чином, успіх лікування залежить від комплексного використання ефективної детоксикації та методів підтримки функції життєво важливих органів.

4.7. Алкогольні отруєння

Цей вид отруєнь займає ведуче місце за показником летальності, більшість з них настає на догоспітальному етапі, найчастіше через гострі порушення дихання.

4.7.1. Етанол

Смертельна доза абсолютного алкоголю складає 4-12 г/кг; а смертельна концентрація в крові 5-6 г/л. Основна частина прийнятого этанола швидко всмоктується в кишечнику і через 1,5 години в крові створиться максимальна концентрація. Харчові маси в шлунку сповільнюють усмоктування алкоголю. У той же час при прийомі натошак, повторно чи пацієнтами з захворюваннями шлунка швидкість резорбції зростає. 90% этанола окислюється в печінці алкогольдегідрогеназой (АДГ): етанол → ацетальдегід → оцтова кислота → CO_2 та H_2O . Близько 10% виділяється через легені та нирки в незмінному вигляді.

Механізм ушкодження. Наркотичний ефект этанола обумовлений порушенням метаболізму нейронів, функції медіаторних систем, зниженням поглинання кисню. Він залежить від швидкості резорбції, фази інтоксикації, концентрації этанола в крові і наявності толерантності до алкоголю. Велике значення відіграє метаболічний ацидоз, що розвивається при накопиченні продуктів біотрансформації.

Клініка. Для отруєння етанолом характерні наступні патологічні синдроми:

1. Алкогольна кома - поверхнева і глибока. При поверхневій комі свідомість відсутня, м'язовий тонус та сухожильні рефлекси знижені або підвищені, очні яблука плавають, констатуються тризм та міофібриляції. У відповідь на больове подразнення розширюються зіниці, виконуються захисні рухи, а надалі з'являється лише слабкий гіпертонус рук або міофібриляція. Глибока кома характеризується повною втратою болючої чутливості, м'язовою атонією, зниженням температури тіла, різким гнобленням корнеальних, зіничних і сухожильних рефлексів.
2. Порушення зовнішнього дихання - западання язика, гіперсалівація і бронхорея, ларингобронхоспазм, аспірація блювотних мас. Дихання гучне,

стридорозне, супроводжується акроціанозом, набряканням шийних жил. Над легенями вислухуються крупнопухирчасті хрипи. У глибокій комі спостерігається центральне гноблення дихання. Як правило, розвивається змішаний ацидоз.

3. Серцево-судинні порушення - тахікардія, гіпотонія, порушення реологічних властивостей крові та мікроциркуляції в наслідок гіповолемиї, пригнічення судинно-рухового центра, гіперкоагуляції.

Під час соматогенної стадії розвиваються психоневрологічні розлади, пневмонії та трахеобронхіти, амавроз, міоренальний синдром. При виході з коми спостерігається психомоторне збудження, яке супроводжується галюцинаціями, а в деяких випадках - судомним синдромом. Після виходу з коматозного стану може розвиватися алкогольний делірій. Алкогольний амавроз має психогенне походження і протягом декількох годин самостійно зникає. Найбільш важким ускладненням є міоренальний синдром, що розвивається внаслідок позиційного стиснення груп м'язів і судинно-нервових пучків на фоні загального розладу мікроциркуляції. Виникає дерев'янистий, циркулярний набряк. З'являється сеча бурого кольору, містить міоглобін. Несвоєчасна та неадекватна терапія може призвести до формування гострої ниркової недостатності.

Для встановлення діагнозу алкогольної коми враховується клінічна картина, лабораторні дані та при необхідності, дані ЕЕГ. Якщо протягом трьох годин відсутня позитивна динаміка в стані хворого необхідно виключити черепно-мозкову травму, отруєння сурогатами алкоголю (ментол, етиленгліколь), снодійними та психотропними препаратами, гіпоглікемічну кому.

Терапія. Надання допомоги при алкогольній комі повинне починатися на догоспітальному етапі, що визначатиме сприятливий прогноз.

1. Необхідно відновити адекватну легеневу вентиляцію. Для цього проводять туалет порожнини рота; створюють дренажне положення тіла (лежачи на боці з опущеним головним кінцем), вводять повітрохід. У випадку глибокої коми інтубують трахею, аспірують її вміст, застосовуючи постуральний дренаж та перкусію грудної клітки. При значній аспірації блювотних мас показана екстрена санаційна бронхоскопія. У залежності від ступеня центрального пригнічення дихання та показників газового складу крові інгалюють кисень через катетери або проводять ШВЛ. Введення аналептиків протипоказане через небезпеку розвитку судом та обтураційних порушень дихання.

2. Після забезпечення адекватного дихання зондують та промивають шлунок. Якщо при глибокій комі виконати інтубацію трахеї неможливо, то від промивання шлунка треба відмовитись через значний ризик аспірації. Для попередження цього ускладнення наприкінці промивання пересуваючи зонд на різну глибину ретельно видаляють останню порцію води.

3. Елімінація етанолу, який потрапив до плазми крові, досягається застосуванням форсованого діурезу. Для корекції метаболічного ацидозу з урахуванням показників КЛС використовується 4% гідрокарбонат натрію. 3

метою прискореного окислювання алкоголю внутрішньовенно вводять 500 мл 20% розчину глюкози з 20 ОД інсуліну і 3-5 мл вітамінів групи В.

4. На фоні значних порушень гемодинаміки внутрішньовенно вливаються колоїдні та кристалоїдні препарати. У випадках стійкої гіпотонії показане введення преднізолону 60-90 мг та кардіотоніків (дофамин, добутамин 2-5 мкг/кг/хв).

4.7.2. Метанол

Отруєння метиловим спиртом частіше носять побутовий, випадковий характер.

Метанол, як і етанол, метаболізується в печінці під дією АДГ (90%), 10% виводяться нирками та легеньми в незмінному вигляді. Сам по собі метанол є малотоксичною речовиною, але продукти його розкладу – формальдегід та мурашина кислота - високо токсичні. Окислення метанола проходить повільніше за етанол. Треба зазначити, що активність АДГ у відношенні до етанолу вища, що призводить до його конкуренції з метанолом та затримує окислення останнього. Таким чином, під час введення етанолу, метанол виводиться в незмінному вигляді.

Клініка. Летальна доза метанола при прийомі усередину - 1-1,5 г/кг; токсична концентрація в крові - 300 мг/л, а смертельна - більш 800 мг/л. При отруєнні метиловим спиртом сп'яніння виражене слабо, супроводжується нудотою. Через 1-2 доби нарастають симптоми інтоксикації. Свідомість сплутана, супроводжується періодами психомоторного збудження. Болі в животі, у литкових м'язах та головний біль супроводжуються блювотою, діпловією, нечіткістю зору, появленям "плям" перед очима. Розвивається сліпота внаслідок ураження сітківки ока та зорового нерву. Зіниці розширені, слабо реагують на світло. Прогресивно знижується артеріальний тиск, тахікардія змінюється брадиаритмією. На цьому фоні з'являється гіпертонус м'язів, ригідність м'язів потилиці, судоми, кома, центральне пригнічення дихання.

Невідкладна допомога:

1. Промивання шлунка, форсований діурез з підлужуванням плазми, ранній гемо- або перитональний діаліз.
2. Введення антидота - 30% розчин етанолу усередину по 50 мл кожні 3 години або 1-2 г/кг/добу внутрішньовенно у вигляді 5% розчину протягом 3-4 діб.
3. Корекція метаболічного ацидозу.
4. Супраорбітальне введення атропіну та гідрокортизону при порушенні зору.
5. Введення 10-20 мл 10% р-ру хлориду або глюконату кальцію (з метою компенсації втрат кальцію внаслідок внутрішньоклітинного утворення оксалатів під впливом метанола).

4.7.3. Етиленгліколь

Етиленгліколь входить до складу антифризу та гальмової рідини, уявляє собою рідину з характерним солодким смаком. Він швидко всмоктується в шлунок і кишечнику. Близько 60% його окислюється АДГ до гліколевого альдегіду, гліоксалу та щавлевої кислоти. Ці продукти проникають у клітки печінки та нирок, різко підвищують осмотичний внутрішньоклітинний тиск, що приводить до гідропічної дистрофії та розвитку гострої нирково-печінкової недостатності. Подібне ураження клітин ЦНС викликає токсичну кому з набряком мозку.

Клініка. Перебіг отруєння етиленгліколем має три періоди:

1. Початковий (до 12 год) - переважають симптоми порушень ЦНС характерні для алкогольного сп'яніння.
2. Нейротоксичний – гіпертермія, втрата свідомості, ригідність потиличних м'язів, клоніко-тонічні судоми, часте гучне дихання, набряк легень.
3. Нефротоксичний (з 2-5 доби) – нефропатія та гепатопатія з розвитком нирково-печінкової недостатності (ГНПН).

Невідкладна допомога. Терапія отруєння етиленгліколем включає в себе засоби, які використовують під час отруєння метанолом, посиндромну терапію. В разі формування ГНПН показано використання гемодіалізу, обмінного плазмаферезу.

4.8. Отруєння речовинами припікальної дії

4.8.1. Органічні кислоти. Близько 70% всіх отруєнь припікальними речовинами викликається органічними кислотами (оцтова, щавлева). Летальність при отруєнні оцтовою есенцією досягає у важких випадках 40%. Летальна доза - 50 мл.

Механізм ушкодження. Оцтова кислота є слабо диссоціюєчою, що визначає її значний резорбтивний ефект. Розчиняючи ліпіди клітинних мембран вона має місцеву припікальну дію і легко проникає в кров. Резорбція продовжується 2-6 годин та залежить від концентрації кислоти, глибини та розміру опіку. Руйнування слизової оболонки ШКТ супроводжується болем та втратою рідкої частини крові, що призводить до розвитку екзотоксичного шоку. Оцтова кислота викликає важкий метаболічний ацидоз і гемоліз еритроцитів. Все це стає пусковим механізмом у розвитку синдрому токсичної коагулопатії, гемоглобінурійного нефрозу та інфарктів печінки.

Клініка. Клінічна картина отруєнь оцтовою есенцією характеризується насамперед наявністю хімічних опіків травного шляху. Частіше уражається ротова порожнина, глотка, грудний відділ і нижня третина стравоходу, шлунок, а в тяжких випадках - тонкий кишечник. Некроз може захоплювати підслизовий та м'язовий шари. Опік супроводжується болем, що підсилюється при ковтанні, блювотою. Значні опіки супроводжуються порушенням антибактеріальної функції шлунка, розвитком реактивного перитоніту та панкреатиту, а у важких випадках - панкреонекрозом. Гострі прояви опіків стихають наприкінці першого тижня, потім протягом наступного тижня настає

період тимчасового благополуччя, що переходить у період рубцювання (кінець третього тижня). У 3-5 % хворих рубцювання закінчується стенозом стравоходу та шлунка. В деяких випадках виникають ШК кровотечі: ранні - через ушкодження кислотою судин та пізні - обумовлені відторгненням некротизованої тканини.

Біль і гіповолемія призводять до розвитку екзотоксичного шоку, який має прояв у вигляді збудження, плутанності свідомості, тахікардії, задишкою, акроціанозом, олігурією. Летальність при цьому досягає 60%.

Під час блювоти можуть бути аспіровані блювотні маси з розвитком опіку дихальних шляхів з формуванням гнійного трахео-бронхіту, пульмоніту, зливної пневмонії.

Гемоліз еритроцитів супроводжується появою коричневої або вишневої сечі. При легкому гемолізі в плазмі міститься до 5 г/л вільного гемоглобіну, при середняжкому - 5-10 г/л, важкому - більш 10 г/л. У перші дні легких та середняжких отруєнь виявляємося гіперкоагуляція. У хворих з тяжким пораженням виникає коагулопатія споживання: знижується концентрація фібриногену, кількість тромбоцитів, збільшується тромбіновий час; підвищується фібринолітична активність. Клінічно це має прояв у вигляді внутрішніх кровотеч, крововиливів на шкірі та слизових оболонках.

Екзотоксичний шок, гемокоагуляційні порушення, поява вільного гемоглобіну є основою формування в 80-85% хворих токсичної нефропатії. Тяжкість отруєння визначає ступень ниркових порушень - від макрогематурії, помірної лейкоцит- та протеїнурії до прогресивного зниження ниркового кровотоку, клубочкової фільтрації, підвищення кількості еритроцитів, лейкоцитів, гіалінових та зернистих циліндрів в сечі, наростання протеїн- та гемоглобінурії, розвитку олігурії та азотемії. Важка нефропатія, як правило супроводжується з гепатопатією, особливо якщо їм передувала екзотоксичний шок. Печінка збільшується, стає болючою, з'являється іктеричність склер, різко підвищується активність цитоплазматичних та мітохондральних ферментів. Летальність при формуванні ГНПН складає близько 60%.

Таким чином, важкі отруєння оцтовою есенцією уявляє собою опікову хворобу. Її перебіг складається з наступних стадій:

- а) екзотоксичного шоку (1-1.5 доба);
- б) токсемії (2-3 доба);
- в) інфекційних ускладнень (4-14 доба);
- г) стенозування та опікової астенії (кінець 3 тижня);
- д) видужання.

Основними причинами смерті в ранній термін є інтоксикація та шок, а в більш пізньому періоді - ОДН, ГНПН, кровотечі, некрози підшлункової залози.

Невідкладна допомога. Терапія спрямована на швидке видалення отрути з ШКТ, лікування хімічного опіку, підтримку функції життєво-важливих органів.

1. Промивання шлунка проводять тільки зондом, попередньо густо змазавши його вазеліном і знеболивши хворого. Анальгетичну суміш

вводять 3-4 рази на добу, в\в вливають глюкозу з новокаїном. Промивання ефективно в перші 6 годин, а через 12 годин - недоцільно. Застосовувати гідрокарбонат Na в якості нейтралізуючого кислоти засобу не можна тому що утворений вуглекислий газ викликає гостре розширення шлунка та підсилює кровотечу.

2. Інфузійна терапія екзотоксичного шоку проводиться під контролем ОЦК, ЦВТ, АТ, параметрів центральної гемодинаміки за загальними правилами. Одночасно вводиться 4% натрію гідрокарбоната у кількості = СБО x м. тіла. При неможливості визначення показників КЛС гідрокарбонат натрію вводять у кількості, яка забезпечує лужну реакцію сечі.
3. Форсований діурез застосовують для виведення вільного гемоглобіну при умовах стабільної гемодинаміки та лужній реакції сечі. Крім того в\в вводять гіпертонічні (10-20 %) розчини глюкози, еуфіллін (10-20 мл 2,4% розчину), папаверин 5 мл 2% розчину . Якщо концентрація вільного гемоглобіну дорівнює або стає вище за 10 г/л (важкий рівень гемолізу)- застосовується ОЗК.
4. Профілактика та лікування токсичної коагулопатії характерної для легких форм отруєнь досягається застосуванням гепарина 5 тис ОД/добу 1-2 дня, при середньо-важких - 10 тис ОД/добу 4-5 днів , при важких - 10-40 тис. ОД/добу 4-5 днів. Гіперкоагуляцію корегують також введенням реокоректорів, свіжозамороженої плазми. У випадку розвитку коагулопатії споживання застосовують замісну терапію, а при підвищеному фібринолізі вводять контрикал 50000-60000 ОД, гордокс 300000-400000 ОД.

Зупинка внутрішніх кровотеч досягається:

- а) гіпотермією шлунка із застосуванням двоходових зондів;
- б) ендоскопічною коагуляцією джерела кровотечі;
- в) переливанням свіжозамороженої плазми.
- г) використанням гемостатиків.

5. Нормалізація гемодинаміки, реологічних властивостей крові, корекція ацидозу та коагулопатії, виведення вільного гемоглобіну є основою профілактики і лікування ГНПН. У важких випадках використовують гемодіаліз, плазмаферез, ізольовану ультрафільтрацію, ГБО, трансумбілікальне введення лікарських засобів.

6. Лікування опіків:

- пероральне введення 20мл альмагелю А та 20мл мікстури : (200мл 10% емульсії соняшникової олії, 2 г левоміцетину, 2 г анестезіну) . Курс лікування 7 - 20 днів;
- антибіотикотерапія (пеніциліни 4-6 г/добу; цефалоспоріни, метранідазол в\в крап. 500 мг 3 рази на добу)
- глюкокортикоїдна терапія (преднізолон до 30 мг\кг\добу);
- спазмолітики мл (0.2% розчину платифіліну 4-6 разів/добу, 2 мл 2% папаверину 3-4 разів/добу).

7. Швидке введення 10%-20% розчинів глюкози з інсуліном в перші години отруєння з метою припинення гемолізу.

8. При наявності важких порушень дихання із синдромом "механічної асфіксії" показана інтубація трахеї або трахеостомія, активна аспірація з трахеї та бронхів, санація ТБД з введенням антибіотиків, антисептиків та ін.

9. Проведення діагностичної фіброгастроскопії з метою уточнення глибини та локалізації опіків.

10. В перші дні отруєння дієта включає молоко; вершки, яйця, желе, потім стіл № 1а і 1б. При порушеному ковтанні та наявності опіків стравоходу II-III ступеню хворі отримують парентеральне або ентеральне зондове харчування.

4.8.2. Неорганічні кислоти

Дня отруєнь неорганічними кислотами характерні такі особливості:

1. Оскільки неорганічні кислоти є швидко дисоціюючими вони піддають тканини значному коагуляційному некрозу.
2. Корозивна дія неорганічних кислот сильніша за органічні та частіше має прояв у виді опіку шлунку та стравоходу.
3. У важких випадках може розвиватися опік тонкої та товстої кишки, гостра перфорація стінки стравоходу та шлунку з наступним ускладненням у вигляді медіастиніту, перитоніту.
4. Опіки часто завершуються виникненням рубцевої деформації стравоходу та АНТРАЛЬНОГО ВІДДІЛУ шлунка.
5. Зміни КЛС (метаболічний ацидоз) більш значні, що обумовлено глибшим ушкодженням тканин.
6. Тільки при дії низькоконцентрованих кислот виникає незначний гемоліз.
7. Ураження печінки та нирок обумовлено проявами екзотоксичного шоку та ацидозом. Гемоглобінурійний нефроз та пігментний цироз печінки, як правило, не розвиваються.

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

4.8.3. Луги

Луги (нашатирий спирт, каустична сода) омилюють жири, розпушують та розм'якчують тканини (колікваційний некроз), що сприяє проникненню отрути в глибоку тканину. Внаслідок цього виникають глибокі опіки стравоходу, а шлунок через нейтралізуючу дію соляної кислоти вражається менше. Опіки можуть ускладнюватись гострою перфорацією стравоходу з розвитком медіастиніту, плевриту. Глибокі опіки, як правило, завершуються розвитком рубцевих деформацій стравоходу.

Летальна доза нашатиринового спирту : 50-100мл.

Комплекс лікувальних заходів та тактика при отруєнні неорганічними кислотами і лугами не відрізняються від таких при прийомі оцтової есенції.

4.9.Отруєння СО

Окис вуглецю утворюється при неповному спаленні речовин, що містять вуглець. Основними причинами отруєнь є: а) вдихання вихлопних газів автомобілів у закритому приміщенні або у автомобілі з працюючим двигуном; б) вдихання диму при пожежі або у приміщеннях з несправним пічним опаленням, котельнях.

Механізм ушкодження. СО взаємодіючи з гемоглобіном утворює карбоксигемоглобін нездатний переносити кисень. Цей процес залежить від концентрації кисню в повітрі, хвилинного обсягу дихання, тривалості впливу СО. Дисоціація карбоксигемоглобіну відбувається в 3500 разів повільніше, ніж оксигемоглобіну. Крім того, з'єднуючись із двовалентним залізом тканинного дихального ферменту окис вуглецю порушує окисно - відновні процеси. Таким чином розвиваються гемічна та тканева гіпоксії, що визначають клініку даного отруєння.

Клініка. При легких отруєннях (кров містить 20-30% карбоксигемоглобіну) відзначається тахікардія та тахіпноє, збудження, головний біль, запаморочення, хиткість ходи, нудота, блювота.

Середньоважкі отруєння (40-50% карбоксигемоглобіну) характеризуються короткочасною втратою свідомості, збудженістю, яка може змінюватися пригніченістю, дезорієнтацією, амнезією, галюцинаціями. Головний біль посилюється, виникають повторні блювоти, порушення координації рухів. Відзначається підвищення сухожильних рефлексів, спонтанні міофібриляції. Часто спостерігається гіпертонічний синдром з вираженою тахікардією, гіпоксія міокарда.

Важкі отруєння (60-90% карбоксигемоглобіну) супроводжуються розвитком гіпоксичної коми, появою патологічних рефлексів, порушенням прохідності дихальних шляхів, гнобленням дихання, екзотоксичним шоком. Гіпертермія є одним з ранніх ознак токсичного набряку мозку. На ЕКГ виявляється інфарктоподібна крива.

Можливий розвиток позиційного стискання зі шкіряно-трофічними розладами, міоренальним синдромом та гострою нирковою недостатністю.

При пожежі в результаті дії диму від продуктів горіння, високої температури розвивається опік дихальних шляхів. Набряк. гіперсалівація бронхорея порушують прохідність дихальних шляхів, викликають вторинні пневмонії. По виході хворих з гострого стану спостерігаються поліневрити, астенизація, енцефалопатія.

Для діагностики велике значення має визначення карбоксигемоглобіну в крові, забраній на місці події, тому що через деякий час виникає невідповідність між важкістю стану та концентрацією карбоксигемоглобіну. Рожевий колір слизових оболонок залишається лише під час знаходження пацієнта в атмосфері насиченій СО. В подальшому по мірі дисоціації карбоксигемоглобіну з`являється цианоз.

Терапія:

1. Виведення постраждалого з приміщення з підвищеною концентрацією окису вуглецю.

2. Забезпечення прохідності дихальних шляхів; зменшення гіперсалівації, інгаляція кисню. У випадку значного пригнічення дихання або його припинення- ШВЛ.

3. Специфічна антидотна терапія:

- гіпербарооксигенація, прискорююча швидкість диссоціацію карбоксигемоглобіну у 10-15 разів. Сеанси протягом 80-90 хвилин проводять від 1 до 4 разів на добу, у залежності від тяжкості стану хворого. Як правило, після сеансу хворі опритомнюються, зменшується задишка, стабілізується гемодинаміка, показники КЛС та ЕКГ.

- застосування антидоту-«Ацизол» внутрішньом'язово 1.0мл, або капсули 60мг перорально.

4. Симптоматична терапія:

- лікування екзотоксичного шоку;

- лікування набряку мозку, дегідратація;

- корекція КЛС, діуретики;

- профілактика набряку легень і пневмонії: діуретики, антибіотики, бронхолітики.

4.9.1. Отруєння чотирьохлорованим вуглецем (CCl₄).

CCl₄ широко використовується як розчинник жирів, для чищення одягу. Часто вживається з метою сп'яніння. Летальність при пероральному вживанні 30% , а летальна доза становить 20-40 мл. Токсикокинетика CCl₄ вуглецю подібна до такої діхлоретану. При інгаляційному отруєнні процеси резорбції та розподілу протікають у 2-3 рази швидше.

Механізм ушкодження. У результаті метаболізму при участі ферменту Р-450 виникають вільні радикали, значно посилюючі дію CCl₄. Велике значення має нефротоксичний ефект амінокислот, не знешкоджених печінкою.

Клініка. Виділяють 3 стадії отруєння CCl₄:

I - початкових провів (2-5 добу),

II - виражена нирково-печінкова недостатність (2-3 тижні),

III - відновлення (3 -6 місяців).

Протягом перших трьох годин з'являється нудота, блювота, болі в животі, частий рідкий стілець. Найпершою ознакою інтоксикації є головний біль, приголомшеність, психомоторне порушення, а у тяжких випадках – кома та порушення гемодинаміки. У стані алкогольного сп'яніння ці симптоми можуть бути стертими. На 2-3 добу у 80-85% хворих розвивається важка нирково-печінкова недостатність, ДВЗ-синдром.

Невідкладна допомога. Лікування отруєнь CCl₄ містить в собі методи детоксикації та симптоматичної терапії аналогічні таким при отруєнні ДХЕ.

Специфічне лікування засноване на використанні:

- 1- 2 мл 30% розчину віт. Е кожні 6 год. в/м;

- 10 мл 5% розчину унітіолу кожні 6 год. в/м;
- 40-60 мл тетацину Са в\в на 500 мл розчину глюкози.
- N-Ацетилцистеїн 150мг\кг доза насичення. Далі за схемою

4.9.2.Отруєння фосфорорганічними сполуками

ФОС широко використовуються в сільському господарстві та побуті. Летальність при отруєнні цими сполуками становить приблизно 20%. Шляхи потраплення ФОС до організму можуть бути дихальні шляхи, шкіряні покриви, ШКТ. Значна водо- та жиророзчинність дозволяє їм легко потрапляти крізь біологічні мембрани до всіх органів та тканин. 50% ФОВ метаболізується в печінці з утворенням речовин “летального синтезу” - сполук більш токсичних ніж самі ФОС, 20% виводиться дихальною системою, 30% - нирками.

Летальна доза при пероральному прийомі: для метафосу - 0.2-2.0г , для карбофосу , хлорофосу, трихлорметафосу - 5-10г.

Механізм ушкодження. ФОС характеризуються антихолінергичною дією, що сприяє накопиченню ендogenous ацетілхоліну та безперервному збудженню М та Н-холінергичних систем організму. Існує також пряма блокуюча дія ФОС на холінергичні рецептори. Мускаріноподібні ефекти мають прояв у вигляді значного потовиділення, гіперсаливації, бронхореї, бронхоспазму, міозом, спазмом кишечника. Збудження Н-холінергичних рецепторів та центральна дія ФОС супроводжуються гіперкінезами, клонічними та тонічними судомами, паралічами, психічними порушеннями, втратою свідомості з розвитком коми.

Клініка. При пероральних отруєннях ФОС виділяють 3 стадії:

I - збудження (легке отруєння). Протягом 15-20 з моменту отруєння з'являється запаморочення, головний біль. зниження гостроти зору, нудота, блювота, болю в животі. Хворі збуджені, мають почуття страху. Відзначається помірний міоз, пітливість, салівація, тахікардія й гіпертензія.

II - гіперкінезів та судом (отруєння середнього та важкого ступеня). Психомоторне збудження змінюється приголомшеністю, сопором, комою. Зіниці різко звужені, реакція на світло відсутня. З рота та носа виділяється піна, залишається значне потовиділення. Міофібриляції захоплюють майже всі м'язи тіла. Періодично виникають тонічні судоми. Ригідність дихальних м'язів погіршує обтураційно-аспіраційні порушення дихання, визначається цианоз. Артеріальний тиск зростає до 200-250 мм рт. ст. на 150-160 мм рт. ст. внаслідок гіперадреналінемії. З'являється брадікардія або значна тахікардія. Може відбуватися падіння серцево-судинної діяльності. Стілець частий, рідкий, можуть з'явитися болючі тенезми.

III - паралічів (надважка форма отруєння). Активність холінергичної системи знижена до 5-10% від норми. Глибокий коматозний стан супроводжується різким чи послабленням зникненням усіх рефлексів. Констатується стійкий міоз та гіпергідроз. Гіпертонус м'язів та судоми змінюються паралічем мускулатури, включаючи дихальну. Розвивається центральне пригнічення дихання. Частота серцевих скорочень знижується до 40-20/хв чи перевищує 140-160/хв.

Можливий розвиток у внутрішньошлункової блокади або фібриляції шлуночків. Внаслідок неврогенної вазоплегії та відносної гіповолемії артеріальний тиск знижується аж до розвитку глибокого колапсу. При цьому відзначається гіпокоагуляція та фібрinolіз, ураження нирок. Летальність при екзотоксичному шоці складає 60%. У 7-8% хворих з 2 по 8 добу можливе виникнення рецидиву захворювання внаслідок тривалого всмоктування ФОВ із ШКТ.

Лабораторна діагностика. Специфічними методами дослідження є кількісна та якісна реакції на визначення сполук групи ФОС, визначення активності холінестерази.

До ускладнень важких отруєнь ФОС відносяться пневмонії, інтоксикаційні психози, поліневрити.

Терапія. Лікування гострих отруєнь ФОС складається з детоксикації, антидотної терапії, реанімаційних заходів.

1. При потраплянні ФОС на шкіру треба її обмити лужними розчинами. У випадку інгаляційних поразок, хворого потрібно вивести з приміщення. У випадку перорального отруєння шлунок промивають 10-12 л прохолодної води, вводять 300-400 мл вазелінової олії або 50 г I сульфату магнію, ентеросорбенти, призначають сифонні клізми.
2. Форсований діурез за стандартними схемами.
3. Екстракорпоральні методи детоксикації: гемодіаліз, гемосорбція. Показаннями до їх застосування є важкий ступень отруєння при якому активність холінестерази знижена до 50% від норми. На 2-3 добу може виникати необхідність повторного застосування методі екстракорпоральної детоксикації з метою видалення метаболітів ФОС.
4. Антидотна терапія складається комбінованого застосування холінергічних препаратів (частіше атропін) та реактиваторів холінестерази. Інтенсивна атропінізація проводиться протягом першого часу до купування мускаріноподібного ефекту дії ФОС та з явлення ознак атропінізації (сухість шкіри та слизових, медріаз, тахікардія). На першій стадії отруєння доза атропіну складає 2-3мг, на другій – 20-25мг на третій - 30-50мг в\в. “Підтримуючі” дози атропіну вводяться з моменту зникнення ознак дії “інтенсивної” дози та складають приблизно 80-90% від її кількості. Добова доза атропіну при важких отруєннях може доходити до 150-200мг. Зменшення добової дози атропіну має бути поступовим, відповідно до відновлення рівня активності холінестерази. Під час різкої відміни підтримуючої дози атропіну на фоні невідновленого рівня холінестерази можлива раптова смерть. Блокування центральних холінорецепторів досягається амизилом. Реактиватори холінестерази (оксими) повинні застосовуватися якомога раніше, тому що наприкінці першої доби реативація холінестерази складає тільки 30%. При легких отруєннях використовують дипіроксим 150мг 1-3 рази в/м. У середньоважких і важких випадках лікувальна доза дипіроксима вводиться кожні 1-3 години, а добова доза досягає 1.2-2 г. Одночасно застосовують ізонітрозин 3 мл

40% розчину в/м або в/в. У найважкіших хворих дозу ізонітрозину підвищують до 1,2 г з інтервалом 30-40 хв 3 рази. Додатково використовують оксими центральної дії - діетиксим по 250 мг 5-6 г/добу, алоксим по 75 мг. З метою прискорення метаболізму ФОС у печінці застосовують індуктори монооксигеназної системи: бензонал 40 мг/кг 3 рази в день та зиксарін 50 мг/кг. Введення реактиваторів холінестерази на 2 добу неефективно та небезпечно через їх токсичну дію (порушення внутрішньосерцевої провідності, зниження активності холінестерази, розвиток токсичної гепатопатії). Використовують також введення препарату холінестерази до 4-8 мг/добу.

5. Симптоматична терапія. Направлена на усунення дихальних та гемодинамічних порушень, припинення судом та психомоторного збудження, лікування ускладнень.

4.9.3.Отруєння грибами

В Європі з 2 500 різновидів грибів, близько 200 видів є потенційно отруйними, 80 них виявляють на території України.

Класифікація. Серед клініцистів найбільше поширення набула класифікація, запропонована Локай А.І. (1968). За цією класифікацією розрізняють 3 групи отруйних грибів, кожна з яких характеризується однотипними клінічними симптомами, зумовленими системно-органічною тропністю отру:

1. **Отруйні гриби, що містять токсини гастро-ентеротропної дії** (ентолома отруйна, рядовка отруйна, опеньок несправжній, печериця отруйна та ін.).
2. **Отруйні гриби, що містять токсини нейро-вегетотропної дії** (іноцибе Патуйяра, мухомор червоний, мухомор пантериновий та ін.).
3. **Отруйні гриби, що містять токсини гепато-нефротропної дії** (бліда поганка – зелена, біла та жовта; строчок звичайний, павутинник оранжево-червоний, гриб-зонтик коричнево-червоний, гриб-зонтик коричнево-вишневий та ін.).

Важливим моментом на сучасному етапі, що дає підстави розширити цю класифікацію, є зростаюча з року в рік кількість випадків отруєнь грибами, на поверхні яких сорбовані екологічні токсини. Останні можуть потрапити до організму людини в разі вживання їстівних грибів. Клінічна симптоматика отруєння в цих випадках може бути різноманітною і мати специфічні характеристики екзогенного токсину, який знаходився на поверхні гриба.

Вищезазначене вказує на необхідність доповнення до існуючої класифікації отруєнь грибами ще одної групи – **отруєння їстівними грибами, які містять екологічні токсини.**

Клінічна картина та лікування.

Отруєння грибними токсинами гастро-ентеротропної дії.

Отруєння грибами, які містять токсини гастро-ентеротропної дії, реєструються протягом усього року незалежно від сезону і належать до

найпоширеніших. При цьому більшість випадків отруєнь цими грибами припадає на другу половину літа та першу половину осені. Оскільки ці гриби можуть бути висушені та законсервовані, то отруєння ними спостерігаються і в взимку, і навесні.

Клінічна маніфестація отруєння зумовлена потраплянням до організму людини різних за своїм хімічним складом токсинів, які спричиняють подразнення слизової оболонки шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Таким чином, клінічна картина отруєння характеризується симптомами гастроентериту – нудота, блювання, біль у животі, діарея. У розвитку клінічної симптоматики отруєння виділяють три періоди: *латентний*, *гастро-інтестинальний* та період *ісходу*.

Латентний період (інтервал часу від моменту потрапляння отрути в організм людини до виникнення перших клінічних симптомів отруєння) триває в середньому близько 2-4 год.

Гастро-інтестинальний період (інтервал часу від виникнення перших симптомів до розвитку всього синдрому отруєння) починається, як правило, через 2-4 год. і досягає максимуму протягом 6-8 год. від моменту вживання грибів. Тяжкість стану хворого в цей період зумовлена розвитком інтоксикаційного і дегідратаційного синдромів, розвитком дизелектролітних порушень (як прояв гастроентериту).

Період ісходу припадає на 2-3-тю добу від моменту вживання грибів. Летальних випадків при цьому виді отруєнь практично не спостерігається. Отруєння грибними токсинами гастро-ентеротропної дії не несуть ніяких наслідків для людини за умов надання своєчасної медичної допомоги.

Лікування цього виду отруєння передбачає проведення всього комплексу загальних засобів інтенсивної терапії екзогенних інтоксикацій, який охоплює:

- **Виведення з організму токсинів, що не всмоктались у ШКТ.**
- **Виведення з організму токсинів, що всмоктались в кров'яне русло з ШКТ.**
- **Ситуаційну та коригувальну терапію.**

Заходи ситуаційної та коригувальної терапії при отруєннях грибними токсинами гастро-ентеротропної дії, в основному, спрямовані на лікування синдрому дегідратації та порушень електролітного балансу. Природно, що ці заходи повинні носити строго індивідуалізований характер та їх призначення може бути обґрунтовано виникненням клініко-лабораторних симптомів та синдромів у постраждалих.

Отруєння грибними токсинами нейро-вегетотропної дії.

Отруєння грибами, які містять токсини нейро-вегетотропної дії, реєструються частіше в літньо-осінній період. Токсичними грибними агентами є алкалоїди мускарин, мускаридин, гіосціамін, скополамін та інші біогенні аміни. Мускарин та мускаридин є основними діючими грибними токсинами при отруєннях грибами цього виду. При цьому **мускаридин** спричиняє антихолінергічну симптоматику отруєння, в зв'язку з чим в

літературі є повідомлення про використання народами Півночі мухомора для виготовлення “веселящого зілля” на святах. **Мускарин** зумовлює холінергічну симптоматику отруєння. Слід вказати на те, що співвідношення у змісті наведених основних нейротропних токсинів у грибах може бути різним. В залежності від того, концентрація якого з них переважає, у постраждалих можуть спостерігатися симптоми або антихолінергічного, або холінергічного отруєння. Отруєння цими грибами спостерігається дуже рідко, проте перебігає в досить тяжкій формі і в деяких випадках може призвести до летального кінця. У розвитку клінічної симптоматики отруєння виділяють три періоди: *латентний* період, період *неврологічних та/або гастро-інтестинальних порушень* та період *ісходу*.

Клінічна маніфестація отруєння зумовлена потраплянням до організму людини грибних токсинів, які спричиняють ушкодження ЦНС. Внаслідок цього в клінічній картині спостерігається антихолінергічний синдром отруєння (гіперемія шкірних покривів, тахікардія, галюцинації, судоми, кома) або холінергічний синдром отруєння (блідість шкіри, порушення ритму серцевої діяльності, судоми, біль в животі, посилення перистальтики кишок, нудота, блювання, діарея).

Латентний період триває в середньому від 25 хв. до 2-х год. від моменту вживання грибів.

Період неврологічних порушень починається звичайно через 25-120 хв. після вживання грибів і досягає свого максимуму протягом 2-4-х год. Тяжкість стану хворого в цей період зумовлена розвитком неврологічних порушень (мускаринова інтоксикація) або водночас неврологічних та гастро-інтестинальних порушень (мускаринова інтоксикація). У тяжких випадках у постраждалих спостерігаються порушення серцевої діяльності, судоми, набряк мозку з можливими порушеннями дихання.

Період ісходу настає на 2-3-тю добу від моменту вживання грибів. Летальні випадки внаслідок цього виду отруєння спостерігаються досить рідко, звичайно на 1-2-гу добу отруєння, як результат дегідратації та дизелектролітних порушень.

Лікування передбачає проведення слідуючих заходів:

- **Інтенсивна терапія за загальними принципами лікування гострих отруєнь** (детально викладено вище);
- **Введення антидотів.**

Антидотна терапія (найчастіше одноразова) передбачає введення атропіну в дозі, яка спричиняє стан початкових симптомів переатропінізації (за наявністю холінергічного синдрому мускаринового отруєння), або введення прозерину, аміностігміну або фізостігміну (за наявністю антихолінергічного синдрому мускаринного отруєння). Ситуаційна та корегувальна терапія у випадках тяжкої форми перебігу отруєння має передбачати використання методів підтримання або заміщення порушених життєво-важливих функцій організму – ШВЛ, мембранної оксигенації крові, застосування допаміну, протисудомних засобів та ін..

Отруєння грибними токсинами гепато-нефротропної дії

Отруєння грибами, які містять токсини гепато-нефротропної дії, реєструються частіше в літньо-осінній період. Сильнодіючими є 2 групи токсинів:

- 1. Токсини швидкої дії – фалотоксини** (фалоїдин, фалоїн, профалоїн, фалізін, фалоцин, фалацидин, фалисацин)
- 2. Токсини повільної дії – аманітотоксини** (альфа-, бета-, гамма- та епсилон-аманітини, аманін, аманулін, аманулінова кислота, проаманулін).

Слід зазначити, що аманітотоксини у 20 разі токсичніші, ніж фалотоксини. Смертельна доза аманітотоксинів складає 0,01 мг/кг ваги тіла. У шляпці блідої поганки може міститися до 12-15 мг аманітотоксинів.

Отруєння цими грибами складають в середньому 10-20% від загальної кількості отруєнь грибами за рік, проте перебіг отруєння дуже важкий для постраждалого та досить часто закінчується смертельним ісходом. Так, за даним різних авторів, летальність внаслідок отруєння грибними токсинами гепато-нефротропної дії коливається у межах від 15% до 85%. Вищі показники смертності спостерігаються в разі такого отруєння у дітей.

У розвитку клінічної симптоматики отруєння виділяють 4 періоди: *латентний* період, період *гастро-інтестинальних порушень*, період *фалоїдного гепатиту* та період *ісходу*.

Клінічна маніфестація отруєння зумовлена вживанням людиною грибних токсинів, які на першому етапі спричиняють ушкодження слизових оболонок ШКТ, а в подальшому – печінки та нирок. Внаслідок цього у клінічній картині спостерігаються симптоми гастроентериту з послідовним розвитком симптоматики гострої печінкової та ниркової недостатності.

Латентний період триває в середньому від 6 год. до 3-х діб від моменту вживання грибів.

Період гастро-інтестинальних порушень починається раптово (на тлі “повного здоров’я” постраждалого), причому пацієнти в перші години і дні не пов’язують клінічну симптоматику з вживанням грибів. Цей факт досить часто зумовлює госпіталізацію постраждалих до непрофільних відділень і втрати часу для необхідного адекватного лікування. Основними клінічними симптомами цього періоду є прояви гастроентериту (блювання, нудота, пронос, біль у животі). Тяжкість стану хворого в цей період зумовлена розвитком інтоксикаційного і дегідратаційного синдромів, розвитком дизелектролітних порушень (як прояву гастроентериту). Тривалість гастро-інтестинального періоду становить в середньому 3 доби. Летальні випадки в цей період спостерігаються вкрай рідко і є наслідком гіповолемії і виразних електролітних порушень.

Період фалоїдного гепатиту починається частіше через 2-3 доби від моменту вживання грибів і триває 2-3 тижні. Цей період характеризується раптовим припиненням гастро-інтестинальних порушень (що хворі іноді сприймають за закінчення отруєння та одужання) і прогресивним зростанням симптомів недостатності печінки та нирок. Клінічна маніфестація цього

періоду характеризується появою іктеричності шкіряних покривів, геморагічного синдрому, болем у животі внаслідок гепатаргії, що зростає, порушенням рівня свідомості різного ступеня, аж до судомного синдрому і коми, виникненням оліго-анурії. Найчастіше летальні випадки у хворих спостерігаються саме в цей період отруєння.

Період ісходу починається з 2-3-го тижня від моменту зменшення клінічної симптоматики недостатності печінки і нирок, і триває від кількох місяців до кількох років.

У зв'язку з тим, що отруєння грибними печінково-нирковими токсинами є найбільш загрозливим для життя постраждалих, що зумовлено, з одного боку, значною токсичністю отрути, а з другого боку - затримкою початку інтенсивної терапії (складності діагностики і диференціальної діагностики), цей вид отруєнь потребує вже на початкових етапах детального протокольного ведення пацієнта. Наведена нижче схема протокольного ведення постраждалих дає змогу оптимізувати як питання діагностики і диференціальної діагностики, так і лікування хворих на різних стадіях патологічного процесу.

Основні проблеми диференціальної діагностики на етапі госпіталізації хворого стосуються насамперед гастро-інтестинальних проявів. Важливими діагностичними ознаками є наявність температурної реакції, дані епідеміологічного анамнезу, тривалість латентного періоду, тривалість гастро-інтестинального періоду до моменту огляду, послідовність виникнення клінічних симптомів і синдромів захворювання, характер фекалій.

- **Температурна реакція** – гастро-інтестинальний період отруєння бідою поганкою в деяких випадках може супроводжуватися субфебрильною температурою тіла; харчова токсикоінфекція (ХТІ), гостра кишкова інфекція (ГКІ) частіше супроводжуються фебрильними показниками температури тіла.
- **Тривалість латентного періоду** – у випадку отруєння грибними токсинами печінково-ниркової дії тривалість латентного періоду найчастіше становить не менше 6 год., на відміну від хворих на ХТІ, в яких цей період не перевищує 6 год. (а в більшості випадків - від 2 до 6 год.).
- **Тривалість гастро-інтестинального періоду** – для отруєння грибними токсинами гепато-нефротропної дії характерна тривалість гастро-інтестинальних порушень у межах від 24 до 72 год. з наступним швидким, раптовим їх припиненням; для хворих з ХТІ та ГКІ без застосування проти проносних засобів характерним є триваліший період гастро-інтестинальних порушень;

Послідовність виникнення клінічних симптомів і синдромів захворювання – найхарактернішим для отруєння грибними токсинами гепато-нефротропної дії є послідовне виникнення нудоти, блювання, проносу, на тлі нормальної або субфебрильної температури тіла із закінченням формування гастро-інтестинального синдрому у зазначених

вище інтервалах часу. Порушення інтервалу часу або послідовності виникнення цих симптомів на тлі розвитку інших нетипових проявів ставить під сумнів діагноз отруєння блідою поганкою (симптоми гастриту без наступних проявів ентериту; наявність ізольованого абдомінального синдрому та ін.). Так, у разі отруєння токсинами грибів гастро-ентеротропної дії симптоми ураження ШКТ виникають протягом 2-6 год. від моменту вживання грибів, а одужання хворого спостерігається на 2-3 добу.

- **Епідеміологічні дані** - симптоми отруєння різного ступеня виразності тяжкості (у різних інтервалах часу їх виникнення) мають спостерігатися в усіх, хто вживав гриби. В Україні найпоширеніший спосіб приготування грибів – в одному посуді, внаслідок чого і виникає обсіменіння їстівних грибів спорами отруйних грибів. Цей процес може відбуватися і під час збирання грибів у разі потрапляння до корзини отруйного гриба.
- Інформація про вид зібраних грибів свідчить, що у 95% випадків бліда поганка може помилково потрапити до корзини тих грибників, які збирають зелену сиріжку;
- Чим менший латентний період, тим тяжчий перебіг отруєння.
- Якщо неврологічна симптоматика виникає у потерпілого пізніше ніж через 24 год від моменту вживання грибів, це виключає потенційну можливість отруєння грибними токсинами нейро-вегетотропної дії.

Лікування отруень грибами гепато-нефротропної дії передбачає вживання таких заходів:

- Проведення інтенсивної терапії з приводу гострого отруєння за загальними принципами (детально наведені вище).
- Профілактичне лікування (в період проведення диференціальної діагностики).
- Лікування в гастро-інтестинальному періоді отруєння.
- Лікування в період токсичного (фалодного) гепатиту.
- Лікування у період исходу.

Після проведення інтенсивної терапії за загальними принципами до повного спростування або підтвердження діагнозу проводять **профілактичне лікування**, яке передбачає обов'язкове призначення таких препаратів:

- Пеніцилін в дозі 1 млн.ОД\кг маси тіла на добу (у 4-6 прийомів).
- Силібор у віковій дозі.
- Ліпамід (або Ліпоева кислота) у дозі 15-30 мг\кг маси тіла на добу.

У разі підтвердження діагнозу отруєння грибними токсинами гепато-нефротропної дії, проводять комплексне лікування.

Лікування у гастро-інтестинальному періоді отруєння.

- Пеніцилін в дозі 1 млн.\кг маси тіла на добу (у 4-6 прийомів). З 4-ї доби від моменту вживання грибів дозу пеніциліну знижують до терапевтичної.

1. Що називається отрутою.
2. Шляхи надходження отрут до організму.
3. Методи діагностики отруень
4. Класифікація отруень.
5. Класифікація отрут.
6. Основні синдроми що виникають при гострих отруєннях.
7. Основні принципи ІТ гострих отруень.
8. Методика зондового промивання шлунка.
9. Класифікація антидотів.
10. Методика проведення форсованого діурезу.
11. Особливості перербігу отруень речовинами припікальної дії.
12. Особливості перербігу отруень грибами.
13. Інтенсивна терапія отруень грибами гепато-нефротропної дії.

5. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

5.1 Перелік учбових практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті:

1. Провести клінічне обстеження хворих з гострим екзогенним отруєнням.
2. Оцінити функціональний стан дихальної системи, нирок та інших систем .
3. Обґрунтувати використання антидотної терапії та сучасні методи детоксикаційної терапії при різних видах гострих отруень.
4. Сформулювати логічний план лікувальних засобів щодо різних форм отруень.
5. Надати невідкладну допомогу хворим на дошпитальному етапі та етапі транспортування.
6. Скласти і обґрунтувати план ІТ гострого отруєння:
 - Етанолом;
 - Метанолом;
 - Кислотами;
 - Лугами;
 - Барбітуратами;
 - Чадним газом;
 - Грибами.
7. Визначити заходи профілактики розвитку ускладнень.
8. Сформулювати лікарські призначення.

6. Література:

6.1 Учбова:

6.1.1 Основна:

1. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Усенко, В.Ф. Москаленко та ін.; за ред. Ф.С. Глумчера . 2-е вид., переробл. І допов. – К.: ВСВ «Медицина», 2019. – 360 с.

6.1.2 Додаткова:

- Силібор у віковій дозі.
- Ліпамід (таблетована форма) і Ліпоєва кислота (ін'єкційна форма) у сумарній дозі 15-60 мг\кг маси тіла на добу. При цьому 1/3 з цієї дози призначається за рахунок Ліпаміду в таблетованій формі і 2/3 – за рахунок Ліпоєвої кислоти в ін'єкційній формі.
- Інфузійна терапія з метою регідратації, парентерального харчування і детоксикації.
- Методи еферентної терапії – гемасорбція, обмінний плазмаферез.
- Ситуаційна та коригувальна терапія.
- Дієта – стіл №1.

Лікування у період фалоїдного гепатиту.

- Пеніцилін у терапевтичній дозі (або інший антибактеріальний препарат за загальноприйнятими показаннями).
- Силібор у віковій дозі.
- Лактулоза у віковій дозі.
- Ліпамід (таблетована форма) і Ліпоєва кислота (ін'єкційна форма) в сумарній дозі 15-60 мг\кг маси тіла на добу. При цьому 2/3 з цієї дози призначається за рахунок Ліпаміду в таблетованій формі і 1/3 – за рахунок Ліпоєвої кислоти в ін'єкційній формі.
- Інфузійна терапія з метою парентерального харчування і детоксикації.
- Глюкокортикоїдна терапія в залежності від ступеня тяжкості перебігу недостатності печінки (гідрокортизон 5-20 мг\кг маси тіла на добу).
- Методи еферентної терапії – гемасорбція у щоденному режимі. Обмінний плазмаферез (з обміном до 2-х ОЦП у дитини, або 10 мл\кг маси тіла у дорослого хворого на свіжозаморожену плазму).
- Ситуаційна та коригувальна терапія.
- Дієта – голод. Ентеральне харчування починають на етапі припинення підвищення рівня трансаміназ крові.

Лікування у період ісходу.

- Гепатопротекторна терапія (Силібор, сліпі зондування, а-токоферол та ін.) курсом до 3-х місяців.
- Дієта – печінковий стіл.

Лабораторна діагностика

У зв'язку з відсутністю можливості прямої ідентифікації грибних токсинів в клінічній практиці використовуються біохімічні маркери досліджень (трансамінази, коагулограма, білірубін).Ці показники досліджують на протязі 3 діб з моменту вживання грибів. На кінець третьої доби якщо аналізи знаходяться у межах норми, клініцист може виключити діагноз отруєння грибами гепато-нефротропної дії та зупинити профілактичне лікування.

4.9.4. Контрольні питання

1. Що називається отрутою.
2. Шляхи надходження отрут до організму.
3. Методи діагностики отруень
4. Класифікація отруень.
5. Класифікація отрут.
6. Основні синдроми що виникають при гострих отруєннях.
7. Основні принципи ІТ гострих отруень.
8. Методика зондового промивання шлунка.
9. Класифікація антидотів.
10. Методика проведення форсованого діурезу.
11. Особливості перербігу отруень речовинами припикальної дії.
12. Особливості перербігу отруень грибами.
13. Інтенсивна терапія отруень грибами гепато-нефротропної дії.

5. Матеріали для аудиторної самостійної роботи

5.1 Перелік учбових практичних завдань, які необхідно виконати на практичному занятті:

1. Провести клінічне обстеження хворих з гострим екзогенним отруєнням.
2. Оцінити функціональний стан дихальної системи, нирок та інших систем .
3. Обґрунтувати використання антидотної терапії та сучасні методи детоксикаційної терапії при різних видах гострих отруень.
4. Сформулювати логічний план лікувальних засобів щодо різних форм отруень.
5. Надати невідкладну допомогу хворим на дошпитальному етапі та етапі транспортування.
6. Скласти і обґрунтувати план ІТ гострого отруєння:
 - Етанолом;
 - Метанолом;
 - Кислотами;
 - Лугами;
 - Барбітуратами;
 - Чадним газом;
 - Грибами.
7. Визначити заходи профілактики розвитку ускладнень.
8. Сформулювати лікарські призначення.

6. Література:

6.1 Учбова:

6.1.1 Основна:

1. Анестезіологія та інтенсивна терапія: підручник / Ф.С. Глумчер, Л.П. Чепкий, Л.В. Усенко, В.Ф. Москаленко та ін.; за ред. Ф.С. Глумчера . 2-е вид., переробл. і допов.– К.: ВСВ «Медицина», 2019. – 360 с.

6.1.2 Додаткова:

2. Handbook of Forensic Toxicology for Medical Examiners/D/Kimberley Molina, MD
Veronica M. Hargrove, Phd/Second edition.2019.
3. Regulatory Toxicology edited by Shayne C.Cad.Third edition.2019.