

**Кафедра анестезиологии и реаниматологии ФПДО, реанимации и
интенсивной терапии лечебного и медико-профилактического
факультетов**

ОСТРЫЕ ЭКЗОГЕННЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ

СОСТАВИТЕЛЬ:

кандидат медицинских наук, доцент **МИЛЬДЗИХОВ Г.К.**

РЕЦЕНЗЕНТЫ:

- доктор медицинских наук, профессор **АСТАХОВА З.Т.**
- доктор медицинских наук, профессор **СЛЕПУШКИН В.Д.**

Методическая разработка утверждена и рекомендована к печати ЦКМС
СОГМА 6 февраля 2011г., протокол № 3.

В клинике острых отравлений различают 4 периода:

I- скрытый период, с момента поступления яда в организм до появления самых первых признаков отравления. Обычно в этот период мы с больным не встречаемся.

II-"токсикогенный", нарастания резорбтивного действия яда, т.е. с момента появления первых признаков до яркого проявления клиники /является самым благоприятным в плане диагностики отравления/.

III -"соматогенный", максимального резорбтивного действия яда. Клиническая картина отравлений очень многообразна, специфические симптомы переплетаются с симптомами осложнений. Точный диагноз по клиническим проявлениям поставить трудно. Поэтому в этом периоде применяют симптоматическое лечение, а специфическая терапия откладывается на 2-ой план до выявления причины отравления.

IV- "восстановительный" период в котором встречаемся с осложнениями /пневмонии, ателектазы, токсические гепатиты, ОПН и др./ отравлений и их терапией.

Следует помнить, что острые отравления возможны при введении токсических веществ в организм через рот /пероральные/, дыхательные пути /ингаляционные/, незащищенную кожу /перкутанные/, после инъекции токсической дозы лекарственных препаратов /инъекционное или парентеральное отравление/, слизистые оболочки глаз или введение токсических веществ в различные полости организма /прямую кишку, влагалище, наружный слуховой проход и др./.

Независимо от пути поступления токсическое вещество всасывается в кровь, причем, чем лучше кровоток в органе, тем больше яда в него поступает. Вещества хорошо растворимые в липидах быстрее поступают в ЦНС. Чем более токсическое вещество связывается с белком тем меньшее поражение оно оказывает. Скорость проникновения токсического вещества в клетку зависит от pH жидких сред организма и происходит быстрее если оно не ионизировано. Соотношение ионизированная:неионизированная форма зависит от pH среды. Ощелачивание увеличивает pH среды и тем самым уменьшается проникновение яда в клетки.

Метаболизм химического вещества зависит от активности ферментов, многие из которых синтезируются в печени, т.е. зависим от детоксирующей функции печени.

Некоторые нетоксичные или малотоксичные соединения при попадании в кровь под влиянием биохимических реакций превращаются в высокотоксичные т.е. происходит, так называемый "летальный синтез". Примером может служить отравление метиловым спиртом. Метиловый спирт под действием алкоголь-дегидрогеназы превращается в формальдегид и муравьинную кислоту, которые являются высокотоксичными соединениями. "Летальный синтез" происходит и при отравлении ФОВ.

Эффективность интенсивной терапии острых отравлений во многом зависит от своевременно начатых лечебных мероприятий:

1/ускоренное удаление токсического вещества и его токсических метаболитов из организма /методы активной детоксикации; естественные и искусственные /интракорпоральные и экстракорпоральные/.

2/ нейтрализацию яда при помощи противоядий /антидотной терапии, благоприятно изменяющей метаболизм токсического вещества в организме или уменьшающих его токсичность.

3/ симптоматическая терапия, направленная на поддержание и защиту жизненно важных функций организма, избирательно пораженных данным токсическим веществом.

Все методы детоксикационной терапии делятся на две основные группы: стимуляция естественных путей детоксикации и использование искусственных методов.

В группу методов естественной детоксикации входят следующие:

1/ стимуляция диуреза с предварительной гемодилюцией для удаления ядовитых веществ через почки /т.е. форсированный диурез/. Используется при экзогенной интоксикации любым ядом, появлении в крови свободного Нв /гемолиз/ и т.п.

2/если почки уже поражены и диурез отсутствует используют выведение токсинов через другие пути: стимуляция вентиляции, потоотделения, диареи - позволит удалить значительные количества ядов.

Искусственная детоксикация /или диализы/ проводится интракорпоральным и экстракорпоральным методом. Интракорпоральные методы - желудочный и кишечный диализ, перитонеальный диализ, энтеросорбция. К экстракорпоральным методам относят гемодиализ, гемосорбцию, плазмасорбцию, лимфосорбцию, плазмо- и лимфоферез, ультрафильтрацию плазмы, лимфы и т.д.

МЕТОДЫ АКТИВНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ И ГЕМОКОРРЕКЦИИ

Методы активной детоксикации и гемокоррекции, эфферентные методы (экстракорпоральная гемокоррекция — в редакции различных авторов) в последние 15 лет достаточно широко применяются в комплексе базисной терапии многих заболеваний.

Классификация методов активной детоксикации

МЕТОДЫ АКТИВНОЙ ДЕТОКСИКАЦИИ И ТЕМОКОРРЕКЦИИ (В МОНОВАРИАНТАХ)			
*	*	*	*

СОРЕБЦИОННО-ФИЛЬТРАЦИОННЫЕ • Гемосорбция • Гемодиализ • Ультрафильтрация • Ксеногепатоперфузия • Плазмаферез (дискретный, «ручной», гравитационный, фильтрационный)	ЭКСТРАКОРПОРАЛЬНАЯ ИММУНОКОРРЕКЦИЯ • Инфузия ксеноспленоперфузата, леофилизата • Иммуносорбция	ПОЛИНАПРАВЛЕННОГО ДЕЙСТВИЯ • Квантовая гемотерапия (УФОК, БЛОК, ЛОК) • Непрямое электрохимическое окисление крови, плазмы • Озонотерапия • Электромагнитная обработка крови	КОРРЕКЦИЯ ГАЗООБМЕНА • Экстракорпоральная оксигенация крови • Гипербарическая оксигенация • ИВЛ, ВИВЛ
---	---	--	---

КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ

Суть методов активной детоксикации и гемокоррекции: удаление из циркуляторных систем организма токсичных субстратов различного генеза (белкового, метаболического, водно-электролитного, продуктов нормального обмена в аномально высоких концентрациях, экзогенных токсичных лигандов и пр.).

Наиболее широко используемые методы активной детоксикации и гемокоррекции представлены в табл.1

Таблица1

Основная направленность специфического действия экстракорпоральных операций

Вид операции	Детоксикация	Реокоррекция	Иммунокоррекция
Гемодиализ /	+++	+	-
Гемосорбция	+++	+	+
Плазмаферез	++	+++	+++
Плазмосорбция	++	+	+
ГДФ	+++	++	+
Ультрафильтрация	-	-	-
Гемофильтрация	+++	+	+
Гемоксигенация	+	+	-
Лейкоцитаферез	-	-	+++
Тромбоцитаферез	-	+	+

Альбуминовый гемодиализ (МАРС)	+++	+	-
Эритроцитаферез	+	++	-
Фотомодификация крови	+	+	+
НЭХО крови	+++	+	++ (в зависимости от концентрации NaClO)

Сорбционные технологии базируются на адсорбции, абсорбции и хемосорбции сорбентом различных веществ из биологических жидкостей. Технология используется для детоксикации крови, плазмы, лимфы, ликвора. В качестве неселективных сорбентов часто используются активированные угли, ионообменные смолы, а также селективные (т.е. избирательные) — иммунные, афинные, рецепторные.

Мембранные технологии основаны на процессах диффузии, фильтрации, ультрафильтрации, осмоса. Перенос белков, электролитов, газов, токсичных компонентов зависит от вида мембран, их площади, величины пор.

Центрифужные технологии основаны на гравитационной основе: под воздействием центробежной силы, создаваемой центрифугой, клетки крови (эритроциты, лейкоциты, тромбоциты) отбрасываются на периферию камеры, в центре остается плазма. Эта технология лежит в основе гравитационного (центрифужного) плазмафереза и цитафереза.

Преципитационные технологии позволяют за счет изменения температуры, pH (или введения определенных активаторов) осаждать некоторые компоненты плазмы крови (белки, ЦИК, факторы свертывания крови, токсичные лиганды).

Электромагнитная технология позволяет изменять физико-химические свойства мембран клеток крови, разрушать белковые структуры, способствуя тем самым деструкции патологических активных веществ и активизируя процесс иммуностимуляции в ответ на образование аутоантигенов.

Технологические основы операций экстракорпоральной гемо-коррекции представлены в табл. 2

Таблица 2

Технологические основы операций экстракорпоральной гемокоррекции

Технологии	Вид операции
Мембранная	Гемодиализ
	Ультрафильтрация

	Гемофильтрация
	Гемодиафильтрация
	Плазмафильтрация (плазмаферез)
	Гемоксигенация
Центрифужная	Плазмаферез: - дискретный -аппаратный
	Лейкоцитаферез
	Тромбоцитаферез
	Эритроцитаферез
Сорбционная	Гемосорбция
	Плазмосорбция
	Лимфосорбция
	Ксеноперфузия
Преципитационная	Криопреципитация (криоаферез)
	УФОК, лазерное облучение крови, облучение видимым светом
	Магнитная обработка крови
	Рентгеновское облучение крови
Электрохимическая	Непрямое электрохимическое окисление крови
	Озонирование крови

Электрохимические технологии основаны на биотрансформации (окислении) различных веществ. Имитируют фагоцитарную функцию макрофагов и метаболическую функцию цитохрома Р450 клеток печени.

Гемодиализ. Для проведения ГД необходим диализатор, диализный монитор («искусственная почка»), диализные концентраты ? (ацетатные или бикарбонатные) и очищенная с помощью специальных фильтров вода. В основе метода лежит принцип диффузии и фильтрационного переноса низкомолекулярных субстанций (креатинин — 113 Д, мочевины — 60 Д, фосфаты — 136 Д) и воды через полупроницаемую мембрану.

В зависимости от характеристик диализатора и скорости перфузии различают низкопоточный, высокоэффективный (элиминация до 1500 Д) и высокопоточный ГД (элиминация СМ до 5000 Д). Обычно стандартный низкопоточный ГД позволяет за 1 сеанс удалить 60-70% мочевины, 40-60% креатинина, нормализовать электролитный состав и КДС крови.

Показания к ГД;

- острая почечная недостаточность любого генеза;
- гиперкалиемия;
- азотемия;
- острые отравления спиртами, техническими жидкостями. Средняя продолжительность ГД — 6-8 ч.

Пролонгированная низкопоточная вено-венозная гемофильтрация, гемодиализация (ГДФ). Показания: пролонгированное (от 16 до 72 ч) удаление из крови токсических компонентов у больных с эндотоксикозом высокой степени (распространенный перитонит, панкреонекроз тяжелого течения, острая печеночная недостаточность), острая почечная недостаточность и др. Детоксикация выполняется с помощью аппаратов «ПРИСМА», «Мультифильтрат» и др. в условиях отделения реанимации и ИТ. Из известных методов детоксикации наиболее физиологичный и плазмосберегающий.

Альбуминовый диализ — проводится у больного с острой печеночной недостаточностью, эффективен в процессе подготовки больного к пересадке печени/доли. Суть метода — детоксикация крови больного осуществляется с помощью 20% донорского альбумина, захватывающие токсичные лиганды из крови больного через полупроницаемую специальную мембрану. Метод дорогостоящий (4,5 тыс. долларов 1 сеанс).

Гемосорбция. Метод основан на выведении из крови больного (путем адсорбции и абсорбции на гемосорбентах) токсических субстанций эндогенной или экзогенной природы при экстракорпоральной перфузии ее через сорбент

Все сорбенты, применяемые в РФ, подразделяются на 2 группы: специфические и неспецифические.

Специфические: гемосорбент «овосорб», плазмосорбент «иммотин» (предназначенные для удаления протеаз), система «им мунолипосорбер» (для удаления липопротеидов), иммуносорб и плазмосорбент с иммобилизованным протеином А — для удаления иммуноглобулинов.

Неспецифические: на основе активированных углей (СКН, ФАС, Симплекс-Ф ВНИИТУ, СУМС, СУГС и др.).

Основные показания для ГС:

- острые отравления снотворными, седативными медикаментами, ФОС, салицилатами, алкалоидами, солями тяжелых металлов, психотропными средствами и т.п.;
- абстинентный синдром при наркомании, алкоголизме, токсикомании.

Объем перфузии при эндотоксикозах 1,5-2 ОЦК, при острых экзотоксикозах — до 10 ОЦК.

Недостаток ГС: травматизация форменных элементов крови, обязательная гепаринизация, декомпенсированное нарушение системы гемостаза.

Лимфосорбция (ЛС). Метод основан на дренировании грудного лимфатического протока с последующим пропусканием лимфы через колонку с сорбентом. При этом сорбируются токсические компоненты, а детоксицированная лимфа возвращается в сосудистое русло.

Достоинства ЛС: возможность удалять основную массу токсичных компонентов до их попадания в кровь.

Недостатки ЛС: техническая невозможность катетеризации грудного лимфатического протока (до 35% случаев) из-за рассеянного типа строения, а также большие потери лимфоцитов и тромбоцитов на сорбенте.

Основные показания к ЛС:

- острые деструктивные процессы в брюшной полости;
- отравление прижигающими ядами с экзотоксическим шоком (уксусная эссенция);
- острый панкреатит, панкреонекроз.

Плазмаферез (ПА) (аферез — разделение крови на плазму и форменные элементы). В основе метода лежит замена плазмы крови больного (с токсичными компонентами или избытком моноклональных иммуноглобулинов, ЦИК, медиаторов воспаления, антител, липопротеинов и т.д.) донорскими компонентами крови (СЗП, альбумином) и/или кровезаменителями (кристаллоидами, синтетическими коллоидами — полиглюкин, реополиглюкин, гидроксиптилкрахмал, биокolloидами — гелофузин, желатиноль).

В клинической практике помимо методическо-технической классификации ПА условно подразделяется на хирургический и терапевтический.

Хирургический характеризуется эксфузией плазмы с гидрофобными и гидрофильными токсическими лигандами (до 800-2200 мл) с последующим обязательным восполнением этого объема белковыми компонентами (СЗП, альбумином, протеином) + 15-20% плазмазаменителями (HES, HAES).

Проводится, как правило, у больных с гнойно-воспалительными процессами любой локализации (перитонит, эмпиема плевры, гангрена и абсцессы легких, влажная гангрена нижних конечностей, сепсис и др.), сопровождающимися эндотоксикозом 2-3 ст. гипопротейнемией, анемией, так как синтезирующая функция печени у них резко снижена. Для адекватной коррекции протеинемии, КОД плазмы, транспортной функции альбумина необходимо адекватное восполнение эксфузированных белковых компонентов донорскими. В этой связи хирургический ПА является дорогостоящей операцией, так как проводится в программном режиме, т.е. от 2 до 7 и более сеансов.

Терапевтический ПА, как правило, средне- и малообъемный (до 800 мл за 1 сеанс), сеансы через 24-48 ч (норма — 6-10).

Показания: иммунокоррекция, эксфузия ЦИК, снижение титра антител, дренирование межклеточного пространства, удаление продуктов «накопления», присущих системным заболеваниям (системные васкулиты, аутоиммунные заболевания, гиперхолистеринемия, миастения, болезнь Гайена—Барре и др.).

Восполнение объема эксфузированной плазмы осуществляется преимущественно кристаллоидами.

Основные показания к проведению ПА:

- тяжелые декомпенсированные стадии эндотоксикоза (2-3 ст.);
- полиорганная недостаточность (печеночная, почечная);
- аутоиммунные заболевания;
- гемолиз при отравлении гемолитическими ядами.

Непрямое электрохимическое окисление крови — способ детоксикации организма, суть которого заключается во введении в сосудистое русло больного раствора сильного окислителя — гипохлорита натрия (NaClO), получаемого экстракорпорально в электрохимических установках ЭДО-4, ДЭО-01 «МЕДЭК» путем электролиза 0,9% NaCl .

Гипохлорит натрия вводится через поливиниловый катетер в центральные вены (*V. jugularis, subclavia, femoralis*) в концентрации 600 мг/л — 500 мл, с темпом инфузии 40-60 капель в минуту при условии предварительной гемокоррекции ($\text{Ht} < 40\%$, ЦВД + 4 см вод. ст., гликемия > 6 г/л, общий белок в крови > 65 г/л).

Перед инфузией — обязательное проведение пробирочного тест-контроля на резистентность эритроцитов больного к NaClO . Для этого в пробирку набирается 5 мл крови больного и добавляется 0,5-0,7 мл 0,06% NaClO . При наличии гемолиза (даже его следов) **НЭХО крови не проводится!**

Периодичность проведения НЭХО крови — 1 раз в сутки по 500 мл или 2 раза по 250 мл.

Показания: эндотоксикоз 2-3-й ст.; экзотоксикоз (кома 2-3-й ст.) при отравлении барбитуратами, транквилизаторами.

Абсолютные противопоказания:

- отравления ФОС;
- ненадежный хирургический гемостаз;
- гипокоагуляция;
- гипогликемия, гипопротеинемия, гиповолемия;
- язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки;
- *mensis*.

Непрямое электрохимическое окисление плазмы. Суть метода не прямой электрохимической детоксикации плазмы заключается в контактном окислении эксфузированной (ПА) плазмы 0,1% раствором NaClO в соотношении 1:10 (в стеклянных флаконах или пакетах «гемакон») экспозицией 6-8 ч в условиях бытового холодильника. После удаления осадка (путем центрифугирования и плазмэкстракции) — детоксицированная плазма реинфузируется тому же больному во время повторного сеанса ПА.

Достоинства метода:

- достигается экономический эффект (снижается потребность в донорской СЗП);
- нет опасности повреждения окислителем форменных элементов крови;
- исключение иммуноконфликта, возможного при трансфузии донорской СЗП (в частности — нескольких доноров).

НЭХО крови **КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ**

- окисление (0,06% NaClO) токсичных гидрофобных и гидрофильных лигандов (30-70%);
- антикоагуляционный эффект;
- подавление ферментативной активности в крови;
- коррекция КОС;
- иммуностимулирующий эффект (0,03% NaClO)

Озонирование крови. Производится путем внутривенной инфузии озонированных растворов (0,9% NaCl, 5% глюкозы) с концентрацией озона (O_3) 3-5 мг/л.

Эффекты озонирования крови имеют сходство с эффектами НЭХО крови, хотя механизмы реализации несколько отличаются.

Фотомодификация крови. Это метод гемокоррекции, основанный на воздействии на кровь (экстракорпорально или в сосудистом русле) фотонов-квантов оптического излучения в ультрафиолетовом, инфракрасном и видимом диапазонах.

Фотоны, воздействуя на биомолекулы (аминокислоты, белки, липиды, полисахариды плазмы и клеток, НЬ и т.д.):

- запускают фотобиологические процессы на молекулярном и клеточном уровне;
- проводят фотомодификацию в режиме коротковолнового ультрафиолета;
- генерируют активные формы кислорода, активируют ПОЛ, обладают бактерицидным действием, активируют эритропоэз (но могут повреждать клетки крови).

Средне- и длинноволновое УФОК:

- стимулирует клеточный и гуморальный иммунитет, снижает ЛИИ, способствует выделению лимфокинов. В дозе 420 Дж/м² повышает гемостатический потенциал (в дозе более 420 Дж/м² — снижает), усиливает фибринолитическую активность крови, способствует разрушению крупномолекулярных токсических соединений при эндотоксикозах, что улучшает их элиминацию.

Красный свет подавляет агрегационную активность тромбоцитов, улучшает деформируемость эритроцитов, улучшает реологические свойства крови.

Для достижения клинического эффекта обычно необходимо 4-5 сеансов УФОК и 8-10 лазерного облучения крови. Чаще всего эти методы применяются в комбинации с ГС, ПА (перед колонкой с сорбентом), что увеличивает эффективность сорбции токсических веществ в 1,5-2 раза.

Магнитная гемотерапия (МГТ) обеспечивает дозированное воздействие магнитных полей на кровь, циркулирующую в экстракорпоральном контуре. МГТ обладает выраженным реокорригирующим действием, снижает вязкость крови, способствует уменьшению жесткости эритроцитарных мембран. Под воздействием МГТ снижается Ht, ускоряется СОЭ, на 20-80% снижается агрегация тромбоцитов.

Собственно детоксикационный эффект незначителен, но усиливается при комбинации МГТ + ГС.

МГТ в России проводится с помощью аппарата УМГТ-3, который генерирует как постоянные, так и импульсные магнитные поля.

Эффективность сеансов детоксикации и гемокоррекции находится в прямой зависимости от правильно проводимого этиопатогенетического базисного лечения основного заболевания.

Наиболее доступным методом активной детоксикации организма при острых экзогенных отравлениях является — промывание желудка через желудочный зонд - экстренное мероприятие при отравлениях токсическими веществами особенно принятыми внутрь /перорально/. Промывание необходимо осуществлять как можно раньше и независимо от времени отравления т.к. возможен застой желудочного содержимого, а также обратное выделение в желудок токсинов. Использовать лучше воду комнатной температуры /18-20 гр. /она имеет слабо щелочную реакцию/. Для взрослого обычно используется 15-20 литров воды, применяемой порциями по 250-500 мл. Детям - по 5 мл на кг/массы тела. Объём жидкости для промывания составляет 1л на 1 год жизни, у ослабленных детей - 1л на год жизни минус 2л. Наличие крови в желудочном содержимом не является препятствием /противопоказанием/ для промывания желудка. Промывать до чистой воды, без запаха. В воду можно добавлять поваренную соль /3 ст.л. на 10 литров воды/ за исключением случаев отравления кислотами и щелочами. Хлорид натрия препятствует дальнейшему поступлению желудочного содержимого в 12 -ти перстную кишку. При тяжелых формах отравления у больных, находящихся в коматозном состоянии /отравления снотворными, ФО инсектицидами и пр./ в первые сутки желудок необходимо промывать 2-3 раза, так как в связи с резким замедлением резорбции в состоянии глубокой комы в пищеварительном аппарате может депонироваться значительное количество невсосавшегося яда. Для адсорбции находящихся в пищеварительном аппарате токсических веществ применяют активированный уголь /универсальный сорбент, например, морфин сорбируется на 90% на угле/. 2-5 ст. ложек на 1/2 стакана воды внутрь через зонд за 15 мин до промывания и после промывания. Нередко с этой целью используется уголь из фторотановых фильтров. Предварительно через зонд удаляется желудочное содержимое. До окончания промывания через зонд в желудок можно ввести 100-150 мл 30% р-ра сульфата магния или вазелинового масла в качестве слабительного/ у детей 1 гр сернокислой магнезии на 1 год жизни в виде 30% р-ра/. Не рекомендуется использовать для промывания при отравлении неизвестным ядом обволакивающие /молоко, масло, яичный белок и т.п./ т.к., например, может усиливаться всасывание в кровь жирорастворимых

веществ - хлористоводородов. Не менее важно раннее освобождение кишечника от токсического вещества с помощью высоких сифонных клизм. Больным в коматозном состоянии при отсутствии кашлевого и ларингеального рефлексов с целью предотвращения аспирации рвотных масс в дыхательные пути промывание желудка проводят после предварительной интубации трахеи трубкой с раздувной манжеткой. Интубацию проводят с использованием методов профилактики аспирации желудочного содержимого. Противопоказано назначение рвотных средств /апоморфин/ и вызывание рвоты раздражением задней стенки глотки у детей до 5 лет, у больных в сопорозном состоянии, а также у отравившихся прижигающими ядами. При отравлении коррозивными ядами /кислоты, щелочи/ последние могут задерживаться в местах физиологических сужений пищевода, кардии, привратника и при введении зонда возможно прободение. Для промывания желудка при отравлении кислотами нельзя применять гидрокарбонат натрия /образование большого количества углекислоты/. С этой целью можно применять окись магния, а еще лучше стерильный глинозем /белая глина/ который хорошо адсорбирует кислоты, щелочи, и многие другие яды. При приеме внутрь жирорастворимых ядов для уменьшения их всасывания и ускорения выведения применяют касторовое и вазелиновое масло. Оно практически не всасывается, связывает яд и, не только уменьшает его всасывание, но и ускоряет его выведение. При приеме коррозивных ядов можно применять введение в желудок обволакивающих средств, содержащих жиры /болтушки/, анестезин. При ингаляционном отравлении обязательна ингаляция O_2 . При попадании токсических веществ на кожу необходимо обмыть ее проточной водой, в случае введения токсических веществ в полости /прямую кишку, мочевого пузыря, влагалище/ обязательно производится их промывание. При укусах змей, подкожном и в/м введении токсических доз лекарственных препаратов местно применяют холод на 6-8 часов. Показано введение в место инъекции 0,5 мл 0,1% р-ра адреналина гидрохлорида, а также циркулярная новокаиновая блокада конечности выше места попадания токсинов, при необходимости наложение жгута на конечность (некоторые авторы не рекомендуют).

Отдельные виды отравлений

Отравления барбитуратами

Из лекарственных препаратов, отравления барбитуратами занимают заметное место по частоте использования при бытовых суицидальных попытках. в зависимости от продолжительности действия выделяют барбитураты длительного (8—12 часов — фенobarбитал), среднего (6—8 часов — барбитал (веронал), барбитал-натрий (мединал) и др. и короткого действия (4—6 часов — этаминал-натрий (небутал). Смертельной дозой для данных препаратов считается концентрация в крови более 0,1 г/л. Тяжесть состояния пострадавшего усиливается при сопутствующих заболеваниях, особенно печени и почек.

Патогенез. Барбитураты оказывают избирательное токсическое воздействие на ЦНС, проявляющееся угнетением функции коры головного мозга вследствие воздействия на метаболизм нервных клеток через понижение потребления ими кислорода и нарушения в цитохромной системе, что, в свою очередь, ведет к расстройству образования ацетилхолина и, следовательно, нарушению передачи нервных импульсов в ЦНС. Токсическое воздействие на стволовую часть и продолговатый мозг приводит к потере сознания и наступлению коматозного состояния, к нарушению функции дыхания центрального генеза, что проявляется уменьшением ДО и МОД; к параличу сосудодвигательного центра, предвестником которого является коллаптоидное состояние; к исчезновению болевых, тактильных и сухожильных рефлексов; к нарушению обмена веществ, увеличению теплоотдачи, понижению температуры тела; к угнетению диуреза, а олигурия способствует повышению уровня остаточного азота в крови; к ваготонии, что проявляется усилением секреции в бронхах.

Сердечно-сосудистая система. Токсические дозы барбитуратов снижают сократительную способность миокарда и тонус гладкой мускулатуры сосудов, что, в свою очередь, способствует уменьшению УО, МОС, ЦВД, падению ПСС, АД. Барбитураты в высоких концентрациях оказывают непосредственное воздействие на капиллярное ложе—повышается его проницаемость, что чревато появлением осложнений в виде отеков легких и мозга. В последующем данный патологический каскад вызывает быстрое появление трофических расстройств в виде буллезного дерматита и некротического дерматомиозита, протекающих по типу быстро развивающихся пролежней.

Клиника. Выделяют 4 основных клинических синдрома:

1. Коматозное состояние и другие неврологические расстройства.
2. Нарушения дыхания.
3. Нарушения функции ССС.
4. Трофические расстройства и нарушение функции почек.

Умеренное и глубокое оглушение, сопор и умеренная кома (синоним: кома I) каких-либо специфических признаков не имеют.

Для глубокой комы (синоним: кома II) специфическими признаками является выраженная гиперсаливация, бронхорея различной степени. **Возможно нарушение дыхания за счет западения языка или аспирации рвотных масс, НО УГНЕТЕНИЕ ДЫХАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА ЕЩЕ ОТСУТСТВУЕТ.** Отмечается тахикардия, но выраженного нарушения гемодинамики нет. На ЭКГ, помимо компенсаторной синусовой тахикардии, можно обнаружить диффузные изменения в миокарде. Артериальная гипотензия, олигурия. На ЭЭГ появляются специфические «барбитуровые веретена». В плазме крови отмечается высокая концентрация барбитуратов.

Для запредельной комы (синоним: кома III) отличительным признаком является **НАРУШЕНИЕ ДЫХАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА. ОДН ЦЕНТРАЛЬНОГО ГЕНЕЗА)** вследствие угнетения дыхательного центра и быстрое развитие буллезного дерматита.

Неотложная помощь. Следует обратить внимание, что при лечении отравлений барбитуратами бывший ранее традиционный метод терапии

большими дозами аналептиков (кордиамин, кофеин и др.) оказался малоэффективным при глубокой барбитуровой коме и даже опасным вследствие возможного развития судорожных состояний и дыхательных осложнений, поэтому указанные препараты можно применять лишь у больных с легкой степенью отравления. Патогенетическим способом лечения следует считать ускоренное освобождение организма от барбитуратов методом форсированного диуреза, а при наличии признаков дыхательной недостаточности — перевод больного на ИВЛ. Широкое использование данного метода при лечении больных с отравлениями барбитуратами тяжелой степени произвело своего рода революцию в токсикологии, сравнимую с эрой антибиотиков в хирургии. Так, если смертность у больных с тяжелой комой на фоне лечения дыхательными аналептиками составляла 20—30%, то при лечении методом форсированного диуреза в сочетании с ИВЛ эта цифра уменьшилась примерно в 10 раз и составляет в настоящее время 2—3%. Метод форсированного диуреза проводится в сочетании с ощелачиванием плазмы 4% раствором бикарбоната натрия для быстреего удаления барбитуратов из крови. Следует подчеркнуть важность восполнения электролитов крови при этом методе лечения и указать на противопоказания (стойкий коллапс, сердечная астма, острая почечная недостаточность, недостаточность кровообращения IIБ—IIIст.). Контроль проводимой терапии осуществляется путем определения ЦВД, гематокрита, электролитов плазмы, диуреза и, конечно, концентрации барбитуратов в крови и моче. Перевод больного на ИВЛ производится по общепринятым показаниям. У больных с тяжелыми отравлениями наиболее эффективным способом очищения крови от барбитуратов является гемосорбция. Следует отметить, что данный метод эффективен как при отравлении барбитуратами, так и психотропными средствами, которые плохо выводятся из организма при гемодиализе. Для лечения гипоксического состояния ЦНС рекомендуются большие дозы витаминов: В₁ — 2—4 мл 2,5% р-ра, В₆ — 8—10 мл 5% р-ра, В₁₂ — до 800 мкг, С — до 10 мл 5% р-ра, никотинамид на 5% р-ре глюкозы до 15 мг/кг веса в сутки.

Примечание. 1. В комплексное лечение отравлений барбитуратами по показаниям включают сосудистые средства (допамин и др.), глюкокортикоиды, антибактериальные средства, сердечные гликозиды и др. 2. При отравлении седативными средствами никотинамид не применяется.

Отравления транквилизаторами (производные бензодиазепина)

К производным бензодиазепина относятся элениум (хлордиазепоксид, напотон, либриум), диазепам (седуксен), оксазепам (тазепам), радедорм (эуноктин). Данные препараты поступают в кровь, всасываясь в ЖКТ. Естественная детоксикация происходит в печени, выделение из организма — с мочой и калом. Смертельная доза 1—2 г. Токсическая концентрация в крови 5—20 мг/л, смертельная — 50 мг/л.

Токсическое действие. Психотропное и нейротоксическое, обусловленное торможением ЦНС, ослаблением процессов возбуждения

подкорковых образований, торможением вставочных нейронов спинного мозга и таламуса (центральная миорелаксация).

Клинические признаки и диагностика аналогичны вышеизложенным при отравлении барбитуратами.

Неотложная помощь также аналогична вышеизложенной, за исключением небольшого нюанса — форсированный диурез производится без ощелачивания плазмы.

Отравления фосфорорганическими соединениями

Фосфорорганические соединения (ФОС) широко распространены в быту и сельском хозяйстве в качестве средств для борьбы с домашними насекомыми, для обработки растений, борьбы с эктопаразитами животных и т. д.

Из химических особенностей данных веществ следует обратить внимание на их высокий коэффициент распределения между маслом и водой, что обуславливает их свободное проникновение через неповрежденную кожу, биологические мембраны, гематоэнцефалический барьер.

В повседневной работе токсикологических отделений наиболее часто встречаются бытовые пероральные отравления (случайные или преднамеренные) карбофосом, дихлофосом, хлорофосом, а производственные отравления чаще бывают ингаляционными. Перкутантные отравления в мирное время представляют собой казуистические случаи.

Патогенез. ФОС нарушают или блокируют функцию холинэстеразы (ХЭ), образуя устойчивый к гидролизу фосфорилированный фермент, incapable реагировать с молекулами ацетилхолина (АХ), вследствие чего АХ, являющийся медиатором при передаче возбуждения в синапсах, перестает своевременно разрушаться и накапливается на постсинаптической мембране, вызывая ее стойкую деполяризацию, что клинически проявляется формированием четырех специфических эффектов: **мускариноподобного, никотиноподобного, курареподобного и центрального действия.**

1. Мускариноподобный эффект связан с возбуждением М-холинорецепторов. Клинически это проявляется обильным потоотделением, саливацией, бронхореей, спазмом гладкой мускулатуры бронхов, кишечника, миозом.

2. Никотиноподобный эффект связан с возбуждением Н-холинорецепторов и клинически проявляется гиперкинезами и судорогами.

3. Курареподобный эффект проявляется развитием периферических параличей.

4. Центральное действие ФОС проявляется развитием клонических и тонических судорог, психических нарушений.

Клиника. При пероральном отравлении ФОС выделяют три стадии отравления.

I стадия (стадия возбуждения) наблюдается у больных через 15—20 мин. после приема ФОС. Появляется психомоторное возбуждение, головокружение, головная боль, тошнота, иногда рвота. Объективно

отмечаются умеренный миоз, потливость, саливация, иногда присоединяются явления умеренно выраженной бронхореи. Появляются рвота, спастические боли в животе. АД повышено, умеренная тахикардия.

II стадия (стадия гиперкинезов и судорог) развивается примерно через 1 —2 часа после приема ФОС (время ее наступления во многом зависит от количества попавшего внутрь вещества). Специфические признаки отравления достигают своего максимума и создают яркую клиническую картину. Больной предъявляет жалобы на общее плохое самочувствие, самопроизвольные мышечные подергивания, нарушенное зрение, затрудненное дыхание, слюнотечение, профузную потливость, учащенное мочеиспускание, болезненные тенезмы. Характерное для начала заболевания возбуждение сменяется ступором, затем сопором, вплоть до развития коматозного состояния. При осмотре отмечаются **значительный миоз**, реакция зрачков на свет отсутствует. Грудная клетка ригидная, ее экскурсия ограничена. **Гипергидроз достигает своего максимального развития** — больного буквально заливают слюной, аускультативно определяется большое количество проводных влажных хрипов в результате гиперсекреции трахеобронхиального дерева. **Характернейшим признаком данной стадии заболевания является появление миофибрилляций** вначале в области лица, шеи, мышц груди, предплечий и голени, а в последующем и в остальных группах мышц (аналогичную миофибрилляцию можно наблюдать у больных в операционной, при в/в введении миорелаксантов короткого действия при вводимом наркозе). **Периодически развивается общий гипертонус с переходом в тонические судороги.** На фоне имеющейся исходной тахикардии **начинает развиваться тенденция к отчетливой брадикардии.** Повышение АД достигает максимального уровня (250/160 мм рт. ст.), затем возможно падение сердечно-сосудистой деятельности и развитие коллаптоидного состояния. Отмечаются учащенное мочеиспускание, болезненные тенезмы, непроизвольный жидкий стул.

III стадия (стадия параличей). На первое место в клинике выходит **паралич поперечно-полосатой мускулатуры.** Сознание, как правило, отсутствует. Зрачки точечные, реакции на свет нет. Сухожильные рефлексы резко ослаблены, или полная арефлексия. Появляются признаки ОДН, угнетение дыхания центрального генеза. Брадикардия (ЧСС до 40—20 в минуту), гипотония.

Лабораторная диагностика. Специфическими методами исследования являются количественная и качественная реакции на отравляющее вещество группы ФОС, определение активности ХЭ.

Неотложная помощь. Принцип лечения больных с острым отравлением ФОС — комплексная антидотная терапия в сочетании с неспецифическими методами.

Антидотная терапия состоит в комбинированном применении холинолитических препаратов (чаще всего атропин) и реактиваторов ХЭ (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

При использовании атропина различают «интенсивную» и «поддерживающую» атропинизацию. «Интенсивную» атропинизацию проводят в течение первого часа с момента начала лечения больного до купирования всех симптомов мускариноподобного действия ФОС, что проявляется в виде характерных признаков атропинизации: развивается умеренная тахикардия, исчезает миоз, расширяются зрачки, появляется сухость кожи и слизистых оболочек. Ориентировочные дозы вводимого атропина для интенсивной атропинизации следующие: I стадия — 2—3 мг, II стадия 20—25 мг, III стадия — 30—50 мг в/в. «Поддерживающие» дозы вводятся при появлении признаков окончания действия «интенсивной» дозы атропина и составляют примерно 80—90% от ее количества. Суточная доза атропина при тяжелых отравлениях может достигать до 150—200 мг и более. Уменьшение суточной дозы атропина должно производиться постепенно, параллельно нарастанию уровня активности ХЭ. При резкой отмене поддерживающей дозы атропина при невосстановленном уровне ХЭ возможна внезапная смерть.

Реактиваторы холинэстеразы (оксимы) следует вводить параллельно проводимой атропинизации. Основным препаратом данной группы является **дипириксим**.

В I стадии отравления дипириксим назначается по 150 мг в/м 1—2 раза в сутки (ампулы по 1 мл 15% р-ра).

При II стадии дипириксим вводят по 150 мг в/м через каждые 1—3 часа в суммарной дозе до 1,2—2 г. При наличии нарушений сознания, необходимо введение препаратов центрального действия.

Для лечения **III стадии** применяют сочетание дипириксима с другим оксимом центрального и периферического действия — диэтиксимом, лечебная доза которого составляет 250 мг, общая доза 5—6 г (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

Примечание. Интенсивная реактивация эффективна только до момента возникновения устойчивой блокировки ХЭ, которая наступает через 6—8 часов после отравления, поэтому введение реактиваторов ХЭ на 2-е сутки после отравления и позже будет неэффективно и даже опасно в связи с их выраженным токсическим действием, которое проявляется нарушением внутрисердечной проводимости, рецидивом острой симптоматики отравления ФОБ, а также токсической гепатопатией (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).

Специфическую антидотную терапию следует проводить под постоянным контролем активности ХЭ. Интенсивная и симптоматическая терапия больных с острыми отравлениями ФОС должна быть направлена на ликвидацию дыхательных и гемодинамических расстройств, купирование судорожного синдрома и психомоторного возбуждения, лечение осложнений. Показанием к проведению экстракорпоральных методов лечения является наличие отравления тяжелой степени.

Отравления угарным газом. Если при сгорании веществ, содержащих углерод, по каким-либо причинам ограничивается поступление кислорода, в

очаге горения начинает образовываться угарный газ (окись углерода, монооксид углерода). Данный газ бесцветный и без запаха.

Этиология. Отравления угарным газом занимают первое место среди ингаляционных бытовых отравлений. Все бытовые отравления данным газом условно можно подразделить на три группы (Е. А. Лужников, 1994):

— отравления выхлопными газами автомобиля; данный вид отравления наблюдается, как правило, в холодное время года и встречается при работающем двигателе автомобиля в плохо вентилируемом гараже;

— «угорания» в быту; встречаются в помещениях с печным отоплением при неисправных дымоходах или при преждевременном закрытии печной заслонки;

— отравления на пожарах у лиц, находящихся в закрытых и задымленных помещениях (чаще всего дети), или у работников пожарных команд при отсутствии индивидуальных средств защиты.

Патогенез. Токсическое действие угарного газа обусловлено его высоким сродством к железу гемоглобина (в 300 раз превосходящем его сродство к кислороду). Угарный газ, заменяя кислород в его соединении с гемоглобином, образует патологическое соединение — карбоксигемоглобин, неспособный переносить кислород, что формирует гипоксию гемического (транспортного) характера.

Высокое сродство окиси углерода к железу обуславливает вступление его в реакцию с тканевым дыхательным ферментом, содержащим двухвалентное железо, а это вызывает нарушение тканевого дыхания, окислительно-восстановительных процессов и формирование тканевой гипоксии.

Клиника. Клинически выделяют 3 степени отравления:

1. Легкая степень. Появляется головная боль в височной и лобной областях, часто опоясывающего характера (с-м «обруча»), головокружение, тошнота. Отмечается рвота, незначительное нарушение зрения. Больные жалуются на затрудненное дыхание, першение в горле, сухой кашель, неприятные ощущения в области сердца. **Потеря сознания не наблюдается.** Содержание карбоксигемоглобина в крови составляет 15—30%.

2. Средняя степень. Отмечается тошнота, затрудненное дыхание, чувство нехватки воздуха, одышка. Нарушение психической активности проявляется возбуждением или оглушением, вплоть до комы. Появляются патологические рефлексы, миоз, анизокория. Обращает на себя внимание появление гиперемии кожи лица.

Обязательно наличие хотя бы кратковременной потери сознания от 1—2 до 20 мин. Содержание карбоксигемоглобина крови—30—40%.

3. Тяжелая степень. Коматозное состояние различной глубины и продолжительности от нескольких часов до суток и более. Наблюдаются судороги, патологические рефлексы, парезы, параличи. **Обращают на себя внимание кожные покровы пострадавшего: на месте происшествия они могут быть алого цвета, при поступлении в стационар в состоянии выраженной гипоксии их окраска меняется на цианотичный.** За счет развития острого риноларингита и трахеобронхита развивается нарушение

дыхания, вплоть до остановки. Со стороны ССС — признаки острой левожелудочковой недостаточности. Изменения на ЭКГ не носят специфического характера и в большинстве случаев проявляются признаками гипоксии миокарда и нарушения коронарного кровообращения: снижается зубец R во всех отведениях, интервал S-T смещается к изолинии, зубец T становится двухфазный или отрицательный. В крови метаболический ацидоз. Содержание карбоксигемоглобина в крови — 50—60%.

Для отравлений угарным газом средней и тяжелой степени характерным осложнением является быстрое развитие буллезных дерматитов и ишемических полиневритов, появляющиеся через 10—15 часов после отравления.

Лабораторная диагностика заключается в количественном и качественном определении содержания карбоксигемоглобина в крови.

Неотложная помощь. Методом выбора для лечения больных при отравлении угарным газом средней и тяжелой степени, особенно при отсутствии сознания, является гипербарическая оксигенация (ГБО).

Все прочие методы лечения носят неспецифический и симптоматический характер. При отсутствии в лечебном учреждении барокамеры лечащий врач обязан немедленно поставить вопрос перед руководством о транспортировке больного в лечебное учреждение, где можно провести ГБО, или вызвать на себя специалистов с портативной барокамерой.

Симптоматическую терапию следует начинать на догоспитальном этапе. Проводимые мероприятия должны быть направлены на восстановление адекватной функции внешнего дыхания (восстановление свободной проходимости верхних дыхательных путей).

В дальнейшем проводят мероприятия по профилактике и лечению отека легких, коррекции КЩС, профилактике пневмонии, миоренального синдрома.

Метиленовый синий и хромосмон при данной патологии в настоящее время не используются, так как они не разрушают карбоксигемоглобин, как это считалось ранее, и не способствуют нормализации окислительно-восстановительных процессов.

ОТРАВЛЕНИЯ ПРИЖИГАЮЩИМИ ЯДАМИ

Отравления уксусной кислотой (эссенцией)

Отравления уксусной кислотой (эссенцией) занимают первое место среди бытовых отравлений прижигающими ядами. Это связано с легкой доступностью данного вещества (УЭ свободно продается и имеется практически в каждой семье).

Данная кислота, в силу своего химического строения, обладает выраженным растворяющим действием на липиды и резорбтивным эффектом. Растворение межклеточных липидов вызывает быстрое попадание УЭ из ЖКТ в сосудистое русло, а растворение липидов клеточных мембран вызывает проникновение УЭ в клетки целой молекулой, где они подвергаются диссоциации с образованием кислых ионов.

Патогенез отравления УЭ складывается из следующих звеньев:

1. Попадая в сосудистое русло и проникая внутрь клеток, УК вызывает формирование суб- или декомпенсированного метаболического ацидоза. Накопление недоокисленных продуктов полураспада тканей, образующихся при химическом ожоге, усиливает ацидоз.

2. Резорбция и последующее быстрое проникновение УЭ внутрь эритроцитов вызывает повышение осмотического давления с последующим притоком жидкости внутрь эритроцита, его разбухание и разрыв оболочки с выходом свободного гемоглобина в плазму.

3. Свободный гемоглобин, попадая в почки, механически блокирует каналы нефронов, а его химическое взаимодействие с кислыми радикалами вызывает образование кристаллов солянокислого гематина, что еще больше усиливает механическое повреждение. Все это происходит на фоне химического ожога и последующего некроза эпителия конечной части нефрона, нарушения базальной мембраны канальцев, что уже само по себе может вызвать развитие острого гемоглобинурийного нефроза.

4. Ожоговое разрушение тканей, распад эритроцитов обуславливает выброс большого количества тромбопластического материала и способствует наступлению I стадии токсической коагулопатии — стадии гиперкоагуляции.

5. Нарушаются реологические свойства крови.

6. Внутрисосудистый гемолиз на фоне экзотоксического шока и выраженных расстройств микроциркуляции, а также токсическая коагулопатия, способствуют развитию поражения печени в виде очаговых некрозов (инфарктов) с нарушением ее основных функций.

Клиника. Диагностика отравлений УЭ не представляет затруднений. Всегда определяется характерный запах УЭ. На коже лица, слизистой оболочки рта, губ видны химические ожоги. Жалобы на боли во рту, по ходу пищевода, в желудке. Затруднено глотание. Возможна рвота с примесью крови, рвотные массы с характерным запахом. При попадании УЭ или ее концентрированных паров в верхние дыхательные пути развиваются признаки ОДН различной степени тяжести. Объективно отмечается тахикардия, повышение, а затем падение АД и ЦВД.

Клинически выделяют 3 степени гемолиза эритроцитов (Е. А. Лужников, Л. Г., Костомарова, 1989). Для исследования берется 1—2 мл венозной крови больного и определяется содержание свободного гемоглобина (НЬ) в плазме. Существует четкая зависимость между степенью гемолиза и тяжестью течения заболевания.

1. Легкая степень гемолиза — при содержании до 5 г/л свободного Нв в плазме.

2. Средняя степень гемолиза — при содержании от 5 до 10 г/л НЬ в плазме крови.

3. Тяжелая степень гемолиза — при содержании более 10 г/л НЬ в плазме крови.

Примечание. Свободный НЬ появляется в моче, при содержании его в плазме свыше 1,0—1,5 г/л, и моча приобретает красный цвет.

У подавляющего числа больных (70—85%) развиваются токсические нефропатия и гепатопатия различной степени тяжести.

Клиническая классификация отравлений уксусной эссенцией по степени тяжести (Б. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989)

1. Легкая степень. Ожог полости рта, глотки, пищевода. Воспаление по характеру катарально-фибринозное. Гемолиз до 5 г/л. Легкая нефропатия. Гепатопатия отсутствует.

2. Средняя степень. Ожог рта, глотки, пищевода и желудка. Воспаление катарально-серозное или катарально-фибринозное. Больной находится в состоянии экзотоксического шока. Гемолиз до 5—10 г/л. Токсическая нефропатия средней степени тяжести, присоединяется гепатопатия легкой, реже средней степени тяжести.

3. Тяжелая степень. Ожог рта, глотки, пищевода, желудка и тонкого кишечника. Воспаление язвенно-некротическое. Ожог верхних дыхательных путей. Экзотоксический шок. Гемолиз более 10 г/л. Токсические нефропатия и гепатопатия средней или тяжелой степени, вплоть до развития ОПН. Если при отравлении УЭ развивается ожоговая болезнь, в ее развитии выделяют следующие стадии:

1. Стадия экзотоксического шока (продолжительность от момента приема УЭ до 1-1,5 суток).
2. Стадия токсемии (развивается на 2—3 сутки).
3. Стадия инфекционных осложнений (с 4 суток до 1,5—2 недель).
4. Стадия стенозирования и ожоговой астении (с конца 3-й недели).
5. Стадия выздоровления.

Патогенетическое обоснование лечения отравлений уксусной эссенцией

Исходя из патогенеза данного отравления (см. выше), узловыми моментами данного заболевания, помимо болевого шока и неспецифической симпатoadреналовой реакции, является **гемолиз эритроцитов** и последующее **образование кристаллов солянокислого гематина** в кислой почечной среде. Эти патологические процессы можно прервать. Быстрое струйное внутривенное введение гипертонических растворов глюкозы (10—20%) позволяет остановить гемолиз и даже вернуть к жизни часть разбухших, но еще не разрушенных эритроцитов, а внутривенное введение 4% р-ра бикарбоната натрия, до получения стойкой щелочной реакции мочи, позволяет купировать образование кристаллов солянокислого гематина.

Неотложная помощь

Догоспитальный этап

Тщательное, многократное прополаскивание водой ротовой полости без заглатывания воды, затем промывание желудка через зонд холодной водой (8—10 литров) до чистых промывных вод. Наличие в промывных водах примеси крови не является противопоказанием для дальнейшего промывания. В первые часы после отравления УЭ обычно не бывает химического повреждения крупных сосудов желудка и, соответственно, отсутствуют серьезные кровотечения, требующие экстренного оперативного вмешательства. При отравлениях прижигающими жидкостями не рекомендуется промывание желудка «ресторанным» способом, когда сам пострадавший, или оказывающий ему помощь вызывает пальцами раздражение корня языка.

Недопустимо для нейтрализации уксусной эссенции промывание желудка содой, т. к. это может вызвать острое расширение желудка!

Оптимальными препаратами для нейтрализации УЭ является жженая магнезия или альмагель (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989). Перед промыванием проводится обезболивание препаратами группы анальгетиков (вплоть до наркотических типа промедола или омнопона) в общепринятых дозах в зависимости от состояния больного, а зонд перед введением смазывается вазелиновым маслом. При отсутствии медикаментов или до прибытия бригады скорой помощи можно рекомендовать пострадавшему кубики льда, несколько глотков подсолнечного масла.

Госпитальный этап

В условиях стационара промывание желудка проводится только в том случае, если эта процедура не была выполнена на догоспитальном этапе.

1. Для купирования болевого синдрома используются наркотики, глюкозо — новокаиновая смесь (500 мл 5% глюкозы + 50 мл 2% новокаина), нейролептаналгезия.

2. Патогенетическое лечение гемолиза начинается с в/в струйного введения гипертонического раствора глюкозы (10—20%) в количестве 400—500 мл с соответствующим количеством инсулина.

Примечание. Данный вид лечения эффективен только в первые несколько часов после отравления, пока имеются набухшие эритроциты.

3. Для предупреждения образования кристаллов солянокислого гематина с первоначального этапа лечения начинается в/в введение 4% р-ра соды до изменения реакции мочи на нейтральную, а затем и щелочную. Чтобы добиться такого эффекта, иногда требуется ввести до 1,5 и более литров соды. В последующем, примерно 1—2 суток, следует таким же образом поддерживать нейтральную реакцию мочи.

Примечание. Проведение данного метода лечения возможно при сохраненной экскреторной функции почек.

4. Лечение экзотоксического шока проводится по правилам интенсивной инфузионной терапии физраствором, глюкозой различной концентрации, декстранами, гидроксиэтилированными крахмалами, препаратами желатина, что способствует повышению коллоидноосмотического

внутрисосудистого давления и препятствует экстравазации жидкости. Количество вводимой жидкости при тяжелом отравлении может колебаться от 3—5 до 10 л/24 часа. Контроль инфузионной терапии осуществляется по общепринятым методикам измерением ЦВД и почасового диуреза.

5. Выраженную гипотонию и повышенную проницаемость клеточных мембран ликвидируют введением глюкокортикоидов (преднизолон до 30 мг/кг/24 часа).

6. Выведение свободного НВ достигается методом форсированного диуреза.

7. Лечение токсической коагулопатии проводится ангиокоагулянтами прямого действия (гепарин) в дозах, зависящих от стадии ДВС-синдрома (лабораторный контроль: свертываемость, коагулограмма, тромбоэластограмма и др., инструментальный контроль — фиброгастроскопия).

8. Профилактика ОПН осуществляется стимуляцией диуреза путем введения эуфиллина, папаверина, использования методики форсированного диуреза.

9. Проведение гемодиализа на ранних сроках отравления не показано, так как свободный гемоглобин, находящийся в плазме крови, сразу производит механическую закупорку полупроницаемых мембран, используемых в аппаратах «искусственная почка». Проведение гемодиализа осуществляется в более поздние сроки отравления при наличии ОПН и нарастании уровня мочевины, креатинина и K^+ плазмы до критических величин.

10. При ожоговой инфекции применяются антибиотики широкого спектра действия.

11. При ожоге верхних дыхательных путей и признаках ОДН показана трахеостомия.

В заключение данного раздела необходимо еще раз подчеркнуть следующие положения:

1. При отравлении УЭ не допустимо промывание желудка содой!

2. В/в быстрое введение гипертонического раствора глюкозы в первые часы заболевания способствует купированию гемолиза.

3. Предупреждение образования кристаллов солянокислого гематина достигается в/в введением 4% раствора соды до появления стойкой щелочной реакции мочи.

Отравления минеральными кислотами

В клинической картине отравлений минеральными кислотами (например, серной кислотой) ведущим синдромом является ожог пищеварительного тракта. Коррозивное действие минеральных кислот выражено сильнее, чем у УЭ. При глубоких ожогах в 1—2% случаев происходит острая перфорация стенки желудка с последующим развитием перитонита. Клиника экзотоксического шока имеет те же особенности, что и при отравлении УЭ. Патоморфологические особенности заключаются в более выраженных

деструктивных изменениях стенок ЖКТ и отсутствии гемоглобинурийного нефроза.

Неотложная помощь: см. лечение отравлений УЭ, за исключением патогенетического лечения.

Отравления щелочами

Наиболее часто встречаются отравления нашатырным спиртом, реже — каустической содой.

Патогенез. Щелочи растворяют слизь и белковую субстанцию клеток, омыляют жиры, образуя щелочные альбумины, разрыхляют и размягчают ткани, делая их более доступными для проникновения яда в глубоко лежащие слои. Раздражающее действие щелочей на белки обусловлено образованием гидроксильных ионов, вступающих в химическое соединение с тканевыми элементами. Щелочи оставляют глубокие ожоги в пищеводе, а желудок страдает меньше, чем при отравлении кислотами, в связи с нейтрализующим действием желудочного сока (Е. А. Лужников, 1994).

Клиника. Ведущим синдромом является ожог пищеварительного тракта. При осмотре отмечается десквамация пораженных участков слизистой оболочки и отсутствие четкой границы с неповрежденными тканями. При глубоких ожогах возможна острая перфорация пищевода с последующими перизофагитом, медиастенитом, плевритом.

Неотложная помощь. Комплекс лечебных мероприятий тот же, что и при отравлении минеральными кислотами.

Отравления алкоголем (этиловым спиртом) и его производными

Этанол входит в состав всех алкогольных напитков. Смертельная доза 96° этанола колеблется от 4 до 12 г на 1 кг массы тела (приблизительно 700—1000 мл водки при отсутствии толерантности). Алкогольная кома наступает при концентрации алкоголя в крови 3 г/л и выше, смерть — при концентрации от 5—6 г/л и выше (см. табл.). Отравления, как правило, носят характер бытовых, случайных, с целью опьянения.

Зависимость между состоянием опьянения и содержанием алкоголя в крови

(В. И. Прозоровский, А. Ф. Рубцов, И. С. Карандаев, 1967).

Содержание алкоголя в крови

Менее	0,3			г/л
От	0,3	до	0,5	г/л
От	0,5	до	1,5	г/л
От	1,5	до	2,5	г/л

От	2,5	до	3,0	г/л
От 3,0 до 5,0 г/л				
Свыше 5,0 г/л				

Функциональная оценка

Отсутствие влияния алкоголя. Незначительное влияние. Легкое опьянение. Опьянение средней степени. Сильное опьянение. Тяжелое отравление (возможна смерть). Смертельное отравление.

Патогенез. Наибольшее практическое значение имеет знание следующих положений:

1. Этанол оказывает психотропное и наркотическое воздействие на ЦНС, а продукты его полураспада (ацетальдегид и уксусная кислота), образующиеся под влиянием фермента алкогольдегидрогеназы (АДГ), оказывают токсическое воздействие на весь организм (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989).
2. Скорость окисления этанола в печени 6—7 г в 1 час.
3. Если принять за 100% весь принятый этанол, приблизительно 90% окисляется в печени, а 10% выделяется в неизмененном виде с мочой и через легкие.
4. Около 1—2 % окисляется в мышцах до ацетальдегида ферментом каталазой.

Знание вышеизложенной информации позволяет сделать важный практический вывод о первостепенном значении функционального состояния печени при отравлении этанолом.

Клиника. Госпитализации при интоксикации этанолом в лечебные учреждения подлежат только лица, находящиеся в состоянии тяжелого отравления или смертельного опьянения, что соответствует клиническим проявлениям прекоматозного или коматозного состояния различной степени тяжести, поэтому вопросы диагностики алкогольного опьянения различной степени тяжести в данном разделе не рассматриваются.

Коматозное состояние при алкогольной коме полностью соответствует метаболической коме, но имеет несколько специфических признаков, существенно помогающих в вопросах диагностики.

1. При осмотре обращает на себя внимание наличие характерного запаха, кожные покровы часто покрыты холодным, липким потом.
2. Лицо, как правило, гиперемировано, но возможна и его бледность в сочетании с цианозом, отмечается гиперсаливация.
3. Если имеются нарушения дыхания, они чаще связаны с нарушением проходимости верхних дыхательных путей (аспирация рвотных масс, западение языка).
4. Кома III степени встречается реже комы I—II степени.
5. В крови обязательно наличие высокого уровня этанола (см. табл.).

Осложнения, возникающие при алкогольной коме, носят неспецифический характер и затрагивают в первую очередь функции дыхания и кровообращения.

1. При угнетении дыхания центрального генеза и наличии показаний производится перевод больного на ИВЛ. Наиболее грозный вариант представляет нарушение дыхания центрального генеза в сочетании с обструкцией верхних дыхательных путей, что требует немедленных действий со стороны медперсонала, направленных на аспирацию рвотных масс, в противном случае неизбежна гибель больного в течение нескольких минут.

2. Осложнения со стороны ССС: неспецифическая тахикардия, падение или умеренное повышение АД. Основные причины этих явлений — гипоксия, интоксикация. Лечение симптоматическое.

3. Нарушения КЩС возникают, как правило, по типу суб- или декомпенсированного ацидоза и требуют для своей коррекции введение растворов соды.

Неотложная помощь складывается из следующих неспецифических мероприятий:

1. Промывание желудка до чистых промывных вод.

2. Водная нагрузка в сочетании с форсированным диурезом.

3. Антидотом этилового спирта, т.е. ферментом, который напрямую расщепляет химическую структуру C_2H_5OH , является препарат **метадоксил** (5-10 мл препарата в разведении на 10-20 мл 0,9% NaCl в/в струйно, с последующим капельным введением 5 мл препарата на 200 мл физраствора ежечасно до полного восстановления больным ясного сознания). Кроме того, **метадоксил** обладает гепатопротекторным действием.

4. При нарушении дыхания центрального генеза — переход на ИВЛ.

Использование дыхательных аналептиков не показано.

5. Ощелачивающая терапия.

6. Симптоматическая терапия.

Проведение форсированного диуреза и перевод на ИВЛ осуществляются по общепринятым методикам. Следует подчеркнуть, что алкогольная кома из всех видов коматозных состояний, вызванных отравлениями, самая, если так можно сказать, «благодарная» — при правильно проведенном лечении и отсутствии сопутствующей патологии положительный клинический эффект начинает проявляться уже через 3-4 часа; еще через 2—3 часа у больного частично или полностью восстанавливается сознание. Из этого необходимо сделать практический важный вывод — если в течение 3—4 часов у больного с предварительным диагнозом «алкогольная кома» нет улучшения, нужно искать сопутствующую патологию. Алкогольную кому следует дифференцировать прежде всего с ЧМТ, отравлением ложными суррогатами алкоголя (хлорированные углеводороды, метанол, этиленгликоль), снотворными и транквилизаторами, диабетической комой и др. Нередко алкогольная кома сочетается с рядом вышеперечисленных заболеваний, что представляет большие трудности для диагностики. Чтобы избежать диагностических ошибок, целесообразно соблюдать следующие принципы:

1. При поступлении больного в коматозном состоянии, помимо общепринятых лабораторных анализов, нужно проводить исследование крови

на содержание в ней глюкозы, алкоголя, барбитуратов и других снотворных препаратов.

2. При низком содержании алкоголя в крови, не сочетающегося с тяжестью состояния, необходимо искать другую патологию. Для исключения ЧМТ следует проводить рентгенографию черепа в 2-х проекциях.

Отравления суррогатами алкоголя

Все суррогаты алкоголя подразделяются на две группы: содержащие в своей основе этиловый спирт и не содержащие его.

К первой группе относятся денатурат, гидролизный и сульфитный спирты, клей БФ, одеколоны и лосьоны, политура и др. Основой данных веществ является технический спирт с содержанием большого количества сивушных масел и добавлением различных специфических компонентов типа эфирных масел, ацетона, красящих веществ и др. Клиника комы при отравлении данными препаратами каких-либо специфических признаков, по сравнению с комой на фоне приема этанола, не имеет. Наличие различных примесей делает более тяжелым выход из комы и посткоматозный период.

Неотложная помощь аналогична лечению отравлений этиловым алкоголем.

Ко второй группе суррогатов относятся препараты, не содержащие в своем составе этилового спирта, — это метиловый (древесный) спирт и этиленгликоль. Отравления данными веществами несут большую опасность для жизни пострадавшего.

Отравления метиловым спиртом

Отравления метанолом носят, как правило, характер бытовых, случайных, с целью опьянения. Следует подчеркнуть, что данное вещество используется только в производственных целях и в свободную продажу не поступает.

Патогенез. Метанол, также как и этанол, окисляется в печени под влиянием фермента АДГ (приблизительно 90%), остальные 10% выделяются в неизмененном виде через почки и легкие. Сам по себе метанол обладает умеренной токсичностью, в основном связанной с угнетением ЦНС, но в результате его окисления в печени образуются промежуточные продукты полураспада: **формальдегид и муравьиная кислота**, обладающие высокой токсичностью. Наиболее опасное осложнение при отравлении метанолом — слепота наступает в результате нарушения формальдегидом и муравьиной кислотой окислительного фосфорилирования в ткани сетчатки глаза и зрительного нерва. Продукты полураспада метанола также оказывают токсическое воздействие на ЦНС и другие органы и системы. Окисление метанола идет гораздо медленнее, чем этанола. Важно знать, что этанол обладает большим сродством к АДГ, т. е. конкурирует с метанолом и, таким образом, задерживает его окисление. Поэтому, если при отравлении метанолом вводить этанол, последний, в силу своего большего сродства, захватывается

АДГ в первую очередь, в результате чего метанол будет выделяться через легкие и почки, минуя расщепление в печени. Исходя из этого, зная дозу выпитого метанола, нетрудно рассчитать, сколько времени нужно больному вводить этанол в качестве антидота.

Клиника. Отравление характеризуется тошнотой, рвотой, расстройством зрения (обычно на 2—5 сутки), атаксией, болью в ногах, цианозом, учащением пульса, потерей сознания, падением температуры тела, расширением зрачков, возбуждением, судорогами. Каких-либо патогномоничных симптомов, за исключением расстройства зрения, нет, однако данный симптом можно установить только при сохраненном сознании. В диагностике помогает тщательно собранный анамнез у пострадавшего или родственников, а также качественные и количественные реакции на метанол в крови. Как правило, если сознание сохранено, больные сами сообщают врачу, что ошибочно выпили «древесный спирт». **При исследовании КЩС характерным признаком для данного отравления является наличие декомпенсированного метаболического ацидоза.**

Неотложная помощь. Антидотом метанола является этанол. Его назначают из расчета 1—2 г 96° алкоголя на 1 кг веса/24 часа в течение 3—4 суток и более. Пути введения этанола не имеют принципиального значения (внутрь или в/в), важно чтобы вводимая доза равномерно распределялась в течение суток и всего курса лечения. При в/в введении можно пользоваться 5% раствором спирта на глюкозе; при даче внутрь назначают по 40—50 мл 30—40° спирта или водки через каждые 3 часа. Кроме этого, больным вводят соли кальция, цель назначения которых состоит в компенсации потерь кальция при внутриклеточном образовании оксалатов под влиянием метанола. Неспецифическая детоксикация и симптоматическая терапия проводятся по общепринятым показаниям и включают форсированный диурез, коррекцию водного и электролитного обменов, а также КЩС. При признаках нарушения зрения осуществляется супраорбитальное введение атропина, гидрокортизона (Е. А. Лужников, 1994).

Отравления этиленгликолем

Этиленгликоль относится ко второй группе суррогатов и входит в состав антифриза и «тормозной жидкости». На вид это сиропообразная жидкость с характерным сладковатым вкусом. Отравления этиленгликолем носят, как правило, характер бытовых, случайных, с целью опьянения, хотя иногда бывают и истинные суицидальные попытки.

Патогенез. В печени, преимущественно под влиянием АДГ, этиленгликоль метаболизируется в гликоаксаль, щавелевую кислоту и др. Данные вещества нарушают метаболизм в ЦНС, сетчатке глаз и внутренних органах, преимущественно печени и почках. В течение заболевания выделяют три периода интоксикации:

— **начальный** (около 10—12 часов), с преимущественными симптомами поражения ЦНС по типу алкогольного опьянения;

— **нейротоксический**, характеризующийся нарастанием симптомов поражения ЦНС и присоединением нарушений функций дыхания и ССС;

— **нефротоксический**.

Клиника. При отравлении этиленгликолем тяжелой степени картина алкогольного опьянения, характерная для первоначальных 20—30 мин., сменяется потерей сознания, появлением клоникотонических судорог. Дыхание глубокое и шумное (признак компенсаторного дыхательного алкалоза на фоне быстро развивающегося метаболического ацидоза). Быстро нарастают признаки ОССН. Специфическими симптомами отравления будут наличие специфического запаха от больного, остро развившееся нарушение зрения, однако данный симптом можно установить только при сохраненном сознании. В диагностике помогает тщательно собранный анамнез у пострадавшего или родственников, а также качественные и количественные реакции на этиленгликоль в крови и наличие декомпенсированного метаболического ацидоза. Как правило, больные сами сообщают врачу, что ошибочно или преднамеренно выпили антифриз или «тормозную жидкость».

Неотложная помощь. Лечение аналогично оказанию помощи при отравлении метанолом (см. выше).

Отравления ядовитыми грибами

Этиология. Отравления возникают при случайном употреблении в пищу ядовитых грибов и носят, как правило, сезонный характер. Смертельное отравление у взрослого человека может вызвать употребление в пищу всего одного ядовитого гриба.

Патогенез. Ядовитыми началами в грибах являются:

1. Гальвелловая кислота (ложные строчки).
2. Фаллоидин, фаллоин, аманитин (бледная поганка).
3. Мускарин и атропиноподобные соединения (мухомор).

Токсины бледной поганки оказывают преимущественно гепатотоксическое действие, а также энтеротоксическое и нефротоксическое. Фаллотоксины вызывают повреждение мембран митохондрий эндоплазматического ретикулума, лизосом, угнетают окислительное фосфорилирование, синтез гликогена, вызывают падение уровня АТФ-азы. Аманитотоксины оказывают действие на ядерные субстанции, тормозят образование РНК и ДНК, в результате чего развивается аутолиз клетки.

Отравления мухомором

Клиника. Данные отравления представляют собой казуистические случаи. Инкубационный период длится 0,5—3 часа, после чего внезапно появляется тошнота, рвота, водянистый стул, обильное потоотделение, гиперсаливация, бронхорея, слезотечение. Возникает бурная перистальтика, урчание кишечника.

Нарушения со стороны ЦНС характеризуются спутанностью сознания, галлюцинациями, бредом. Зрачки сужены, зрение нарушено. Дыхание затрудненное, шумное, свистящее, влажные хрипы. Брадикардия, гипотония. В тяжелых случаях присоединяются симптомы дегидратации и дизэлектремии.

Неотложная помощь. Специфическим антагонистом является атропин. Методы введения, дозы и оценка эффективности лечения: см. **Отравления фосфорорганическими соединениями.**

Неспецифическая детоксикация включает в себя промывание желудка 0,5% раствором танина, введение активированного угля, солевого слабительного. Симптоматическая терапия осуществляется по общепринятым методикам.

Отравления бледной поганкой

Токсины, содержащиеся в бледной поганке, не разрушаются при термической обработке и высушивании.

Патогенез. Токсины поражают митохондрии клеток печени, почек и сердца.

Клиника. Выделяют 3 степени тяжести течения заболевания:

1. Легкая — характеризуется умеренным гастроэнтеритом, легкой гепатопатией.

2. Средняя — характеризуется выраженным гастроэнтеритом, токсической гепатопатией средней степени тяжести, токсической нефропатией легкой или средней степени тяжести.

3. Тяжелая (50% случаев) — характеризуется тяжелыми гастроэнтеритом, гепатопатией, нефропатией с переходом в ОПН.

Течение отравления бледной поганкой условно можно подразделить на 4 периода:

1. Инкубационный период.
2. Период острого гастроэнтерита.
3. «Период мнимого благополучия».
4. Период поражения паренхиматозных органов.

Примечание. Термин «период мнимого благополучия» не является официальным и введен для лучшего запоминания стадийности течения заболевания.

1. Инкубационный период продолжается от 6 до 24-30 часов. Зависимости между длительностью латентного периода и тяжестью отравления нет.

2. Период острого гастроэнтерита. Заболевание начинается внезапно, на фоне полного благополучия, и проявляется болями в животе схваткообразного характера, рвотой, профузным поносом с примесью слизи, жаждой, слабостью. В результате длительной диареи может наступить общая дегидратация организма с развитием ОССН. Вышеуказанная клиника сопровождается нарастанием интоксикационного синдрома и продолжается до 1—2 суток, а иногда и больше.

3. «Период мнимого благополучия» характеризуется стиханием бурных проявлений отравления. Продолжительность данного периода 1—2 суток. Описаны случаи, когда в «период мнимого благополучия» больные даже выходили на работу.

4. Период поражения паренхиматозных органов начинается с 3—4 дня после отравления. Появляется желтуха, темнеет моча и обесцвечивается кал, печень становится болезненной, увеличенной в размерах, развивается клиника ОПН, состояние больного прогрессивно ухудшается и наступает смерть от гепаторенального синдрома.

Неотложная помощь. Специфических антидотов при отравлении бледной поганкой нет. Лечение складывается из патогенетической и симптоматической терапии.

Патогенетическая терапия включает в себя:

1. Раннюю гемосорбцию.

2. Лечение экзотоксического шока.

3. Лечение ДВС-синдрома.

4. Применение протеолитических ферментов (контрикал, гордокс).

Данные препараты опосредованно через кининовую систему и в результате снижения уровня микросомальной оксидазы вызывают блокаду патологических сосудистых рефлексов в паренхиматозных органах. Это задерживает опасный метаболизм многих нефро- и гепатотоксических веществ. Дозы определяются в зависимости от тяжести заболевания. Обычная разовая доза контрикала (аналоги: трасилол, этзалол) 10000-20000 ЕД.

5. Метод форсированного диуреза.

6. При отравлении бледной поганкой положительный результат дает использование липоевой кислоты (синоним: *acidum thioccticum*) в суточной дозе до 300 мг (форма выпуска: ампулы по 2 мл 0,5% р-ра) при в/в введении в 5% растворе декстрана. Липоевая кислота является коферментом, участвующим в окислительном декарбоксилировании пировиноградной кислоты и альфа-кетокислот, и играет важную роль в процессе образования энергии в организме. По характеру биохимического действия липоевая кислота приближается к витаминам группы В (М. Д. Машковский, 1997).

7. Осуществляется печеночная терапия:

- вводятся липотропные препараты и витамины группы В: В₁, В₆, В₁₂, В₁₅;
- создается углеводная нагрузка (1—2 г глюкозы/1 кг/24 часа);
- никотинамид (до 3200 мг/24 ч);
- рибоксин (до 2000-3000 мг/24 ч).

8. Симптоматическая терапия осуществляется по общепринятым правилам. В заключение данного раздела акцентируем Ваше внимание на наличие при отравлении грибами (бледная поганка) **периода «мнимого благополучия»**. Его необходимо учитывать при сборе анамнеза, определении тактики лечения и решении вопросов госпитализации.

Отравления дихлорэтаном

Дихлорэтан (ДХЭ) относится к хлорорганическим соединениям и представляет собой летучую жидкость со специфическим ароматическим запахом, хорошо растворим в спирте, жирах. Следует подчеркнуть, что данное вещество используется только в производственных целях (например, химическая чистка одежды) и в свободную продажу не поступает. Из препаратов бытовой химии входит в состав пятновыводителей. Отравления ДХЭ носят, как правило, характер бытовых, случайных, с целью опьянения, но иногда встречаются и суицидальные попытки. В повседневной практике токсикологических отделений наиболее часто наблюдается пероральный путь приема ДХЭ. Смертельной считается доза в 50 мл.

Патогенез. После всасывания в ЖКТ, ДХЭ проникает и фиксируется в тканях, богатых липоидами: печень, ЦНС, сальник и т. д. Токсическое действие ДХЭ обусловлено наркотическим влиянием на ЦНС, поражением паренхиматозных органов, главным образом печени, выраженным воздействием на ССС. По характеру воздействия ДХЭ относится к алкирирующим ядам. Механизм их действия состоит в способности вытеснять в клетках нуклеопротейды и разрушать внутриклеточные структуры (Е. А. Лужников, Л. Г. Костомарова, 1989). В клетках печени в процессе метаболизма из ДХЭ образуются высокотоксичные вещества — хлорэтанол и монохлоруксусная кислота. Они оказывают еще более выраженное токсическое действие на клеточные структуры, вызывая повреждения клеточных мембран, нарушение внутриклеточного обмена и цитолиз клеток, а в наибольшей степени данное действие проявляется в ретикулоэндотелии печени, где осуществляется основной этап метаболизма ДХЭ. Это дает полное основание называть ДХЭ гепатотоксическим ядом. ДХЭ и его метаболиты повреждают эндотелий сосудистой стенки, в результате чего резко возрастает ее проницаемость, а это способствует формированию потери части ОЦЖ. Это приводит к развитию гиповолемии, сгущению крови, нарушению микроциркуляции и формированию клиники экзотоксического шока. Указанные явления усугубляются нарастанием метаболического ацидоза и нарушением электролитного баланса.

Клиника. Острые отравления ДХЭ характеризуются развитием следующих синдромов:

1. Психоневрологические расстройства.
2. Нарушение функции внешнего дыхания.
3. Нарушение функции ССС.
4. Нарушение функции ЖКТ.
5. Нарушение функции печени и почек.

Психоневрологические расстройства отмечаются у большинства больных в течение первых 3 часов после приема ДХЭ и проявляется головокружением, адинамией, эйфорией, слуховыми и зрительными галлюцинациями. Характерно расширение зрачков, ослабление зрачковых и корнеальных рефлексов, гиперемия склер, повышение мышечного тонуса конечностей и сухожильных рефлексов.

Нарушения функции внешнего дыхания в большей или меньшей мере развиваются во всех случаях на фоне выраженных неврологических

расстройств. Ведущее место занимает обтурационно-аспирационная форма нарушения дыхания, связанная с повышенной саливацией и бронхореей, аспирацией рвотных масс, западением языка. При тяжелой интоксикации возможно развитие угнетения дыхания центрального генеза, вплоть до полной остановки дыхания.

Нарушение функции ССС наблюдается у большинства больных. Наиболее часто в первые часы развивается компенсаторная тахикардия. В последующем, и очень быстро, на ЭКГ можно обнаружить признаки замедления проводимости, вплоть до развития внутрижелудочковой блокады, очаговые изменения в миокарде. Может наблюдаться гипертензивный синдром с повышением АД до 180/100—200/120 мм. рт. ст. и выше, а возможно и его быстрое падение, что является плохим прогностическим признаком. Наиболее грозным осложнением со стороны ССС является практически необратимое падение АД на фоне развития экзотоксического шока. Этот признак можно даже назвать специфическим для отравлений ДХЭ. Развитие экзотоксического шока всегда сопровождается появлением ДВС-синдрома.

Желудочно-кишечные расстройства представляют собой наиболее частые и ранние симптомы пероральных отравлений ДХЭ. У больных наблюдается тошнота, частая рвота с примесью желчи, боли в эпигастриальной области, в тяжелых случаях — хлопьевидный жидкий стул с характерным запахом ДХЭ.

Токсическая гепатопатия является одним из характерных проявлений отравлений ДХЭ. Клинические признаки данного синдрома достигают своего максимума на 2—5 сутки после отравления и проявляются увеличением печени и болезненностью ее при пальпации, желтушностью склер и кожи. Характерным проявлением токсической гепатопатии является развитие геморрагического диатеза, в тяжелых случаях проявляющегося кровотечениями из носа, ЖКТ, мест инъекций. Лабораторная диагностика токсической гепатопатии представлена. Примерно в это же время у больного достигает максимального развития токсическая нефропатия различной степени тяжести.

У всех больных с клинической картиной отравления ДХЭ отмечаются нарушения КЩС в виде метаболического ацидоза. При нарушении функции внешнего дыхания метаболический ацидоз сочетается с дыхательным. В клинике выделяют 3 степени тяжести отравления ДХЭ:

1. Легкая степень — характеризуется развитием умеренно выраженных диспепсических расстройств (тошнота, рвота), незначительно выраженной неврологической симптоматики (головокружение, эйфория, заторможенность), гепатопатии легкой степени тяжести.

2. Средняя степень — характеризуется явлениями токсического гастроэнтерита, токсической энцефалопатии, различными нарушениями функции ССС; развивается токсическая гепатопатия средней степени тяжести и нефропатия легкой степени тяжести.

3. Тяжелая степень отравления протекает с выраженными проявлениями токсической энцефалопатии, нарушением функции внешнего дыхания,

экзотоксическим шоком, токсической гепатопатией и нефропатией тяжелой степени.

Лабораторная диагностика отравлений осуществляется путем определения ДХЭ в биологических средах (кровь, моча), смертельная доза равна 0,5 г/л.

Неотложная помощь

1. Промывание желудка в максимально ранние сроки в объеме не менее 15—20 л воды.

2. При наличии выраженных клинических проявлений показан ранний гемодиализ (в течение 1 суток). Эффективность данной операции обусловлена высокой жирорастворимостью ДХЭ. Кроме этого, показана гемосорбция.

3. Форсированный диурез, как самостоятельный метод, учитывая высокую жирорастворимость ДХЭ, особого значения не имеет и проводится в сочетании с другими методиками.

4. Лечение токсической коагулопатии проводится гепарином. Дозы зависят от стадии осложнения.

5. Восполнение дефицита ОЦК, коррекция ацидоза проводятся по общепринятым методикам.

6. Проводится целенаправленная «защитная» терапия печени. С этой целью назначаются препараты, улучшающие функции печени, типа эссенциале — до 2000 мг/24 часа в/в, глютаминовая кислота (1% раствор) — 400—800 мл, растворы глюкозы, витамины группы В, кортикостероиды (до 1000 мг преднизолона /24 часа в/в).

7. Протеолитические ферменты (контрикал, гордокс и др.) вводятся в/в по 20000—50000 ЕД в сутки для уменьшения гепатонекроза и явлений жировой дистрофии печени.

8. Симптоматическая терапия.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ганжара П. С., Новиков А. А. Учебное пособие по клинической токсикологии. — М.: Медицина, 1979. — 336 с., ил.

2. Голиков С. Н., Саноцкий И. В., Тиунов Л. А. Общие механизмы токсического действия. / АМН СССР. — Л., 1986. — 280 с.: ил.

3. Лечение острых отравлений. / Тараховский М. Л., Каган Ю. С., Мизюкова И. Г. и др.; Под редакцией М. Л. Тараховского. — 2-е изд., перераб. и доп. — Киев: Здоровье, 1982. — 232 с.

4. Лужников Е. А., Костомарова Л. Г. Острые отравления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 1989. — 432 с.: ил.

5. Неотложная помощь при острых отравлениях (справочник по токсикологии). / Под ред. академика АМН СССР С. Н. Голикова. — М.: Медицина, 1978. — 312 с.