

МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РЕСПУБЛИКИ БЕЛАРУСЬ

ГОСУДАРСТВЕННОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ
«БЕЛОРУССКАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ
ПОСЛЕДИПЛОМНОГО ОБРАЗОВАНИЯ»

КАФЕДРА ДЕТСКОЙ АНЕСТЕЗИОЛОГИИ И РЕАНИМАТОЛОГИИ

**ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ
ПОМОЩИ И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ
ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

Минск БелМАПО
2019

УДК 615.9-036.1-053.2-036.82-08-039.74 (075.9)

ББК 54.194я73

П 76

Рекомендовано в качестве учебно-методического пособия
НМС государственного учреждения образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования»
протокол № 8 от 19.11.2019.

Авторы:

Кулагин А.Е., заведующий кафедрой детской анестезиологии и реаниматологии
БелМАПО, кандидат медицинских наук, доцент

Волков В.И., старший преподаватель кафедры детской анестезиологии и
реаниматологии БелМАПО, кандидат медицинских наук

Пушкарева Л.В., доцент кафедры детской анестезиологии и реаниматологии
БелМАПО, кандидат медицинских наук

Заневский В.П., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии учреждения
образования «Белорусский государственный медицинский университет»,
кандидат медицинских наук

Рецензенты:

Дегтярев Ю.Г., доцент кафедры детской хирургии учреждения образования
«Белорусский государственный медицинский университет», доктор медицинских
наук

Кафедра анестезиологии и реаниматологии учреждения образования «Белорусский
государственный медицинский университет»

П 76

Принципы неотложной медицинской помощи и интенсивной терапии
острых отравлений у детей: учеб.-метод. пособие /А.Е. Кулагин [и др.]. –
Минск.: БелМАПО, 2019. – 48 с.

ISBN 978-985-584-384-0

Учебно-методическое пособие содержит современные представления о терминологии
и классификации отравлений, описание стадий острых отравлений у детей; приведены
принципы оказания неотложной медицинской помощи и интенсивной терапии при
отравлениях у детей; рассмотрены вопросы диагностики и терапии отравлений некоторыми
химическими веществами.

Учебно-методическое пособие предназначено для слушателей, осваивающих
содержание образовательных программ переподготовки по специальности «Анестезиология и
реаниматология», а также повышения квалификации врачей-анестезиологов-реаниматологов,
врачей-педиатров, врачей скорой медицинской помощи.

УДК 615.9-036.1-053.2-036.82-08-039.74 (075.9)

ББК 54.194я73

ISBN 978-985-584-384-0

© Кулагин А.Е., [и др.], 2019

© Оформление БелМАПО, 2019

ОГЛАВЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ	4
КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВ И ОТРАВЛЕНИЙ	8
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОТРАВЛЕНИЙ	10
ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ОТРАВЛЕНИЙ	14
1. Оценка состояния ребенка	14
2. Удаление невсосавшегося яда	16
3. Применение антидотов	19
4. Удаление всосавшегося яда	21
5. Симптоматическое лечение	26
ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ	32
Приложение	41
Контрольные вопросы по теме	42
Список литературы	47

«Все есть яд, и ничто не лишено ядовитости:
одна лишь доза делает яд незаметным».

Парацельс (Филипп Ауреол Теофраст
Бомбаст фон Гогенхайм, 1493–1541 гг.)

ВВЕДЕНИЕ

Среди несчастных случаев у детей по частоте отравления занимают третье место, уступая травме и ожогам. Пик отравлений приходится на возраст до 5 лет (85–90% всех отравлений у детей). Большинство отравлений у детей носят случайный характер, *обычно происходит незаметно для родителей* (опекунов), это существенно задерживает госпитализацию и оказание неотложных терапевтических мероприятий. При этом мальчики употребляют отравляющие вещества в 1,5–2 раза чаще, чем девочки. Сознательное употребление химических соединений с суицидной целью может иметь место у подростков, чаще у девочек. Отметим, что при отравлениях с суицидальной целью часто применяют несколько лекарственных средств, что серьезно затрудняет диагностику.

К сожалению, общепринятого определения токсикологии в настоящее время нет. Само слово, возможно, происходит от древнегреческого *toxicon* – яд и *logos* – наука, таким образом – токсикология – наука о ядах. **Токсикология** – наука, изучающая закономерности развития и течения патологического процесса (отравления), вызванного воздействием на организм человека ядовитых веществ. **Отравление** (экзогенная интоксикация) – патологическое состояние, развивающееся при взаимодействии человеческого организма и яда. **Ядом** может являться любое химическое соединение, способное вызвать нарушения жизненно важных функций организма (не механическим путем) попав в него даже в небольшом количестве. Однако, отметим – практически любое химическое вещество, в зависимости от действующего количества, может быть безвредным, полезным или наносить вред (выступать в качестве яда).

В связи с вышесказанным необходимо выделить несколько понятий относительно «дозы» ядовитого вещества:

- минимальная действующая или пороговая доза (концентрация) ядовитого вещества – наименьшее количество химического вещества, которое вызывает явные, но обратимые изменения жизнедеятельности;
- минимальная токсическая доза – доза, вызывающая отравление с комплексом характерных патологических сдвигов в организме, но без летального исхода;

- летальная доза – количество яда, которое приводит к гибели организма (без адекватного лечения).

В экспериментальной токсикологии выделяют среднюю летальную дозу или концентрацию (DL_{50}) – доза при которой погибают 50% подопытных животных и абсолютную летальную дозу (DL_{100}) – когда погибают все 100% подопытных животных.

Токсичность – способность химического вещества воздействовать на органы и система организма немеханическим путём, вызывая их повреждения и/или гибель. На основании токсичности выделяют:

- чрезвычайно токсические яды – DL_{50} при энтеральном пути поступления составляет менее 15 мг/кг;
- высокотоксичные – DL_{50} при энтеральном пути составляет 15–150 мг/кг;
- умеренно токсичные – DL_{50} составляет менее 151–1500 мг/кг;
- малотоксичные – DL_{50} составляет более 1500 мг/кг.

Отметим также, что для клинической практики большое значение имеет классификация ядов по «избирательной» токсичности: нервная система (нейротоксичность), сердце (кардиотоксичность), печень (гепатотоксичность), почки (нефротоксичность), кровь (гематотоксичность). При этом токсический процесс проявляется как на клеточном и органном уровне, как и на уровне всего организма.

Основной путь поступления яда у детей – через желудочно-кишечный тракт, что обуславливает наличие скрытого, токсикогенного, соматотропного и восстановительного периодов течения патологического процесса.

Скрытый (латентный) период – от момента приёма яда до появления первых симптомов резорбтивного действия. Он отсутствует при проникновении яда через кожу, слизистые оболочки или лёгкие, а также при воздействии местно-раздражающих и повреждающих веществ.

Токсикогенный период – определяется резорбтивным действием яда и длится от момента появления первых симптомов отравления до развития отчётливой клинической картины действия яда. Продолжительность этого периода зависит от особенностей распределения яда в организме, от его способности концентрироваться в тех или иных тканях и от путей элиминации. Яд вызывает развитие специфических патологических реакций вследствие воздействия на клеточные мембраны, ферменты, белки, рецепторы и другие клеточные структуры определенных органов и/или тканей.

Соматогенный период – симптомы отравления сочетаются с клинической картиной развившихся осложнений (острая почечная недостаточность при отравлении солями тяжелых металлов, острая печеночная недостаточность при отравлении бледной поганкой, пневмония при отравлении бензином или керосином). Помимо специфического фармакологического воздействия, яд играет роль пускового фактора, вызывая поражение центральной нервной системы (ЦНС), сердца, лёгких, печени и почек. Один и тот же яд может вызывать нарушения функций нескольких систем организма. *Окончательный прогноз определяется не только степенью интоксикации, но и тяжестью вторичных осложнений:* острая почечная недостаточность (соли металлов, гемолитические яды и др.), тяжёлые пневмонии (морфин, барбитураты и др.), печёночная недостаточность (отравления грибами и др.)

Восстановительный период – характеризуется значительным уменьшением симптомов резорбтивного действия и компенсацией соматогенных повреждений.

Особенности течения острых отравлений у детей объясняются анатомо-физиологической «спецификой» растущего организма:

- более высокая проницаемость слизистых и гематоэнцефалического барьера;
- более высокий уровень потребления кислорода и метаболизма;
- более лабильный водно-электролитный гомеостаз;
- большую роль играет и позднее обращение.

Поэтому *большинство отравлений у детей протекает тяжелее, чем у взрослых*. У детей до 3-х лет ферментные системы печени функционируют недостаточно, в результате чего обезвреживание ядов у них происходит медленнее, чем у взрослых. Вместе с тем, иногда химические реакции в тканях приводят к значительному повышению токсичности яда (так называемый «летальный синтез»). Таким примером токсификации служит малотоксичный в чистом виде метанол, который в организме под влиянием алкогольдегидрогеназы превращается в формальдегид и муравьиную кислоту, которые и вызывают интоксикацию.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

DL₅₀ – доза химического вещества, при введении которой погибают 50% подопытных животных

DL₁₀₀ – абсолютная летальная доза химического вещества, при введении которой погибают все 100% подопытных животных

ЦНС – центральная нервная система
ХОС – хлорорганические соединения
ФОС – фосфорорганические соединения
ЧСС – частота сердечных сокращений
SaO₂ – насыщение артериальной крови кислородом
ЭКГ – электрокардиограмма
АД – артериальное давление
КОС – кислотно-основное состояние
ОИТР – отделение интенсивной терапии и реанимации
ЖП – жидкость поддержания (суточный объём)
ЦНС – центральная нервная система

КЛАССИФИКАЦИЯ ЯДОВ И ОТРАВЛЕНИЙ

Яды разделяются *по химическому составу* на неорганические, органические, растительные, животные, микробные, кислоты, щёлочи. По действию *на различные органы и системы* («избирательная» токсичность): яды с преимущественным действием на печень, почки, нервную систему, кровь и др. (приложение 1). Действие ядов проявляется в виде *местной и общей реакции*. Местное воздействие преобладает у ядов контактного действия – кислот, щелочей. В то же время, уксусная кислота, принятая внутрь, приводит, как к местному повреждению, так и резорбтивному (острый гемолиз, развитие печёночно-почечной недостаточности).

Отравления можно классифицировать как заболевание химической этиологии, которое предлагается следующую классификацию:

- этиопатогенетическая
 - по причине и месту возникновения:
 - случайные – производственные, бытовые, медицинские ошибки;
 - преднамеренные – криминальные, суицидные;
 - в зависимости от пути поступления яда в организм:
 - перорально,
 - через кожные покровы,
 - ингаляционное и прочее;
 - клиническая – в зависимости от продолжительности взаимодействия химического вещества (яда) и организма экзогенная интоксикация может быть:
 - острой – интоксикация развивается в результате однократного или повторного действия химического вещества в течение короткого периода времени (обычно не более нескольких суток);
 - подострой – интоксикация развивается в результате непрерывного или интермиттирующего (прерываемого по времени) действия химического вещества, продолжительностью до 90 суток;
 - хронической – развивается в результате продолжительного действия токсического вещества (иногда до несколько лет).,
 - по степени тяжести:
 - легкое – заканчивается выздоровлением в течение нескольких суток;
 - средней степени тяжести – возможно длительное течение с развитием осложнений и необратимых повреждений органов и систем, приводящее к инвалидизации;
 - тяжелое – угрожающее жизни пациента (табл. 1);

▪ нозологическая форма отравления: яды естественного происхождения (биологического происхождения, неорганические и органические соединения), синтетические яды.

Таблица 1

Степени тяжести острых отравлений у детей

Степень тяжести	Яды, угнетающие ЦНС	Яды, возбуждающие ЦНС
I	Сонливость, заторможенность, но контакт возможен	Беспокойство, повышенная возбудимость, потливость, тремор, гиперрефлексия, гиперемия лица.
II	Утрата сознания с сохранением болевой чувствительности и некоторых рефлексов	Психомоторное возбуждение, тахикардия, экстрасистолия, тахипноэ, лихорадка.
III	Утрата сознания, болевой чувствительности и рефлексов, но без угнетения дыхания и кровообращения	Бред, сомнолентность, артериальная гипертензия, тахикардия, аритмия, судороги, гипертермия
IV	Кома, дыхательная недостаточность, сосудистый коллапс, арефлексия	

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ОТРАВЛЕНИЯ

При внезапном ухудшении состояния среди полного здоровья, не сопровождающегося признаками острого воспалительного заболевания – *следует заподозрить острое отравление!* Возможность отравления рассматривается у всех детей, поступающих:

- ✓ в коме неясной этиологии;
- ✓ с судорогами – без судорожного анамнеза;
- ✓ с острой почечной / печеночной недостаточностью;
- ✓ депрессией костномозгового кроветворения.

Диагностика отравлений начинается со сбора анамнеза. При возможности необходимо обязательно уточнить следующие моменты (что, когда, сколько):

- какое вещество, когда и в каком количестве принял ребёнок;
- промежуток времени между приемом яда и первыми клиническими проявлениями острого отравления (часто это только предполагаемое время);
- если имеются остатки принятого лекарственного средства или сохранилась упаковка, то необходимо их исследование;
- уточняется, насколько внезапно наступило ухудшение состояния ребёнка и чем оно проявлялось;
- какие события или заболевания предшествовали (в случаях внезапного ухудшения состояния ребёнка среди полного здоровья, не сопровождающегося признаками острого воспалительного заболевания, следует заподозрить острое отравление).

Основные клинические симптомы и токсические вещества их вызывающие приведены в таблице 2. Проводя диагностические мероприятия у ребенка с острым отравлением необходимо обращать внимание и на исходящий от него запах (приложение 1). При первичном осмотре трудно оценить степень тяжести острого отравления с тем, чтобы прогнозировать его исход. Только применительно к ядам, угнетающим или возбуждающим ЦНС, может быть использована классификация по степени тяжести. Но, *окончательную оценку тяжести отравления можно получить только при динамическом наблюдении за ребенком в стационарных условиях больницы организации.*

Признаки и симптомы отравлений

Симптом	Токсическое вещество
Глазные симптомы:	
Расширение зрачка	Парасимпатолитики, препараты белладонны, папаверина гидрохлорид, симпатомиметики, спирты, антигистаминные препараты, камфора, бензин, цианиды, ботулотоксин, угарный газ (поздняя стадия), фенамин, трициклические антидепрессанты, ксантины
Сужение зрачка	Препараты из группы опиатов, симпатолитики, парасимпатомиметики, ингибиторы холинэстеразы, никотин, кофеин, барбитураты (ранняя стадия), фосфорорганические соединения
Нистагм и стробизм	Барбитураты, мепротан, бензодиазепины, мухоморы, фенотиазины
Нарушение восприятия света	Угарный газ, сердечные гликозиды
Частичная / полная утрата зрения	Метиловый спирт, этиленгликоль
Изменения мимики лица:	
Тупое, маскообразное выражение лица	Барбитураты, бромиды, препараты магния, нейролептики, транквилизаторы
Подёргивание мимических мышц	Препараты меди, ртути, ингибиторы холинэстеразы, фенотиазины
Кожа и слизистые оболочки:	
Бледные	Симпатомиметики, инсулин, антиаритмические, фенотиазины, противоглистные, хлорорганические соединения (ХОС) и ФОС, клофелин
Землисто-серые, цианотичные	Анилин, нитриты, морфин, сульфаниламиды, хлортиазины, салицилаты, нитробензол и др.
Гиперемия, повышение кожной температуры	Препараты белладонны, атропин, ботулотоксин, цианиды, димедрол, резерпин, мухомор
Малиново-красная	Угарный газ
Эритема	Мекротан, барбитураты

Симптом	Токсическое вещество
<p>Неврологические расстройства:</p> <p>Кома</p> <p>Делирий, галлюцинации</p> <p>Судороги</p> <p>Головная боль</p> <p>Мышечный спазм</p> <p>Парезы и параличи</p>	<p>Может развиваться при отравлениях любой этиологии, наиболее часто: дериваты морфина, седативные, общие анестетики, бромиды, спирты, никотин, бензин, атропин, фенолы, салицилаты, транквилизаторы, ФОС, ХОС, антигистаминные, противосудорожные средства</p> <p>Нейролептики, препараты белладонны, антигистаминные, спирты, камфора, бензин, барбитураты, антихолинэстеразные</p> <p>Могут иметь место при любых острых отравлениях, особенно на фоне гипоксии, часто при приеме: стрихнина, ФОС, никотина, кодеина, салицилатов, ХОС</p> <p>Угарный газ, фенолы, бензин, нитриты и нитраты, ФОС и др.</p> <p>Атропин, стрихнин, нейролептики</p> <p>Угарный газ, ботулотоксин, спирты, антихолинэстеразные препараты, соли тяжёлых металлов</p>
<p>Расстройства дыхания:</p> <p>Урежение дыхания</p> <p>Глубокое и частое дыхание</p> <p>Бронхоспазм</p> <p>Угнетение дыхания и его остановка</p> <p>Отёк лёгких</p>	<p>Морфин и его аналоги, спирты, барбитураты и др. снотворные, нейролептики, транквилизаторы</p> <p>Атропин, салицилаты, камфора, стрихнин, фенамин</p> <p>ФОС</p> <p>Морфин и его аналоги, барбитураты, общие анестетики, спирты, угарный газ, нейролептики, транквилизаторы, трициклические антидепрессанты</p> <p>Хлор, бромиды, бензин, керосин, симпатомиметики, ФОС, мухоморы, резерпин, ХОС</p>
<p>Пульс:</p> <p>Частый</p>	<p>Спирты, фенамин, атропин, эфедрин, ксантины, трициклические антидепрессанты</p>

Симптом	Токсическое вещество
Редкий	Сердечные гликозиды, клофелин, β -адреноблокаторы. чемерица
Слизистые ротовой полости: Сухие Саливация	Атропин, фенамин Коррозивные яды, мышьяк, ртуть, мухоморы, ФОС, трициклические антидепрессанты, азалептин
Необычная окраска рвотных масс: Фиолетовая Голубая Жёлтая Ярко-красная Чёрная, кофейная гуща Коричневая	Калия перманганат, соли кобальта Соли меди Пикриновая кислота Азотная кислота Ксантины, препараты железа Хлористоводородная кислота
Необычная окраска мочи: Голубая Коричнево-чёрная Красно-бурая, оранжевая Жёлто-зелёная Красно-чёрная	Метиленовый синий Анилин, нафталин, нитрофураны, фенолы, резорцин, тимол Дифенин, гемолизирующие яды, фенолфталеин, ураты, рифампицин, препараты железа Рибофлавин, витамины группы В Салицилаты, антикоагулянты, соли висмута

Для составления плана терапевтических мероприятий необходимо ответить на ряд диагностических вопросов:

✓ насколько нарушены витальные функции у ребенка (в первую очередь дыхание, кровообращение)?

✓ есть ли неврологические расстройства и какова степень их выраженности?

✓ каков путь поступления яда в организм, имеется ли местное повреждение кожи и слизистых?

✓ когда принят яд и как нарастает симптоматика отравления?

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ ОТРАВЛЕНИЙ

Главный принцип терапии острых отравлений у детей – **обязательная 100% госпитализация даже при подозрении на острое отравление** и динамическое наблюдение в течение, как минимум, 24 часов. Терапия любого острого отравления включает:

1. оценку состояния ребенка и коррекцию витальных нарушений;
2. мероприятия по удалению не всосавшегося яда;
3. применение антидотов;
4. удаление всосавшегося яда;
5. симптоматическое лечение.

1. Оценка состояния ребенка

Оценка состояния ребенка (особенно в тяжелом состоянии) проводится по принципу «ABCDE».

«А» – восстановление проходимости дыхательных путей. При малейшем подозрении на неадекватность дыхания выполняется выведение нижней челюсти и санация ротоглотки.

«В» – эффективная вентиляция. Выполняется с помощью дыхательного мешка (типа Амбу) в виде *ассистирующей вентиляции 100% O₂*. Одновременно, при необходимости, идет подготовка к интубации трахеи. По ходу выполнения интубации трахеи и налаживания ИВЛ нужно попытаться ответить на вопрос, что явилось причиной неадекватного дыхания? Например:

- обструкция дыхательных путей;
- депрессия ЦНС;
- судороги;
- нейромышечная блокада;
- отек легких.

«С» – оценка кровообращения с обязательным постоянным мониторингом и отметкой в медицинской карте амбулаторного (стационарного) пациента проводится по следующим критериям:

- состояние периферической перфузии;
- окраска кожных покровов (бледность, мраморность, периферический цианоз);
- уровень артериального давления, ЧСС;
- SaO₂;
- ЭКГ;
- часовой диурез.

Одновременно с оценкой кровообращения выполняется канюляция периферических вен и постановка мочевого катетера.

«D» – **оценка уровня сознания**: сознание ясное; оглушение/сопор; сознание отсутствует (кома). Для оценки уровня сознания можно использовать шкалу ком Глазго. Следует помнить, что *угнетение сознания – наиболее часто встречающееся осложнение всех острых тяжелых отравлений*. Основные причины:

1. Глобальная депрессия ретикулярной формации головного мозга, вызванная:

- антихолинергическими препаратами (атропин);
- симпатолитиками (клофелин, опиаты, метилдопа);
- депрессантами ЦНС (барбитураты, антигистаминные, циклические антидепрессанты, алкоголь, седативные препараты);
- токсическими веществами, вызывающими клеточную гипоксию (СО, метгемоглобинообразователи, цианиды).

2. Кома, вследствие токсин-индуцированных судорог.

3. Кома вследствие ишемии головного мозга или внутримозгового кровоизлияния (в этом случае всегда должна быть очаговая неврологическая симптоматика).

При наличии нарушений сознания требуется **исключить**:

- травмы ЦНС (даже если диагноз отравления очевиден);
- гипогликемию, гипонатриемию;
- гипоксемию;
- инфекцию ЦНС;
- гипотермию вследствие переохлаждения, гипертермический синдром;
- печеночную и почечную недостаточности.

Следует помнить, что установление факта комы означает, что имеет место и *депрессия дыхания*, возможным следствием которой будет развитие *асфиксии*, что является *наиболее частой причиной смерти детей при отравлении* (особенно на догоспитальном этапе). Вывод – **при угнетении сознания необходимо выполнение интубации трахеи**, особенно учитывая тот факт, что помимо респираторной депрессии, как правило, имеет место угнетение кашлевого и рвотного рефлексов, а это чревато развитием аспирации.

Если есть сомнение – интубировать трахею или нет, хорошим диагностическим критерием является попытка постановки воздуховода в ротоглотку. Если пациент «переносит» эту процедуру без сопротивления (т.е.

нет рвотного и кашлевого рефлексов), то необходимо немедленно приступить к интубации трахеи. Облегчает интубацию использование миорелаксанта. Рекомендуются внутривенное введение недеполяризующего миорелаксанта, так как использование деполяризующего миорелаксанта может привести к развитию брадикардии.

Другие осложнения, которые могут сопровождать или усугублять кому: гипотензия; гипертермия; рабдомиолиз, отек головного мозга, отек легких, острая почечная недостаточность, острая печеночная недостаточность и др.

Алгоритм терапевтических действий при коме:

1. интубация трахеи и ИВЛ с высоким начальным F_iO_2 (далее под контролем $PaO_2 \geq 80$ мм рт.ст.);
2. внутривенное введение 10% раствора глюкозы – 2 мл/кг болюсно;
3. при подозрении на отравление наркотическими анальгетиками (точечные зрачки, апноэ, гипотензия) – внутривенное введение налоксона по 0,4 мг болюсно;
4. при *подозрении* на отравление бензодиазепинами – флюмазенил 0,01 мг/кг (для детей максимальная доза – 1 мг);
5. нормализация температуры тела;
6. при постановке диагноза – инфекция ЦНС – назначение этиотропной терапии.

«Е» – повторная оценка состояния пациента и адекватности выполняемых действий производится посистемно после каждой манипуляции, а также через определенный интервал времени, который зависит от тяжести состояния и обычно составляет от 1 до 4 часов.

2. Удаление невсосавшегося яда

В случае *ингаляционных* поражений ребёнка необходимо вывести из зоны отравленной атмосферы и принять меры по респираторной поддержке в случае развития у него гиповентиляции (мешок Амбу, интубация трахеи с последующей ИВЛ). Независимо от вида яда назначают оксигенотерапию.

При отравлении жидкостями токсическое вещество может попасть *на кожу и слизистые оболочки*, а также оказаться на одежде ребёнка. В таких случаях пострадавшего следует немедленно раздеть, кожу вымыть тёплой водой с мылом. При этом *избегают растирания кожи*, поскольку это вызывает локальную гиперемию и усиливает всасывание яда. При попадании на кожу ФОС её надо тщательно вымыть с мылом (оказывающий помощь должен быть в резиновых перчатках). Затем кожа обрабатывается 70%

этиловым спиртом и вновь тёплой водой с мылом. Кожа должна мыться тщательно и неоднократно!

При попадании на кожу жирорастворимых ядов (четырёххлористый углерод, скипидар, бензин и др.) не следует использовать для её обмывания этиловый спирт, так как он способствует всасыванию этих ядов. При попадании на кожу и слизистые перманганата калия обработка их производится 0,5–1% раствором аскорбиновой кислоты или смесью 3% раствора перекиси водорода и 3% раствора уксусной кислоты (соотношение 1:1).

Удаление яда из желудочно-кишечного тракта. При попадании яда в желудок, если он не провоцирует рвоту, он может там задерживаться 1–2 часа. Вещества, вызывающие спазм пилорического сфинктера или тормозящие перистальтику желудка, могут задерживаться в нем до 5–6 часов. **Основной путь удаления яда – промывание желудка.** Однако, при отравлении ягодами, грибами, лекарственными средствами в форме крупных таблеток на этапе оказания неотложной помощи (вне условий ОИТР) целесообразно первоначально *вызвать у ребёнка рвоту*, поскольку крупные фрагменты могут не пройти через зонд.

Стимуляция рвоты эффективна в течение ближайших минут и не эффективна спустя 1 час после отравления. Стимуляция рвоты противопоказана:

- ✓ при угнетении сознания и тем более коме;
- ✓ при отравлениях веществами, для которых характерны обжигающие испарения (нефтепродукты, пестициды, сильные кислоты, щелочи, скипидар);
- ✓ при судорожной готовности и судорогах;
- ✓ на фоне нарушений сердечного ритма.

Рвоту можно вызвать, надавливая на корень языка или заднюю стенку глотки шпателем или ложкой.

При стимуляции рвоты очень высок риск развития побочных эффектов: неукротимая рвота; аспирационная пневмония (даже на фоне сохраненного сознания), отсроченный эффект препаратов (задержка рвоты до утраты сознания – развитие аспирации).

Помнить – попадание рвотных масс, содержащих эти вещества, в дыхательные пути приводит к тяжёлым лёгочным повреждениям, которые в ряде случаев являются непосредственной причиной гибели ребёнка. У пациентов *в бессознательном состоянии удаление яда можно проводить*

только после предварительной интубации трахеи трубкой с раздувной манжеткой.

При приёме значительных количеств прижигающих веществ (кислоты, щелочи, окислители) может развиваться некроз стенки желудка и нередко двенадцатиперстной кишки. Возможно формирование тяжелейшего стеноза за счет отека. В таких ситуациях необходимо осторожная установка тонкого зонда, без усилий, для предупреждения перфорации. При проведении процедуры следует использовать местные анестетики.

Промывание желудка является составной частью неотложной медицинской помощи и интенсивной терапии при приёме яда внутрь. Промывание желудка эффективно в пределах ближайших минут и не эффективно после 1-го часа после отравления. Проводится только медицинским персоналом лечебного учреждения, имеющего соответствующий опыт, под контролем врача. Промывание желудка противопоказано:

- при угнетении сознания – только после интубации трахеи;
- отравлениях веществами, для которых характерны обжигающие испарения;
- судорогах;
- аритмиях;
- декомпенсированной сердечной или дыхательной недостаточности.

Зонд ставится через рот – оптимальный диаметр – 9–11 мм; предпочтительное положение пациента – лежа на левом боку; обязательный контроль положения зонда. Глубину его введения определяют по расстоянию от края дёсен (зубов) до мечевидного отростка грудины. *У детей, находящихся в коматозном состоянии, перед зондированием желудка необходима интубация трахеи.*

Объём **физиологического раствора** комнатной температуры для однократного промывания – 10 мл/кг массы тела. Объём, выходящий по зонду жидкости, должен соответствовать объёму введенной жидкости. Промывание проводят до тех пор, пока в промывной жидкости не будет содержаться твердых частиц. Помните! Общий объём жидкости для промывания желудка не должен превышать 1 л/год жизни, но не более 5 литров.

В некоторых случаях необходимо производить повторные промывания желудка с интервалами 2–3 часа:

- при отравлении твердыми формами (таблетки, порошки, капсулы), поскольку их остатки могут находиться в складках слизистой желудка ещё в течение 24–48 часов, постепенно растворяясь и всасываясь;

- для предотвращения повторного всасывания, так как ряд токсических веществ (алкалоиды, слабые основания) из кровеносного русла могут вновь поступать в желудок, а затем опять всасываться (анальгин, бутадиион, ФОС, резерпин, никотин, морфин, кодеин);

- для замены лекарственных средств временного антитоксического действия, используемых для инактивации яда в желудке (энтеросорбенты, танин, яичный белок)

После удаления последней порции промывной жидкости, которая в идеале должна быть чистой, в желудок вводят **активированный уголь**. Активированный уголь также наиболее эффективен в течение первого часа после отравления. Однократная стартовая разовая доза составляет 1 г/кг, максимально до 50 г. Поддерживающая доза 0,25–0,5 г/кг каждые 4–6–12–24 часа. Одна часть активированного угля размещивается в 8–10 частях воды, например, 5 г угля размещивается в 40–50 мл воды. Если ребенок в сознании и не может проглотить весь объем сразу – дайте его частями.

Активированный уголь противопоказан при непроходимости ЖКТ, угнетении сознания (без интубации трахеи), при отравлении едкими веществами.

Приступая к терапии активированным углем, следует помнить, что его аспирация в трахеобронхиальное дерево может приводить к развитию серьезного и потенциально фатального осложнения – аспирационного пневмонита.

3. Применение антидотов

Различают 3 группы антидотов (противоядий):

1. химические антидоты – связывающие и тем самым инактивирующие соответствующие яды, способствуя их выведению из организма;

2. биохимические антидоты – влияющие на метаболизм токсических веществ;

3. симптоматические антидоты – фармакологические антагонисты ядов (табл. 3.).

Специфическая фармакотерапия острых отравлений

Вещество	Специфическая фармакотерапия острых отравлений
Адренергические средства (катехоламины и их аналоги)	Адреноблокаторы, неконкурентные антагонисты (аминостигмин, рибоксин, панангин)
Антидепрессанты	Аминостигмин, рибоксин, пиридоксин, унитиол
Антигистаминные средства	Галантамин
Атропин	<i>Конкурентные</i> антагонисты (аминостигмин, галантамин, физистигмин); <i>неконкурентные</i> антагонисты (стеллазин, эглонил, рибоксин, промедол + диазепам)
Барбитураты	Атропин
Бензодиазепины	Флумазенил
Бета-адреноблокаторы	Атропин, катехоламины (изадрин, адреналин, алуpent), глюкагон, эуфиллин
ГИНК	Пиридоксин
Клофелин	Атропин, изопротеренол, допамин, церукал
Наркотические анальгетики	Налорфин, налоксон, атропин, верошпирон
Нейролептики, седативные средства	Физостигмин, вазопрессин
Нестероидные противовоспалительные средства	Ацетилцистеин (70мг/кг per os, 300мг в/венно капельно на 5% р-ре глюкозы) Сульфат магния
Медь, свинец, мышьяк	Купренил
Окислители (перманганат калия, перекись водорода, йод)	Антиоксиданты (аскорбиновая кислота), преднизолон, хромосмон, тиосульфат натрия 30% (йод), маннитол
Препараты железа	Десферонамид, эссенциале, рибоксин
Противоэпилептические средства	Экстракорпоральное очищение (гемокарбоперфузия, плазмаферез)
Производные ксантина (кофеин, эуфиллин, теofilлин)	Аминостигмин, рибоксин, панангин
Психостимуляторы (фенамин, сиднокарб)	Аминостигмин, литий, обзидан, галоперидол, барбитураты
Резерпин	Атропин (в ранней фазе), допамин
Сердечные гликозиды	Унитиол, антагонисты кальция
Салицилаты	Циметидин, глюкагон

Антидот назначается на основании: *данных лаборатории (скрининговых тестов), собранного анамнеза, клинической картины.* Некоторые антидоты в отношении отравляющих веществ и медикаментов:

- ацетаминофен (парацетамол) – N-ацетилцистеин (140 мг/кг перорально – доза насыщения, в последующем введения повторяются каждые 4 часа в дозе 70 мг/кг);
- этиленгликоль – внутривенное титрование 5% раствора этанола 125 мг/кг/час;
- бензодиазепины – флюмазенил – 0,02 мг/кг внутривенно;
- антихолинергические препараты – физостигмин (вводится по 0,5 мг внутривенно медленно каждые 10 минут до достижения эффекта); лекарственное средство назначается только при наличии серьезного делирия, либо гемодинамически нестабильной суправентрикулярной тахикардии;
- соли железа – дефероксамин (титрование в дозе 15 мг/кг/час до восстановления нормального цвета мочи);
- β-блокаторы – глюкагон (в дозе 0,05 мг/кг внутривенно болюсно с последующей инфузией 0,07 мг/кг в час); начало терапии – при наличии брадикардии, при отсутствии эффекта переходят к титрованию изопротеренола или адреналина до достижения эффекта;
- наркотики – налоксон (внутривенно болюсно по 0,4 мг до достижения эффекта);
- органо-фосфатные инсектициды – атропин (в дозе 0,05 мг/кг болюсами до достижения эффекта атропинизации);
- CO – 100% O₂.

4. Удаление всосавшегося яда

Удаление всосавшегося яда – очень важная составляющая эффективного лечения отравлений. Мероприятия по удалению всосавшегося яда на этапе оказания неотложной медицинской помощи включают только инфузионную терапию из расчета 10 мл/кг/час. В качестве раствора для инфузии используется сбалансированный кристаллоидный раствор, в крайнем случае 0,9% NaCl.

При наличии тяжелой клинической картины острого отравления с развитием:

- сердечнососудистой недостаточности,
- респираторной недостаточности,
- почечной недостаточности,

– выраженных нарушений кислотно-основного состояния (КОС) и водно-электролитного баланса,

особенно при наличии лабораторного подтверждения высоких доз яда, в условиях ОИТР – *немедленно* (в первые 60–180 минут) в терапию включаются методы искусственной детоксикации. При этом помните – так называемая «безуспешность проведения стандартных методов детоксикации» – это безграмотно сформулированные к ней показания.

Основные методы удаления яда:

▪ форсированный диурез (эффективен только в отношении водорастворимых отравляющих веществ, преимущественно выводящихся с мочой);

- плазмаферез;
- гемодиализ;
- перитонеальный диализ;
- обменное переливание крови.

Показания к применению экстракорпоральных методов детоксикации:

□ Признаки прогрессивного ухудшения состояния, несмотря на проводимую терапию. Например: гипотензия, не отвечающая на массивную объемную нагрузку; судороги, рефрактерные к медикаментозному лечению; персистирующий метаболический ацидоз, несмотря на терапию содой.

□ Потребление потенциально летальной дозы отравляющего вещества. Пациент при этом может оставаться асимптоматичным.

□ Потенциально опасная концентрация отравляющего вещества в плазме пациента.

□ Нарушение нормальной элиминации отравляющего вещества или медикамента. Например: развитие ОПН.

□ Развитие серьезных осложнений: ARDS, комы и т.п.

Форсированный диурез – самый распространенный и доступный метод активной детоксикации. При наличии базовых знаний по интенсивной терапии и условий для адекватного мониторинга – самый безопасный. Многие отравляющие вещества экскретируются из организма почками одним или более из трех процессов:

- гломерулярной фильтрацией соединений, которые не соединены с белками;
- секрецией некоторых веществ активной транспортной системой в проксимальных канальцах;

▪ пассивной бинаправленной диффузией жирорастворимых, неионизированных соединений в зависимости от концентрационного градиента по ходу нефрона.

Форсированный диурез снижает концентрацию выводящегося соединения в дистальном сегменте канальцев, вследствие чего снижается его реабсорбция и увеличивается экскреция.

Иногда форсированный диурез можно сочетать с техникой изменения рН мочи. Усиление экскреции медикамента или отравляющего вещества при изменении рН мочи основывается на принципе, что достаточная реабсорбция вещества через почечный тубулярный эпителий происходит только при условии ионизированного состояния соединения. В свою очередь, степень ионизации соединения во многом зависит от рН мочи. Вывод: *если отравляющее вещество щелочь, необходимо прибегать к алкализации мочи, что уменьшит степень ионизации. Если же рН отравляющего соединения кислая, то необходимо прибегать к ацидефикации мочи.* Однако по эффективности ацидефикация при отравлениях соединениями с кислым рН значительно уступает алкализации при отравлениях щелочами. Алкализация мочи (рН мочи >7,0) достигается использованием бикарбоната натрия (дотируется 50–70 ммоль бикарбоната в сочетании с дотациями КСl 40–60 ммоль на литр инфузии). Для достижения хорошей алкализации необходима агрессивная поддержка КСl-ом. Ацидефикация мочи (рН<6,5) может усиливать экскрецию слабых кислот и может быть достигнута оральным или внутривенным введением хлорида аммония (NH₄Cl).

Необходимые критерии для использования техники изменения рН мочи:

- Вещество должно выводиться из организма преимущественно почками. Хорошо жирорастворимые соединения, или преимущественно метаболизирующиеся печенью не могут хорошо удаляться при использовании этой техники.

- Медикамент или отравляющее вещество должны слабо соединяться с белками плазмы, как следствие – хорошая гломерулярная фильтрация.

Форсированный диурез достигается внутривенной инфузией в суточном объеме эквивалентном **ЖП (жидкость поддержания) × 2–5**, до установления диуреза 2–5 мл/кг/час (в среднем около 3–4 мл/кг/ч). Обычно, в течение первого часа внутривенно вводят 10–20 мл/кг инфузионного раствора, состоящего из 5% р-ра глюкозы, 50 ммоль/л хлористого натрия, 20–

25 ммоль/л хлористого калия с одновременным введением 1 мг/кг фуросемида. Использование техники предполагает обязательную постановку мочевого катетера.

Необходимо иметь в виду, что зачастую дети с отравлениями поступают в ОИТР в состоянии выраженной дегидратации, что требует от врача быстрого распознавания данной проблемы и планирования быстрой регидратации. Это означает, что суммарно пациент может получить значительный объем жидкости из расчета жидкости возмещения обезвоживания и ЖП $\times 2-5$ (скорость инфузии может составлять 3–6 мл/кг/час). Для достижения хорошего диуреза могут использоваться осмо- и петлевые диуретики (маннитол, лазикс).

Противопоказания к проведению форсированного диуреза:

- недостаточность кровообращения, шок;
- почечная недостаточность;
- судорожный синдром;
- отек легких и/или отек головного мозга.

Возможные осложнения при проведении форсированного диуреза:

- гипергидратация с отеком мозга,
- отек легких,
- гипокалиемия,
- гипонатриемия.

При проведении форсированного диуреза с ощелачиванием расчёт дозы гидрокарбоната натрия основан на значении рН крови и мочи (рН мочи должен составлять 7,5–8,0). Расчёт производится по формуле: ммоль натрия гидрокарбоната = кг массы тела $\times 3$. Для подкисления мочи добавляют кальция хлорид, аскорбиновую кислоту. При комах в состав переливаемых растворов добавляют плазмозаменители (гидроксиэтилкрахмал или альбумин – 10-15 мл/кг).

Если ребёнок пьёт, то ему на первые 12 часов рассчитывают объём жидкости равный суточной потребности в воде, назначают фуросемид 2 мг/кг *per os*. В итоге, в течение суток ребёнок должен получить объём до трехкратной суточной потребности. Обязателен **контроль** диуреза, взвешивание пациента, мониторинг основных показателей гемодинамики (АД, ЧСС, при необходимости – ЦВД), дыхания, электролитного состава плазмы и Нт.

Форсированный диурез показан фактически при всех видах острых отравлений легкой и средней степени тяжести. При отравлениях тяжелой

степени используется в комплексе с другими методами детоксикации. Его применение оправдано при отравлениях – амфетамином, хинином, хинидином, барбитуратами, борной кислотой, тубазидом, литием, транквилизаторами, щавелевой кислотой, фенолом, салицилатами, сульфаниламидами, таллием, резерпином, ксантинами, холинолитиками, адрено- и симпатомиметиками, противосудорожными средствами.

Заменное переливание крови проводят *при невозможности проведения других методов активной детоксикации* при очень тяжелых состояниях; в настоящее время практически не используется из-за тяжелых посттрансфузионных осложнений. При заменном переливании эффективный объём не менее 1,5 ОЦК. Скорость обмена не более 500 мл/час. На каждые 100 мл заменой крови вводят 1 мл 10% р-ра хлорида кальция (или на смесь 50 мл эритроцитарной массы + 50 мл 10% р-ра альбумина, последний чередуют со свежезамороженной плазмой).

Плазмафрез – отделение плазмы от форменных элементов крови и замещение её донорской плазмой. Показание: элиминация токсинов, прочно связанных с белками плазмы.

Гемокарбоперфузия – абсорбция чужеродных веществ крови на поверхности твердой фазы. Показания – приём потенциально смертельной дозы яда; смертельный уровень яда в сыворотке крови; неэффективность консервативных мероприятий и прогрессирующее ухудшение состояние; развитие острой почечной недостаточности; затяжная кома.

Гемофильтрация – извлечённая из организма кровь подвергается ультрафильтрации с последующим замещением жидкой части крови раствором электролитов. Показания: гипергидратация, почечная недостаточность, элиминация водорастворимых токсинов, не связанных с белками плазмы.

Гемодиализ показан при развитии острой почечной недостаточности, развившейся вследствие нефротоксического воздействия яда (мочевина >25-30 ммоль/л, калий плазмы ≥ 6 ммоль/л). Яды, поддающиеся диализу, представлены в табл. 4.

Диализирующиеся и плохо диализирующиеся яды

Яды, хорошо диализирующиеся	
Анилин	Таллий
Фенробарбитал	Токсины грибов
Бромиды	Феналин
Бромидовал	Фенацетин
Дихлорэтан	Фенобарбитал
Карбромал	Фтивазид, тубазид, ГИНК
Испротан	Циклобарбитал
Метанол	Четырёххлористый углерод
Соли ртути	Этанол
Мышьяк	Этиленгликоль
Салицилаты	
Плохо диализирующиеся яды	
Аминазин	Имизин
Амитриптилин	Резерпин
Атропин	Тиопентал
Барбамил	ФОС
Диазепам	Хлордиазопоксид
Дигоксин	Этаминал

5. Симптоматическое лечение

Включает устранение патологических синдромов, сопутствующих отравлениям (нарушения сердечного ритма, гипертермический, судорожный синдром, артериальная гипотензия и др.).

Аритмии сердца

Брадикардия, атрио-вентрикулярный блок – развиваются в результате отравлений:

- холинергическими и ваготоническими препаратами (физостигмин, дигиталисные гликозиды, инсектициды, органофосфатные соединения);
- мембрано-депрессирующими медикаментами (β -блокаторы, прокаинамид);
- симпатолитиками (клофелин, опиаты);
- другими медикаментами (блокаторами кальциевых каналов, α -агонистами);
- яды растительного происхождения – кукольник (чемерица).

Следует помнить, что иногда брадикардия или атриовентрикулярный блок могут сопровождать артериальную гипертензию. В такой ситуации нарушения ритма следует рассматривать как рефлекторный ответ с барорецепторов на высокое артериальное давление (например, при отравлении α -агонистом (мезатон). Терапия должна начинаться с купирования в первую очередь гипертензии.

У детей брадикардия обычно вызывается нарушениями оксигенации и вентиляции. Последствия брадикардии: – артериальная гипотензия, прогрессирующая до асистолической остановки сердца. При установлении факта брадикардии всегда следует исключить:

- гипотермию;
- миокардиальную ишемию или инфаркт;
- дизэлектrolитемию (гиперкалиемию);
- Кушинг-рефлекс (вследствие интракраниальной гипертензии).

Лечение брадиаритмии

Не устранять брадикардию на фоне гипертензии, так как брадикардия и даже атриовентрикулярный блок могут быть защитным рефлекторным ответом у пациентов с жизнеугрожающей артериальной гипертензией. Снижение АД приводит к ликвидации дизритмии. Первично купируется брадиаритмия, которая, сопровождается артериальной гипотензией:

1. Налаживание адекватной ИВЛ с повышенными концентрациями O_2 во вдыхаемой O_2 -воздушной смеси.

2. Согревание пациента при его охлаждении (т.к. при температуре тела 32–35°C «нормальная» ЧСС – 40–50 ударов в минуту).

3. Атропин 0,01–0,03 мг/кг внутривенно.

4. Титрование изопротеренола в дозе 0,1–1,5 мкг/(кг×мин), если нет реакции на атропин.

5. Использование специфического антидота при условии подтверждения природы отравляющего вещества (анализ крови, мочи, желудочного содержимого):

- β -блокатор – глюкагон;
- блокатор Са-каналов – р-р $CaCl_2$ 10% по 10 мг/кг внутривенно болюсами до достижения эффекта.

Тахикардия – развивается в результате отравлений:

- симпатомиметиками (кофеин, кокаин, эуфиллин, нафтизин, нитриты);
- соединениями, вызывающими тканевую гипоксию (CO);

▪ антихолинергическими веществами (ядовитые грибы, атропин, антигистаминные).

Осложнение тахикардии – артериальная гипотензия. При установлении факта тахикардии необходимо исключить:

- кровотечение;
- гиповолемию вследствие потери жидкости (диарея);
- лихорадку, инфекцию;
- инфаркт миокарда;
- возбуждение;
- нарушение проводимости (WPW-синдром).

Лечение тахиаритмии

1. Если нет гипотензии – седация.
2. β-блокатор – если отравление симпатомиметиком.
3. Физостигмин 0,01–0,03 мг/кг внутривенно или неостигмин, если отравление антихолинергическими веществами или медикаментами. *Но не использовать, если отравление трициклическими антидепрессантами, т.к. возможна депрессия проводящей системы и развитие асистолии.*

Желудочковые аритмии сердца

Наиболее часто желудочковые аритмии возникают вследствие избыточной стимуляции симпатической нервной системы (кокаин), а также вследствие увеличения чувствительности миокарда к аритмогенному влиянию катехоламинов. Также возникновение желудочковых аритмий может быть обусловлено отравлением мембрано-депрессирующим медикаментом. Осложнения желудочковых аритмий: гипотензия, усугубление аритмии с переходом в более злокачественный тип аритмии.

Лечение желудочковых аритмий

Лидокаин – 1 мг/кг внутривенно болюсно. Введения можно повторять 2–3-хкратно. Если аритмия купирована, но имеет место тенденция к рецидивированию, можно переходить к титрованию лидокаина в дозе 20–60 мкг/кг/мин. Если желудочковая аритмия переходит в фибрилляцию, то для ее устранения оптимально проводить интенсивную терапию следуя алгоритму: *дефибриляция 1–3 Дж/кг – 2 раза → 3–5 Дж/кг → адреналин 1 мкг/кг (+) лидокаин 1–2 мг/кг внутривенно болюсно → дефибриляция 3–5 Дж/кг.*

Если желудочковая аритмия переходит в тахикардию «без пульса» (электромеханическая диссоциация), то медицинская помощь оказывается в следующей последовательности: *немедленно выполняют сердечно-легочную реанимацию → синхронизированная кардиоверсия 1–3 Дж/кг → при отсутствии эффекта – сердечно-легочная реанимация → 3–5 Дж/кг → лидокаин 1–2 мг/кг внутривенно болюсно (+) кардиоверсия.*

При подозрении на отравление циклическими антидепрессантами – введение антидота – 4% NaHCO₃ 1 ммоль/кг до достижения pH = 7,5.

Артериальная гипотензия

Может развиваться при любом остром отравлении при наличии сердечно-сосудистой недостаточности. Однако наиболее часто возникает в результате отравлений:

- симпатолитиками (клофелин, опиаты и др.);
- мембрано-депрессирующими медикаментами (хинидин, прокаинамид);
- артериоло- и венодилататорами (нитраты);
- другими медикаментами (барбитуратами, антагонистами ионов Ca²⁺).

Артериальная гипотензия может быть также следствием гиповолемии в результате потерь жидкости. Осложнения гипотензии:

- ишемия ЦНС;
- ишемия миокарда;
- ишемия почек с развитием почечно-тубулярных некрозов;
- метаболический ацидоз.

Лечение артериальной гипотензии

Терапия артериальной гипотензии проводится после исключения и/или устранения аритмии, включает следующие мероприятия:

- оксигенотерапия;
- если пациент в гипотермии – активное согревание, что приведет к быстрому восстановлению ЧСС;
- объемная нагрузка: кристаллоид 20 мл/кг в два приема болюсами;
- титрование допмина в дозе 5–15 мкг/кг в мин.

Если после вышперечисленных действий гипотензию не удастся купировать, то необходима постановка центрального венозного катетера и дальнейшая последовательность действий диктуется уровнем центрального венозного давления (ЦВД):

- если ЦВД высокое (>10–12 см вод.ст.) – необходимо усиление кардиотонической поддержки;
- если низкое (<5 см вод.ст.) – оптимизация волемического статуса ребенка.

Если в ходе восполнения волемии не удастся нормализовать артериальное давление достаточно быстро, то допустимо использование вазоконстриктора (норадреналин 0,05–0,1 мкг/кг в мин).

Артериальная гипертензия

Артериальная гипертензия при острых отравлениях отмечается реже гипотензии. Может осложнять следующие виды отравлений:

- *симпатомиметиками и антихолинэргическими препаратами* – в этом случае будет наблюдаться **гипертензия с высокой ЧСС**;
- *вазоконстрикторами (норадреналин, мезатон) и клофелином в начальной стадии*) – в этом случае будет иметь место **гипертензия с низкой ЧСС**.

При такой симптоматике крайне важно исключить *Cushing reflex* (вследствие интракраниальной гипертензии). Осложнения гипертензии: внутричерепное кровоизлияние, сердечная недостаточность, отек головного мозга, отек легких, у взрослых – инфаркт миокарда.

Лечение артериальной гипертензии

- Если артериальная гипертензия сопровождается высокой ЧСС, то в качестве препаратов для купирования выбирается любой β -блокатор (эсмолол, обзидан, тразикор).
- Если артериальная гипертензия сопровождается низкой ЧСС, то предпочтительнее использовать периферический вазодилататор (нитропруссид-натрия).

Судороги

Должны устраняться немедленно и активно в любой ситуации, поскольку возможными осложнениями судорог могут быть:

- аспирация;
- апноэ;
- метаболический ацидоз;
- гипертермический синдром;
- рабдомиолиз;
- повреждения ЦНС.

Очень часто судороги могут быть прекращены путем использования высоких доз седативных препаратов, поэтому, *приступая к купированию судорог всегда необходимо быть готовым к возможной остановке дыхания и проведению ИВЛ.*

Терапия судорожного синдрома

1. оксигенотерапия;
2. диазепам в дозе 0,15–0,2 мг/кг (до общей дозы 1 мг/кг) внутривенно болюсно;

3. фенобарбитал в дозе 10–15 мг/кг внутривенно и затем, при необходимости, титрование в дозе 0,3–5 мг/(кг×час). При отсутствии эффекта от введений фенобарбитала – титрование тиопентала натрия.

Гипотермия

При установлении факта переохлаждения проводится как можно более быстрое согревание. С этой целью используются согревающие лампы, одеяла, лаважи желудка и мочевого пузыря теплым 0,9% раствором NaCl.

Гипертермия

Гипертермия наиболее часто может осложнять отравления:

- салицилатами (развивается гиперметаболический статус);
 - трициклическими антидепрессантами (нарушается функция терморегуляторного центра);
 - антихолинергическими препаратами (нарушается теплоотдача);
- однако встречается и при других отравлениях (табл. 5).

Лечение: рекомендуется неагрессивное охлаждение. Если сверхвысокая температура (> 40°C) представляет опасность и требуется быстрое охлаждение, то лучше проводить наружное охлаждение в глубокой седации и с использованием миорелаксантов.

По ходу устранения осложнений отравления второй врач выясняет: 1) что принял пострадавший?, 2) сколько?, 3) когда?, 4) какова динамика состояния ребенка? Далее выясняется, какое это вещество – водо- или жирорастворимое и какой существует антидот.

Таблица 5

Соединения, отравления которыми сопровождаются гипертермией [по 2]

Препараты	Причина гипертермии
амфетамин, кокаин, эфедрон	снижение теплоотдачи за счет вазоконстрикции
антигистаминные препараты, препараты группы атропина, фенотиазины	за счет нарушения секреции потовых желез
антипсихотические нейролептики	нарушение работы таламических центров терморегуляции
соли лития, наркотические анальгетики	психомоторное возбуждение, увеличение теплопродукции
салицилаты, динитрофенол	разобщение окисления и фосфорилирования, выработка энергии, переходящей в тепло
кофеин, изониазид, стрихнин, литий, ингибиторы MAO	за счет развития судорог
пенициллин, ампициллин, цефалотин, изониазид, фурадонин	высвобождение пирогенов из клеток микробных тел, при их гибели

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ

Атропин

(белладонна, белена, дурман, мухомор, препараты антихолинергического действия – скополамин, циклодол, димедрол, супрастин).

Оказывает холинолитическое действие.

Клиническая картина: сухость во рту и глотке, расстройство речи и глотания, диплопия, светобоязнь, тахикардия, одышка, головная боль. Кожа красная, сухая, пульс частый, зрачки расширены, фотореакция вялая. Психомоторное возбуждение, зрительные и слуховые галлюцинации, бред, судороги, потеря сознания, кома.

Летальная доза у детей до 10 лет составляет около 10 мг.

Лечение. Устранение нарушения витальных функций (купирование судорожного синдрома, респираторная поддержка, стабилизация показателей гемодинамики). Очищение желудочно-кишечного тракта – зондовое промывание желудка, энтеросорбенты, солевое слабительное. Зонд обильно смазать вазелином! Проведение форсированного диуреза, в тяжелых случаях – показана гемосорбция.

Антидот (при тяжелых отравлениях): нивалин, физостигмин, аминостигмин.

Симптоматическая терапия: при возбуждении – препараты бензодиазепиновой группы, при гипертермии – физическое охлаждение.

Барбитураты

(фенобарбитал, пентобарбитал, нембутал, ноксирон и др.)

Действие снотворное и наркотическое.

Клиническая картина: оглушение, поверхностная или глубокая кома, осложненная острой сердечно-сосудистой и/или дыхательной недостаточностью. Дыхание редкое, поверхностное. Пульс слабого наполнения. Цианоз. Зрачки узкие, фотореакция вялая или отсутствует, рефлексы ослаблены или отсутствуют. Снижен диурез. При длительной коме – развитие бронхопневмонии, пролежней, септические осложнения, коллапс. В посткоматозном состоянии – разнообразная неврологическая симптоматика, тромбоэмболические осложнения.

Летальная доза примерно составляет 10 лечебных доз.

Лечение. Коррекция витальных функций. Зондовое промывание желудка после предварительной интубации трахеи (при коме), солевое слабительное, энтеросорбция.

Форсированный диурез с ощелачиванием плазмы. В тяжелых случаях показан *гемодиализ* (при острых отравлениях барбитуратами длительного

действия) или *гемосорбция* (при отравлениях барбитуратами короткого действия или при смешанных отравлениях психотропными веществами).

Симптоматическая терапия: инфузионная терапия, витамины группы В и С, антибиотики, сердечно-сосудистые вещества по показаниям.

Бензодиазепины

(элениум, радедорм, диазепам, мидазолам и др.)

Действие седативное, снотворное, наркотическое и миоплегическое.

Клиническая картина: мышечная слабость, вялость, сонливость, атаксия, оглушение вплоть до комы, клонико-тонические судороги, тахикардия, аритмия, гипотензия вплоть до коллапса, нарушение дыхания, цианоз, ацидоз

Терапия как при остром отравлении барбитуратами. Назначают *флюмазенил* – конкурентный антагонист бензодиазепинов, который устраняет нарушения, обусловленные агонистами бензодиазепиновых рецепторов. Препарат может вводиться одновременно с проведением других мероприятий интенсивной терапии и реанимации, совместим с 5% раствором глюкозы и солевыми растворами. Начальная доза – 0,3 мг, если восстановления сознания нет, вводят по схеме: у взрослых доза 0,2 мг, вводится за 15 секунд, если через 60 сек сознание не восстановилось – вводят повторную дозу 0,1 мг, которую можно вводить каждые 60 сек до суммарной дозы – 1 мг. У детей для устранения седации назначают 0,01 мг/кг (до 0,2 мг); при отсутствии эффекта эту дозу повторяют каждые 60 секунд, но не более 4 раз, до максимальной дозы 0,05 мг/кг (1 мг).

Меры предосторожности – не рекомендуется использование анексата у детей с эпилепсией; требует строго мониторинга уровня сознания; не вводят до полного устранения действия миорелаксантов; осторожно применять с пациентов с ЧМТ.

Салицилаты

(аспирин, аскофен, седалгин, цитрамон и все препараты, содержащие ацетилсалициловую кислоту)

Действие нейротоксическое, антикоагулянтное.

Наиболее токсичны у детей первых 4-х лет жизни (доза 100 мг/кг массы тела уже может вызвать тяжелое отравление). Салицилаты разобщают процесс окислительного фосфорилирования и как следствие – увеличивают потребление кислорода и утилизацию глюкозы, повышают теплопродукцию.

Клиническая картина характеризуется рядом симптомов, которые можно разделить на ранние и поздние.

□ Ранние симптомы – головная боль, шум в ушах, ослабление слуха,

возбуждение, резкое усиление потоотделения, одышка, респираторный алкалоз (компенсаторно развивается метаболический ацидоз), тошнота, рвота.

□ Поздние симптомы – оглушение, галлюцинации, гиперрефлексия, судороги, кома. Тошнота, рвота, понос (с примесью крови). Нарушение дыхания, декомпенсированный метаболический ацидоз, тахипноэ, возможно развитие отека легких. Гипертермия, гипергликемия, гипотоническая дегидратация, гиповолемия, коллапс, олигурия. Цвет мочи от темно-красного до черного. Увеличение печени, рост активности печеночных ферментов.

Лечение предусматривает набор мероприятий.

Стабилизация состояния пациента: купирование судорожного синдрома и гипертермии. При необходимости – респираторная поддержка и коррекция волевических показателей.

Удаление не всосавшегося яда: очищение желудочно-кишечного тракта, неоднократное назначение энтеросорбентов (активированный уголь эффективно сорбирует салицилаты, однако связывания салицилатов с активированным углём временное), солевое слабительное.

Проведение форсированного диуреза (с осторожностью из-за опасности развития отека легких), назначают бикарбонат натрия – 1–2 ммоль/кг (усиливает экскрецию салицилатов).

При гипокалиемии – дотации по калию 1–3 ммоль/кг в сутки, в тяжелых случаях 0,25–0,5 ммоль/кг в час под строгим контролем уровня калия в плазме.

При нарушении коагуляции – препараты витамина К. Средства печеночной протекции. Симптоматическая терапия. При тяжелых отравлениях салицилатами проведение *гемодиализа* (ГД) предпочтительнее гемосорбции (ГС), но при сочетанных отравлениях или при сопутствующей гипернатриемии целесообразно сочетанное проведение ГД и ГС.

Парацетамол

(ацетаминофен, тайленол и лекарственные средства, содержащие фенацетин)

Действие гепатотоксическое, нефротоксическое.

В норме, при правильной дозировке 90–93% парацетамола метаболизируется в печени с образованием глюкоронидных и сульфатных конъюгатов, которые выводятся с мочой. Около 2% введенной дозы выводится почками в неизменном виде. Около 5% – метаболизируются цитохромами Р-450 в печени, с образованием промежуточного метаболита – N-ацетил-пара-бензохинонимин, который быстро связывается с глутатионом. При превышении дозы парацетамола или снижении уровня глутатиона до

30% от нормального идет накопление N-ацетил-пара-бензохинонимин, который взаимодействуя с мембранами гепатоцитов вызывает их гибель и некроз печени. Интоксикация обычно развивается при разовом приеме 140 мг/кг, однако на фоне повторных приемов – доза может быть намного меньше.

Клиническая картина: первые проявления отравления (первые 24 часа) – преобладают симптомы нарушения функции желудочно-кишечного тракта: тошнота, рвота, понос, боли в эпигастрии, увеличивается активность трансаминаз.

В последующие 24–48 часов появляются симптомы поражения печени: болезненность и напряжение в правом верхнем квадранте живота, желтушность кожи и склер, тошнота и рвота продолжаются. Увеличивается активность печеночных ферментов, удлиняется протромбиновое время, билирубинемия. В крайне тяжелых случаях развивается острая почечная недостаточность, энцефалопатия, коагулопатия, отек мозга.

Спустя 72 часа после приема развивается фульминантная печеночная недостаточность: желтуха, тромбоцитопения, увеличение протромбинового времени, печеночная энцефалопатия, может иметь место почечная недостаточность

При отравлениях фенацетином отмечается метгемоглобинемия. гемолитическая анемия, нарушения центральной нервной системы – головная боль, бессонница.

Лечение. Стабилизация состояния пациента. Усиление естественных путей детоксикации: зондовое промывание желудка, солевое слабительное, энтеросорбция, форсированный диурез с ощелачиванием плазмы. При тяжелой степени отравления показана гемосорбция.

Вводится антидот – N-ацетилцистеин (мукомист) т – восстанавливает запасы глутатиона и поставляет дополнительные сульфгидрильные группы для детоксикации N-ацетил-пара-бензохинонимина. Начальная доза для взрослых – 140 мг/кг, поддерживающая 70 мг/кг. Для детей – двойная суточная доза N-ацетилцистеина в 3–4 приема. Рекомендуемая суммарная доза 1330 мг/кг за 72 часа. Унитиол 5%, липоевая кислота, витамины E и K в возрастных дозировках.

Симптоматическая терапия.

Алкоголь (этанол, этиловый спирт)

Действие наркотическое и психотическое.

Клиническая картина: опьянение с быстрым развитием комы. Вначале психическое возбуждение, болтливость, гиперемия лица, шаткая походка.

Затем вялость, рвота, сонливость, нарушение сознания, судороги, кома с арефлексией. Циркуляторный коллапс: холодный липкий пот, *гипотермия*, гипотензия, тахикардия, слабый пульс. Дегидратация, декомпенсированный метаболический ацидоз, *гипогликемия*. Угнетение дыхания, отек мозга.

Лечение. Восстановление витальных функций. Купирование судорожного синдрома, интубация трахеи, респираторная поддержка, оксигенотерапия, согревание ребенка.

Активная детоксикация (очищение желудочно-кишечного тракта, энтеросорбция, проведение форсированного диуреза с ощелачиванием мочи). В крайне тяжелых случаях – перитонеальный или гемодиализ. Инфузионная терапия с обязательным включением концентрированных растворов глюкозы (10% раствор – 2–4 мл/кг), так как дети особенно чувствительны к этанолиндукцированной гипогликемии.

Комплекс витаминов: В₆, В₁, С, Е, никотиновая кислота; глюкокортикоиды. Симптоматическая терапия.

Клонидин (клофелин, гемитон)

Действие: антигипертензивное, седативное.

Вследствие селективной стимуляции α_2 -адренорецепторов ядер сосудодвигательного центра продолговатого мозга тормозится симпатическая импульсация центральной нервной системы (ЦНС), развивается вазодилатация и снижается АД. При этом угнетается выброс нейромедиаторов (норадреналина, дофамина) и возбуждающих аминокислот (глутаминовой, аспарагиновой), что приводит к возникновению седации, анальгезии, гипотермии. Одновременно повышается активность центра блуждающего нерва; повышается освобождение эндогенных опиатов (угнетение дыхания и дальнейшее снижения АД, так как эндорфины тормозят освобождение катехоламинов из мозгового слоя надпочечников). Токсические дозы для детей – 0,025 – 0,07 мг/кг.

Клиническая картина: резкая слабость, головная боль, нарушение зрения, сопор, кома. Кома развивается через 30–60 мин после приема препарата и сохраняется до 24–36 часов. Бледность кожных покровов и слизистых оболочек. Миоз с сохраненной фотореакцией зрачков, транзиторный гипергидроз, гипотермия, брадикардия, гипотензия, брадипное. Депрессия дыхания в виде брадипноэ может приводить к развитию апноэ. Часто имеет место гипогликемия, иногда отмечается транзиторная гиперкалиемия. Клинический вариант – транзиторный гипертензивный синдром на фоне брадикардии (при очень высоких концентрациях клофелина в крови – более 200 мг/мл).

Лечение. Стабилизация состояния пациента. При выраженной гипотензии – инфузионная терапия с инотропной поддержкой. При прогрессирующей брадикардии – коррекция ЧСС холинолитиками группы атропина (атропин в дозе 0,01–0,03 мг/кг до 6–8 раз в сутки, или в виде постоянной внутривенной инфузии со скоростью 0,01–0,03 мкг/кг/мин под контролем ЧСС). Респираторная поддержка – кислородотерапия, постановка воздуховода, при необходимости интубация трахеи и искусственная вентиляция легких.

В первые 4 часа после приема клонидина проводят промывание желудка (на фоне депрессии сознания – только после интубации трахеи). Рвоту не вызывают – быстро развивается депрессия сознания. После проводят энтеросорбцию и назначают солевое слабительное.

При гипертензивном синдроме – титрование нитропруссиды натрия. Деконтаминация желудочно-кишечного тракта: зондовое промывание желудка, энтеросорбция, солевое слабительное.

Фармакологические антагонисты – метаклопрамид (внутривенно медленно 0,25 мг/кг), м-холинолитики (атропин, метацин или др.).

Форсированный диурез без ощелачивания. Инфузионная терапия (до 50–100 мл/кг в сутки под контролем волемического статуса ребенка): кристаллоиды, 10% раствор глюкозы. При необходимости прессорные амины. Симптоматическая терапия. Методы экстракорпоральной детоксикации не эффективны. Обязательное согревание ребенка. По стабилизации сознания, гемодинамики, дыхания – динамическое наблюдение не менее 24 часов.

Симпатомиметики

(эфедрин, астмопент, сальбутамол, изадрин, и др.)

Действие: сосудосуживающие и нейротоксическое.

Отмечается быстрое развитие острых отравлений нафтизином у детей грудного возраста после закапывания в нос 2–5 капель препарата, что объясняется значительной резорбционной способностью слизистых оболочек. Возможно развитие интоксикаций при приеме препаратов энтерально, но наиболее тяжелые отравления отмечены при ингаляционных формах применения симпатомиметиков, к отравлению может привести даже двух- или трехкратное превышение терапевтической дозы.

Клиническая картина: бледность, слабость, тошнота, рвота, страх, возбуждение, тахикардия. При применении больших доз (или повторном введении) расстройство зрения, мидриаз, тахикардия, гипертензия, одышка. Артериальное давление вначале повышено, затем резко снижается, нарушая

перфузию в органах. Может развиваться сонливость, иногда бессонница с нарушением психики. В наиболее тяжелых случаях – судороги, кома, коллапс, остановка дыхания.

Лечение. Устранение нарушения витальных функций:

- при возбуждении и судорогах – седативные и противосудорожные средства;
- при нарушении дыхания – восстановление проходимости дыхательных путей, оксигенотерапия, респираторная поддержка;
- коррекция гемодинамических показателей – при артериальной гипертензии под язык нитроглицерин, коринфар; при неэффективности – 0,01% клофелин или лабеталол.

При отравлении вследствие перорального приема:

- очищение желудочно-кишечного тракта – зондовое промывание желудка, энтеросорбция, солевое слабительное;
- форсированный диурез;
- инфузионная терапия до стабилизации гемодинамических показателей.

В тяжелых случаях – проведение гемоперфузии. Симптоматическая терапия.

Агрессивные жидкости (кислоты, щелочи). Калия перманганат

Действие – прижигающее, KMnO_4 – сильный окислитель.

Клиническая картина: болезненность при глотании, по ходу пищевода, боли в подложечной области, гиперсаливация, рвота с прожилками или сгустками крови, кровавые поносы. При тяжелых ожогах с поражением дыхательных путей – отек гортани, сужение голосовой щели, осиплость голоса, афония, тахипное, цианоз, асфиксия. Нередко развивается экзотоксический шок. Отмечается выраженная дегидратация из-за потерь жидкости с обширной ожоговой поверхности и нарушения естественного поступления жидкости через рот вследствие резкой болезненности и нарастающего отека.

При проглатывании кристаллов KMnO_4 на коже, слизистых ротоглотки – буро-фиолетовые кровотокающий налет, может развиваться перфорация желудка, сердечно-сосудистая недостаточность (избыток магния и калия), метгемоглобинемия, поражение центральной нервной системы (возбуждение, судороги).

Лечение. Стабилизация состояния пациента:

- выведение из экзотоксического шока – респираторная поддержка, коррекция сердечно-сосудистых расстройств;

– купирование судорожного синдрома.

Внутривенное введение обезболивающих средств и спазмолитиков.

Удаление невсосавшегося яда (тщательное промывание желудка, энтеросорбция). При отравлении KMnO_4 – обработка слизистой оболочки ротовой полости и промывание желудка проводится 0,5–1% раствором аскорбиновой кислоты. При отеке гортани – ингаляции аэрозолей бикарбоната натрия, глюкокортикоидов.

Лечение химического ожога желудочно-кишечного тракта:

- антибактериальная терапия;
- обволакивающие средства;
- антацидные препараты;
- блокаторы H_2 -гистаминовых рецепторов;
- щадящая диета (охлажденная жидкая пища).

Проведение форсированного диуреза при отравлении щелочами и KMnO_4 без применения бикарбоната натрия и форсированный диурез с массивным ощелачиванием – при отравлениях кислотами.

Инфузионная терапия с включением свежезамороженной плазмы (коррекция гемостаза), альбумина для коррекции гипопротеинемии, связанной с большими потерями плазмы с ожоговой поверхностью. Полноценное раннее парентеральное питание.

При отравлении KMnO_4 : для связывания всосавшегося марганца и уменьшения его токсического действия на ткани используют тетацин-кальций; при метгемоглобинемии – 1% метиленовый синий, оксигенотерапия.

Глюкокортикоиды для профилактики рубцовых стриктур пищевода и желудка. Симптоматическая терапия.

Грибы

Бледная поганка (циклопептиды – аманитины и фаллоидины)

Действие гепато- и нефротоксичное (особенно чувствительны дети).

Клиническая картина:

▪ 1 стадия (токсикогенная) – развивается спустя 6–12 и более часов, отмечаются явления гастроэнтерита (схваткообразные боли в животе, профузный понос холероподобного характера, эксикоз, гиповолемия);

▪ 2 стадия (12–24 часа) – разрешение желудочно-кишечной симптоматики, повышение активности печеночных ферментов;

▪ 3 стадия (соматогенная, 24–72 часа) – увеличение размеров печени, болезненность ее, развитие печеночной и почечной недостаточности, энцефалопатия, геморрагические нарушения.

Летальность более 50%.

Лечение (из-за позднего обращения, как правило, начинается с большой задержкой во времени):

- удаление яда из желудочно-кишечного тракта – тщательные многократные промывания желудка, повторные энтеросорбции, очищение кишечника;

- в 1-й стадии эффективны гемо- и перитонеальный диализ, форсированный диурез, гемоперфузия, плазмаферез;

- если с момента острого отравления прошло более 48-ми часов – все мероприятия носят симптоматический характер и гемоперфузия в этих случаях является методом терапии уже развившейся печеночной недостаточности;

- своевременная коррекция водно-электролитных нарушений;

- гепатопротекторная терапия (силибинин, гептрал, эссенциале, кортикостероиды, витамины группы В и С, ацетилцистеин);

- гипербарическая оксигенация.

Мухомор (мускарин)

Действие М-холиномиметическое.

Клиническая картина: рвота, потоотделение, гиперсаливация, бронхорея, боли в животе, понос, одышка, бред, галлюцинации.

Лечение:

- очищение желудочно-кишечного тракта;

- методы активной детоксикации – форсированный диурез, гемоперфузия;

- антидот – атропин применяют внутривенное введение 0,1% раствора, до прекращения симптомов отравления;

- симптоматическая терапия.

Строчки (гиромитрин)

Действие гепатотоксическое, гемолитическое, нефротоксическое.

Клиническая картина: рвота, понос, гемолиз, желтуха, красная моча, метаболический ацидоз.

Лечение:

- очищение желудочно-кишечного тракта;

- методы активной детоксикации – форсированный диурез с ощелачиванием, гемоперфузия;

- унитиол 5% раствор – внутривенно, липоевая кислота 0,5%, витамины С, В₆, Е;

- симптоматическая терапия.

**Запахи в выдыхаемом воздухе,
связанные с некоторыми токсическими соединениями**

Запах	Соединения
горького миндаля	цианиды
запах фруктов	изопропанол, ацетон (кетонацидоз), средство для снятия лака с ногтей
запах чеснока	мышьяк, таллий, ФОС, селен
запах тухлых яиц	сероводород, меркаптаны, тетурам
запах нафталина	нафталин, р-дихлорбензол
запах арахиса	крысиные яды
запах горелой травы	марихуана, опий

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПО ТЕМЕ ЗАНЯТИЙ

1) Скрытый период это:

1. период времени от момента появления первых симптомов отравления до развития отчётливой клинической картины
2. период времени от момента принятия яда до развития первых симптомов отравления
3. период времени от момента принятия яда до развития отчетливой клинической картины отравления
4. период времени, когда симптомы отравления сочетаются с клинической картиной осложнений
5. период уменьшения симптомов отравления

Правильный ответ – 2

2) Какие высказывания относительно основных принципов терапии острых отравлений у детей можно считать правильными:

1. при подозрении на отравление все дети подлежат госпитализации
2. госпитализации подлежат дети до 3 летнего возраста
3. при осмотре в приёмном покое, при наличии удовлетворительного состояния ребенок может быть отпущен домой
4. все дети с подозрением на острое отравление, независимо от общего состояния подлежат динамическому наблюдению не менее 24 часов
5. все дети с подозрением на острое отравление, независимо от общего состояния подлежат динамическому наблюдению не менее 48 часов

Правильный ответ – 1, 4

3) Наиболее эффективный способ удаления содержимого желудка у ребенка с отравлением:

1. промывание желудка физиологическим раствором через толстый назогастральный зонд
2. сироп ипекакуаны
3. провоцирование рвоты пальцами
4. цитрат магния

Правильный ответ – 2

4) Противопоказание к провокации рвоты при отравлениях у детей являются все ниже перечисленные обстоятельства, КРОМЕ:

1. отравления скипидаром
2. быстро нарастающей сонливости
3. отравления моющим средством
4. отравления ацетаминофеном
5. отравления у ребенка моложе 6 мес жизни

Правильный ответ – 4

5) Все нижеприведенные состояния служат противопоказанием к применению ипекакуаны, КРОМЕ:

1. кома
2. судороги
3. отравления кислотой или щелочью
4. отравления лекарственными средствами, содержащими железо
5. проглатывание минеральных смазочных масел

Правильный ответ – 4

6) Какой из перечисленных объектов домашнего обихода вызовет наиболее тяжелое отравление, если его проглотит годовалый ребенок

1. стержень карандаша
2. одну сигарету
3. тушь для ресниц
4. ртуть разбитого термометра
5. 28 противозачаточных таблеток

Правильный ответ – 2

Одна сигарета содержит 15–25 мг никотина; смертельная доза 0,5–1 мг/кг.

7) Картина отравления фосфорорганическими соединениями включает следующие симптомы, КРОМЕ:

1. брадикардия
2. произвольное сокращение отдельных пучков мышечных волокон
3. миоз
4. сухость во рту
5. одышка

Правильный ответ – 4

8) Лечение при проглатывании едкой щелочи должно заключаться в:

1. вызывании рвоты
2. эндоскопическом исследовании в первые 24-48 часов
3. назначении активированного угля
4. питье подкисленного раствора
5. обильном питье молока или воды для разведения едкого вещества

Правильный ответ – 2

9) Какой клинический синдром ведущий при отравлении бледной поганкой?

1. судорожный синдром

2. острая дыхательная недостаточность
3. острая печеночная недостаточность
4. острая почечная недостаточность
5. гемолитическая анемия

Правильный ответ – 3

10) В ОИТР доставлен ребенок с подозрением на вдыхание дыма, что относится к признакам отравления окисью углерода (угарный газ) и тканевой гипоксии

1. раздражительность
2. головная боль
3. тошнота и рвота
4. спутанность сознания и изменения зрительного восприятия
5. артериальная гипертензия

Правильный ответ – 1, 2, 3, 4

11) Какие основные моменты обуславливают высокую опасность угарного газа (окись углерода)

1. невидим и не имеет запаха
2. является продуктом неполного сгорания нефтепродуктов
3. отравление часто ложно диагностируется как подострое проявление гриппоподобных заболеваний
4. почти необратимо связывается с гемоглобином
5. не связывается с другими гемсодержащими белками

Правильный ответ – 1, 3, 4

Окись углерода является продуктом неполного сгорания практически всех видов горючего. Первые признаки отравления – головная боль, головокружение и общее недомогание. Почти необратимо связывается с гемоглобином – сродство в 200–300 (250) раз выше, чем у кислорода. Это сдвигает кривую диссоциации оксигемоглобина влево, что сильно затрудняет высвобождение O_2 в тканях. Прочно связывается с другими гемсодержащими белками, более всего с митохондриальными, участвующими в окислительных реакциях, что приводит к метаболическому ацидозу и нарушению функции клеток, особенно ЦНС и миокарда.

12) Какие лабораторные исследования необходимо провести при подозрении на отравление окисью углерода

1. общий анализ крови
2. уровень карбоксигемоглобина
3. уровень гемоглобина
4. КОС крови

5. общий анализ мочи

Правильный ответ – 2, 3, 4

Уровень карбоксигемоглобина определяет тяжесть состояния пациента; уровень гемоглобина позволяет выявить анемию; определение рН артериальной крови проводят для оценки ацидоза; анализ мочи на миоглобин – у пациентов с отравлением СО может наблюдаться разрушение ткани мышц с развитием острой почечной недостаточности в результате отложения миоглобина в почках.

13) Как можно оценить уровень карбоксигемоглобина (HbCO) в крови равный 10–30% и какова будет клиническая картина

1. норма
2. головные боли, одышка при физической нагрузке, спутанность сознания
3. сильные головные боли, тошнота, рвота, увеличение ЧСС и ЧД, нарушения зрения, потеря памяти, атаксия
4. судороги, кома, тяжелая сердечно-легочная недостаточность

Правильный ответ – 2

Уровень карбоксигемоглобина в крови:

- 0–1% – норма (у курильщиков может достигать до 5–10%);
- 10–30% – головные боли, одышка при физической нагрузке, спутанность сознания;
- 30–50% – сильные головные боли, тошнота, рвота, увеличение ЧСС и ЧД, нарушения зрения, потеря памяти, атаксия;
- 50–70% – судороги, кома, тяжелая сердечно-легочная недостаточность; более 70% – обычно летальный исход.

14) Каковы ключевые направления интенсивной терапии отравления угарным газом у детей

1. массивная инфузионная терапия и стимуляция диуреза
2. оксигенотерапия
3. коррекция метаболического ацидоза
4. купирование судорожного синдрома и промывание желудка
5. гипербарическая оксигенация

Правильный ответ – 2, 3, 5

Основные направления терапии при отравлении угарным газом: 1) тщательный мониторинг состояния и клинического течения; 2) оксигенотерапия – вдыхание 100% кислорода до снижения уровня HbCO до 5%. Период полураспада составляет 4 ч при дыхании атмосферным воздухом, 1 ч – при дыхании 100% кислородом и менее 1 ч – в условиях

гипербарической оксигенации (100% кислород). Коррекция метаболического ацидоза особенно при $pH < 7,2$ (при таком pH нередко нарушается работа сердца). Гипербарическая оксигенация применяется по специальным показаниям.

15) Проведение гипербарической оксигенации при отравлении угарным газом показано

1. во всех случаях отравления
2. в случае комы, судорожных припадков или психических нарушений, наблюдавшихся на месте отравления или при поступлении в ОИТР

3. у новорожденных
4. при условии продолжающегося метаболического ацидоза
5. при уровне $HbCO > 25\%$, на фоне неврологических нарушений

Правильный ответ – 2, 3, 4

Гипербарическая оксигенация при уровне $HbCO > 25\%$ проводится, даже если у пациента отсутствуют неврологические нарушения; помимо этого, данная методика показана у беременных.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Баранов, А.А. Клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей / А.А. Баранов, С.Ф. Багненко, Л.С. Намазова-Баранова и др. // Клиническая фармакология, 2015. – Т. 12. – № 6. – С. 657–668.
2. Курек, В.В. Анестезия и интенсивная терапия у детей: 4-е изд., пер. и доп. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин, Д.А. Фурманчук. – М. : Мед. лит., 2019. – С. 432–465.
3. Курек, В. В. Детская анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия: практ. рук. / В.В. Курек, А.Е. Кулагин. – М. «Медицинское информационное агентство», 2011. С. 898–917.
4. Курек, В.В. Руководство по неотложным состояниям у детей; второе издание / Курек В.В., Кулагин А.Е. – М.: Мед. лит., 2012. – С. 425–447.
5. Линг, Луис Дж. Секреты токсикологии: пер. с англ / Линг Луис Дж., Кларк Ричард Ф., Эриксон Тимоти Б., Трестлейл III Джон Х. М. – СПб.: «Издательство БИНОМ» – «Издательство «Диалект», 2006. – 376 с.
6. Парсонз, П.Э. Секреты неотложной терапии / П.Э. Парсонз, Дж.П. ВИНЕР-Крониш ; пер. с англ. ; под ред. А.Н. Максудовой. – М.: МЕДпресс-информ, 2006. С. 545–559.

Учебное издание

Кулагин Алексей Евгениевич
Волков Владимир Игоревич
Пушкарева Лариса Викторовна
Заневский Вячеслав Петрович

**ПРИНЦИПЫ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ
И ИНТЕНСИВНОЙ ТЕРАПИИ ОСТРЫХ ОТРАВЛЕНИЙ У ДЕТЕЙ**

Учебно-методическое пособие

В авторской редакции

Подписано в печать 19.11.2019. Формат 60x84/16. Бумага «Discovery».

Печать ризография. Гарнитура «Time New Roman»

Печ. л. 2,94. Уч.- изд. л. 2,24. Тираж 50 экз. Заказ 170.

Издатель и полиграфическое исполнение –
государственное учреждение образования «Белорусская медицинская
академия последипломного образования».

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 1/136 от 08.01.2014.

Свидетельство о государственной регистрации издателя, изготовителя,
распространителя печатных изданий № 3/1275 от 23.05.2016.

220013, г. Минск, ул. П. Бровки, 3, кор.3.