

Дәрі-дәрмекпен улану кезіндегі реанимация және интенсивті терапия

Дайындаған: Қожабаева Г.Б.

602 ТКБ

Қабылдаған: Жамбаева Н.Д.

Шымкент— 2014 жыл

Отравление наркотиками и наркотическими анальгетиками

Наркотические анальгетики группы опия (опий, морфин, пантопон, дионин, кодеин) оказывают психотропное (наркотическое) и нейротоксическое действие. Острое отравление этими средствами проявляется или немедленно, или через 20 мин – 1 ч в зависимости от способа введения (внутривенно, подкожно, внутрь). Смертельная доза морфина для взрослого – 0,2 – 0,5 г. При отравлении морфином через короткое время после внутривенного введения отмечаются возбуждение, эйфория, ощущение прилива сил, больные становятся многословными, веселыми, расторможенными. Появляются чувство жара во всем теле, сухость во рту, гиперемия и зуд кожи лица. Эйфория может длиться 10 – 30 мин, в дальнейшем постепенно начинает доминировать седативный эффект. Настроение снижается, возникают резкая слабость, сонливость, головокружение, головная боль, шум в ушах, сильное потоотделение, частое мочеиспускание. Сужение зрачков, мечтательно-отсутствующий взгляд, легкое пошатывание при отсутствии запаха алкоголя изо рта позволяют заподозрить наркотическое опьянение на этой стадии и начать дезинтоксикационную терапию. В случае значительной передозировки больные впадают в бессознательное состояние.

Зрачки при этом резко сужены (выраженный миоз по типу «булавочной головки» – один из важнейших диагностических признаков отравления наркотическими анальгетиками); могут быть общие судороги (при отравлении кодеином судороги и мидриаз могут развиваться на фоне ясного сознания). Угнетение морфином дыхательного центра приводит к расстройству дыхания. Дыхание замедляется, ритм его делается неправильным, с большими паузами (типа Чейна – Стокса), наблюдается цианоз кожи и слизистых оболочек. Температура понижается. Зрачки в это время расширяются. Нарушение дыхания может сопровождаться сердечно-сосудистой недостаточностью – артериальной гипотонией, брадикардией, отеком легких (возможен при отравлении героином), возможна остановка дыхания и сердечной деятельности. Таким образом, классическая триада при значительной передозировке препаратов из группы опиоидов включает кому, зрачки типа «булавочной головки» и нарушения дыхания. Постановке правильного диагноза помогают выявляемые следы инъекций, изменения вен (уплотнены, утолщены). В благоприятно протекающих случаях коматозное состояние переходит в глубокий сон, продолжающийся от 24 до 36 ч. После пробуждения больные испытывают головную боль, головокружение, слабость, наблюдаются рвота, запор

морфин



Критерии диагноза опиоидной интоксикации следующие:

- 1.** Анамнестические указания на прием препаратов из группы опиоидов.
- 2.** Изменения поведения – эйфория, сменяющаяся апатией, психомоторная заторможенность или расторможенность, снижение критики, нарушение социальной и профессиональной деятельности.
- 3.** Наличие не менее одного из следующих признаков – сужение зрачков (либо расширение их при выраженной передозировке), сонливость, нарушение внимания или памяти, невнятная речь, нарушения сознания (оглушенность, кома).
- 4.** Невозможность объяснить имеющуюся симптоматику каким-либо иным соматическим заболеванием либо психическим расстройством.

Лечение наркотического отравления

В состоянии наркотического опьянения больной попадает в поле зрения медицинских работников в случае сопутствующего заболевания (травмы) или осложнения от приема наркотика (передозировка). К терапии отравления приступают после исключения черепно-мозговой травмы. В связи с тем, что морфин выделяется слизистой оболочкой желудка и затем вновь всасывается, рекомендуется проводить повторные промывания желудка (в том числе и при парентеральном введении морфина). При промывании добавляют уголь или окисляющий морфин раствор калия перманганата (1:5000). Дают солевое слабительное (натрия сульфат), активированный уголь ставят клизму.

Препарат выбора – **специфический антагонист морфина – налоксон** – вводят внутривенно для восстановления дыхания в дозе 0,4 мг (1 мл); при его отсутствии используют **налорфин (анторфин)** в дозе 3 – 5 мл 0,5% раствора внутривенно.

При нарушении дыхания необходимо очистить дыхательные пути и провести искусственное дыхание. Больному следует постоянно давать вдыхать кислород до устранения нарушений дыхания.

При брадикардии внутривенно или подкожно вводят 0,5 – 1 мл 0,1% раствора **атропина**

В стационаре проводят :

- форсированный диурез,
- ощелачивание плазмы дробным введением свежеприготовленного 4% раствора натрия гидрокарбоната
- перитонеальный диализ.

Для профилактики инфекционных осложнений применяют антибиотики. Показано введение витаминов (С, В 1).

Отравление препаратами конопли (гашиш, индийская конопля, план, марихуана, анаша)

Вскоре после поступления препаратов конопли в организм (чаще – ингаляционным, реже – пероральным, интраназальным или внутривенным путем) появляются головокружение, шум в ушах, яркие зрительные и слуховые галлюцинации, развивается состояние психомоторного возбуждения, расторможенность влечения, больные смеются, плачут, поют, пляшут, повышается острота восприятия, нарушается ощущение времени и т. д. При этом наркоман воспринимает себя как бы со стороны, что позволяет ему сохранять ориентировку и скрывать свое состояние от окружающих.

При осмотре выявляются гиперемия лица, блеск глаз, инъектированность склер, осиплость, охриплость голоса, тахикардия. При передозировке марихуаны возможны ощущение тревоги, страха, тошнота, рвота.

Диагностика наркотической интоксикации марихуаной

Критерии диагноза интоксикации марихуаной следующие:

1. Анамнестические указания на прием марихуаны.
2. Изменения поведения – эйфория, психомоторная расторможенность, тревога, подозрительность, снижение критики, галлюцинации и др.
3. Наличие не менее одного из следующих признаков – повышение аппетита, жажда, сухость во рту, конъюнктивит, тахикардия.
4. Невозможность объяснить имеющуюся симптоматику каким-либо иным соматическим заболеванием либо психическим расстройством.

Лечение. В целях быстрого выведения яда промывают желудок применяют активированный уголь форсированный диурез.

Для снятия возбуждения повторно вводят **галоперидол** (внутримышечно 2 – 3 мл 0,5% раствора)

проводят симптоматическое лечение, направленное на поддержание дыхания и сердечной деятельности.

В условиях стационара используют гемосорбцию.

Главное- не переборщить!



НЕ УВЛЕКАТЬСЯ!!!!



Отравление барбитуратами.

Основные представители:

Амобарбитал. Смертельная доза внутрь = 2-4 г.

Барбитал. Смертельная доза внутрь = 6-8 г.

Гептабарбитал. Смертельная доза внутрь = 20г.

Диаллилбарбитуровая кислота. Смертельная доза внутрь = 6-8 г.

Фенобарбитал. Смертельная доза внутрь = 4-6 г.

Циклобарбитал. Смертельная доза внутрь = 5-20 г.

Механизм действия:

- 1) проникают в клетку, растворяя её мембрану – не проводится возбуждение;
- 2) кроме того, блокируется эффект ацетилхолина – нет проводимости;
- 3) стимулируют синтез ГАМК – основного тормозного вещества.

Клиническая картина отравления:

В основном в клинике встречается отравление барбитуратами длительной и средней продолжительности действия. Это связано со значительно большей доступностью первых, их способностью к кумуляции, значительно меньшим метаболизмом и часто приемом без контроля врача. Отравление препаратами короткого действия встречается в клинике, развивается обычно быстро в виде нарушений дыхания при проведении операций, но довольно легко устраняется присутствующим медицинским персоналом.

Это связано с тем, что препараты короткого типа действия подвергаются быстрому метаболизму в печени и отравление легко проходит само если удастся обеспечить вентиляцию легких в течение острого периода отравления (15-30 мин). **При отравлении барбитуратами выделено**

4 ведущих синдрома:

1. Коматозные состояния и другие неврологические расстройства
2. Нарушение внешнего дыхания
3. Нарушения функций сердечно-сосудистой системы
4. Трофические расстройства и нарушения функции почек

Для коматозных состояний, вызванных угнетающим действием этих препаратов **на функции нервной системы, характерна определенная стадийность,**

(1 стадия отравления) Когда последовательно развиваются засыпание

(2 стадия отравления) в двух основных вариантах - неосложненная и **осложненная** поверхностная кома с повышением или снижением сухожильных рефлексов и реакции зрачков на свет

(3 стадия отравления) глубокая кома с арефлексией и отсутствием реакции на болевое раздражение, протекающая наиболее тяжело с выраженными нарушениями функций дыхания и кровообращения.

(4 стадия отравления) Период выхода из коматозного состояния нередко характеризуется психомоторным возбуждением. Нарушения внешнего дыхания – наиболее частые и грозные осложнения коматозных состояний при

Эти нарушения отмечаются у 50-60% больных и требуют немедленного проведения дыхательной реанимации. После ликвидации острых нарушений дыхания основной причиной дыхательной недостаточности становятся воспалительные процессы в легких - пневмонии и трахеобронхиты, которые отмечаются в 25% случаев. Основными клиническими симптомами **нарушений функционального состояния сердечно-сосудистой системы** при этом виде отравления служат тахикардия, гипотония, отек легких и коллапс, что сопровождается приглушением тонов сердца, появлением функционального систолического шума и расширением левой границы Относительной тупости сердца. Заметное место в клинической симптоматике отравлений барбитуратами занимают **трофические расстройства**, отмеченные у 6% больных в виде буллезного дерматита и некротического дерматомиозита, протекающего по типу быстроразвивающихся пролежней. Это связано с местными расстройствами кровообращения и снижении трофической функции нервной системы. Возникновение **нарушений функции почек** связано с развитием острой сердечно-сосудистой недостаточности (коллапс), вызывающей явления олигурии вследствие снижения почечного кровообращения. При длительном приеме барбитуратов может развиться барбитуровая наркомания с симптомами абстиненции даже более сильными, чем у героиновой наркомании.

Лечение:

Основными методами при терапии отравлений барбитуратами являются методы интенсивного выведения яда из организма:

- форсированный диурез с помощью мочевины и маннитола
- гемодиализ
- перитонеальный диализ.

При этом барбитураты кратковременного действия выводятся значительно быстрее за счет лучшей растворимости и более быстрого метаболизма, чем барбитураты длительного и среднего действия.



Парацетамол содержится более чем в 100 препаратах, продаваемых без рецепта. Многие лекарственные средства, назначаемые по рецепту, также содержат парацетамол. В связи с этим передозировка парацетамолом встречается часто.

Отравление парацетамолом может вызывать гастроэнтерит в течение нескольких часов и повреждение печени в течение 1-3 сут после приема. Тяжесть поражения печени после однократной острой передозировки можно прогнозировать по концентрации парацетамола в плазме крови. Лечение **ацетилцистеином** предупреждает или минимизирует гепатотоксичность парацетамола. **Основной токсический метаболит парацетамола, N-ацетил-b-бензохинонимин**, продуцируется ферментной системой цитохрома P450 печени; обезвреживается в печени глутатионом. Острая передозировка истощает запасы глутатиона в печени. В результате происходит накопление N-ацетил-b-бензохинонэмина, вызывающее некроз гепатоцитов, возможно повреждение других органов (почки, поджелудочная железа).

Хронический избыточный прием или повторные передозировки ведут к поражению печени в редких случаях. Обычно хроническая передозировка возникает вследствие приема неоправданно высокого количества препарата для лечения боли, а не умышленного отравления

Симптомы и диагностика отравления парацетамолом

Острая однократная передозировка парацетамолом

Легкое отравление может протекать бессимптомно, либо симптомы минимально выражены в течение 48 ч с момента приема препарата.

Клиническая симптоматика, проходящая 4 стадии, включает анорексию, рвоту, тошноту, боли в правом подреберье. Может повышаться активность аспартатаминотрансферазы (АСТ) и аланиламинотрансферазы (АЛТ), а при тяжелом отравлении - общего билирубина и МНО. Повышение активности АСТ >1000 ед/л более вероятно в результате отравления парацетамолом, чем при хроническом гепатите или алкогольной болезни печени. При этом возможны почечная недостаточность и панкреатит, иногда без печеночной недостаточности. После 5 сут поражение печени либо регрессирует, либо прогрессирует в полиорганную недостаточность, которая нередко фатальна.

Стадии отравления парацетамолом

Стадия в ремя с момента приема

I -24 ч Анорексия, тошнота и рвота

II 24-72 ч Боль в правом подреберье (характерно); АЛТ, АСТ, а при тяжелом отравлении общий билирубин и МНО могут быть повышены

III 72-96 ч Рвота и признаки печеночной недостаточности; значения АЛТ, АСТ, общего билирубина и МНО пиковые; в некоторых случаях развиваются почечная недостаточность и панкреатит

IV >5 сут Регресс поражения печени или прогрессирование его в Полиорганную недостаточность (иногда фатальную)

Хроническая передозировка парацетамолом

Симптомы могут отсутствовать или напоминать таковые при острой передозировке. Номограмму Рамэка-Мэттью не применяют, но вероятность клинически значимой печеночной недостаточности можно оценить на основании активности аминотрансфераз и концентрации парацетамола в крови. При нормальных показателях АСТ и АЛТ (<50 ед/л) и концентрации парацетамола <10 мкг/мл поражение печени маловероятно. Если активность аминотрансфераз в пределах нормы, но концентрация парацетамола >10 мкг/мл и существует вероятность поражения печени, необходимо повторно исследовать активность АСТ и АЛТ в течение суток. Если при повторном измерении активность ферментов не повышена - риск печеночной недостаточности невелик, при повышении активности можно предполагать развитие поражения печени. Поражение печени также необходимо предполагать в случае изначально высокой активности аминотрансфераз независимо от концентрации парацетамола в крови.

Лечение отравления парацетамолом

Если предполагается наличие парацетамола в ЖКТ назначают активированный уголь. Антидотом при отравлении парацетамолом служит ацетилцистеин. Это предшественник глутатиона, снижающий токсичность парацетамола вследствие увеличения запаса глутатиона в печени и, возможно, благодаря другим механизмам.

При остром отравлении ацетилцистеин назначают, если вероятность поражения печени основана на величине дозы парацетамола или его концентрации в плазме крови. Наиболее эффективен препарат в первые 8 ч после отравления. При хроническом отравлении ацетилцистеин назначают на первые 24 ч, если поражение печени вероятно (АЛТ и АСТ не повышены, концентрация парацетамола увеличена незначительно). Если при повторном (через 24 ч) исследовании АЛТ и АСТ не повышены, введение ацетилцистеина прекращают. В случае повышения АСТ и АЛТ необходим ежедневный контроль ферментемии и продолжение терапии ацетилцистеином до нормализации этих показателей. Если поражение печени вероятно (особенно при высокой активности трансаминаз при поступлении) проводят полный курс терапии ацетилцистеином.

Ацетилцистеин

одинаково эффективен при введении внутривенно и внутрь. Внутривенно препарат вводят в виде постоянной инфузии.

- ❖ **Нагрузочную дозу** 150 мг/кг на 200 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % раствора натрия хлорида вводят в течение 15 мин;
- ❖ затем **поддерживающую дозу** 50 мг/кг в 500 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % раствора натрия хлорида вводят в течение 4 ч; затем 100 мг/кг в 1000 мл 5 % р1000 мл 5 % раствора глюкозы или 0,9 % раствора натрия хлорида вводят в течение 16 ч.

Из-за

малоприятного вкуса препарат назначают в разведении 1:4 с газированным напитком или соком, но все же его прием может вызвать рвоту. При рвоте можно назначить антиэметики; если рвота случилась в течение 1-го часа после приема противорвотного средства, его принимают повторно.

Лечение печеночной недостаточности поддерживающее.

Пациентам с фульминантной печеночной недостаточностью может потребоваться пересадка печени.

Прогноз отравления парацетамолом

При соответствующем лечении летальность невысока. К 24-48 ч плохими прогностическими признаками служат:

- ❖ $\text{pH} < 7,3$ после адекватной инфузионной терапии;
- ❖ $\text{MHO} > 3$;
- ❖ креатинин $> 2,6$;
- ❖ печеночная энцефалопатия III стадии (спутанность сознания и сонливость, полубессознательное состояние) или
- ❖ IV стадии (ступор и кома);
- ❖ гипогликемия и тромбоцитопения.

Указанные параметры исследуют через 24 и 48 ч с момента отравления.

Острое отравление парацетамолом не приводит к развитию цирроза печени

Отравление нейролептиками.

Нейролептики (например, производные фенотиазина — аминазин, промазин, левомепромазин, прохлорперазин, трифтазин) относят к группе психоседатив-ных средств. В последние годы число случаев передозировки и отравлений ЛС этой группы растёт.

Этиопатогенез отравления нейролептиками.

Токсическая доза более 500 мг. Смертельная доза 5—10г.

Токсическая концентрация в крови 1-2 мг/л, смертельная — 3-12 мг/л.

- Патогенные эффекты: психотропный, нейротоксический (ганглиолитический, адренолитический; угнетение ретикулярной формации мозга; поражение таламокортикальной системы).

Проявления отравления нейролептиками.

- Характерны резкая слабость, головокружение, выраженная сухость во рту, тошнота.
- Снижение или отсутствие реакции зрачков на свет при относительной сохранности роговичных рефлексов (у 70—80%), нарушение конвергенции.

• **Неврологические расстройства**

- Атаксия, снижение сухожильных и периостальных рефлексов, мышечный спазм, тризм жевательных мышц, судороги.

- **Акинетико-ригидный синдром** (особенности: дисдиссоциация симптомов — выраженная гипомимия и гипокинезия без значительного повышения мышечного

тонуса; мышечную гипотонию наблюдают в 50% случаев).

- **Гиперкинетический синдром** — сочетание нескольких видов гиперкинезов (оральные гиперкинезы, тремор кистей рук) или смена одного гиперкинеза другим

(хореiformного ознобоподобным или крупноамплитудным тремором рук).

- Сохранены реакции на болевые раздражения (у 75%).

- Учащение пульса, снижение АД.

- При приёме внутрь — гиперемия и отёк слизистой оболочки рта.

- Кожные аллергические реакции.

- Коматозное состояние — неглубокое, гипотермия, сухожильные рефлексы повышены; по выходе из комы возможны паркинсонизм, ортостатический коллапс.

Лечение отравления нейролептиками

Этиотропная терапия отравления нейролептиками.

Промывание желудка через зонд с последующим введением сорбента (активированный уголь).

Патогенетическая терапия отравления нейролептиками.

- Вливание плазмы, плазмозаменителей, физиологического раствора NaCl и др.; диуретики.
- Гемосорбция (в 2—3 раза сокращает длительность коматозного периода).

Симптоматическая терапия отравления нейролептиками:

ликвидация тяжёлых дыхательных и гемодинамических расстройств, купирование судорожного синдрома, устранение осложнений.

Лекарственная терапия отравления нейролептиками

- Димедрол 2—3 мг/кг в/в или в/м для подавления экстрапирамидных симптомов.
- Аналептики (камфора, кордиамин, кофеин, эфедрин) — только при лёгкой (поверхностной) коме. Во всех остальных случаях они строго противопоказаны (развитие судорожных состояний и дыхательных осложнений)

Необходимы консультации для правильного подбора препаратов



ИНАЧЕ...



Главное в жизни-здоровье!

