

Дәрі-дәрмекпен улану кезіндегі  
реанимация және интенсивті терапия

Дайындаған: Қожабаева Г.Б.  
602 ТКБ  
Қабылдаған: Жамбаева Н.Д.

## 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 трасаминаз 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:

- ❖ рН <7,3 после адекватной инфузионной терапии;
- ❖ МНО >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!

