

Клиническая ТОКСИКОЛОГИЯ

Клиническая токсикология является одним из направлений токсикологии, которое изучает заболевания, возникающие вследствие токсического воздействия химических веществ на человека.

Отравление - патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия живого организма и яда, поступившего в организм извне. В роли яда может оказаться практически любое химическое соединение, способное вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни.

Токсикокинетика

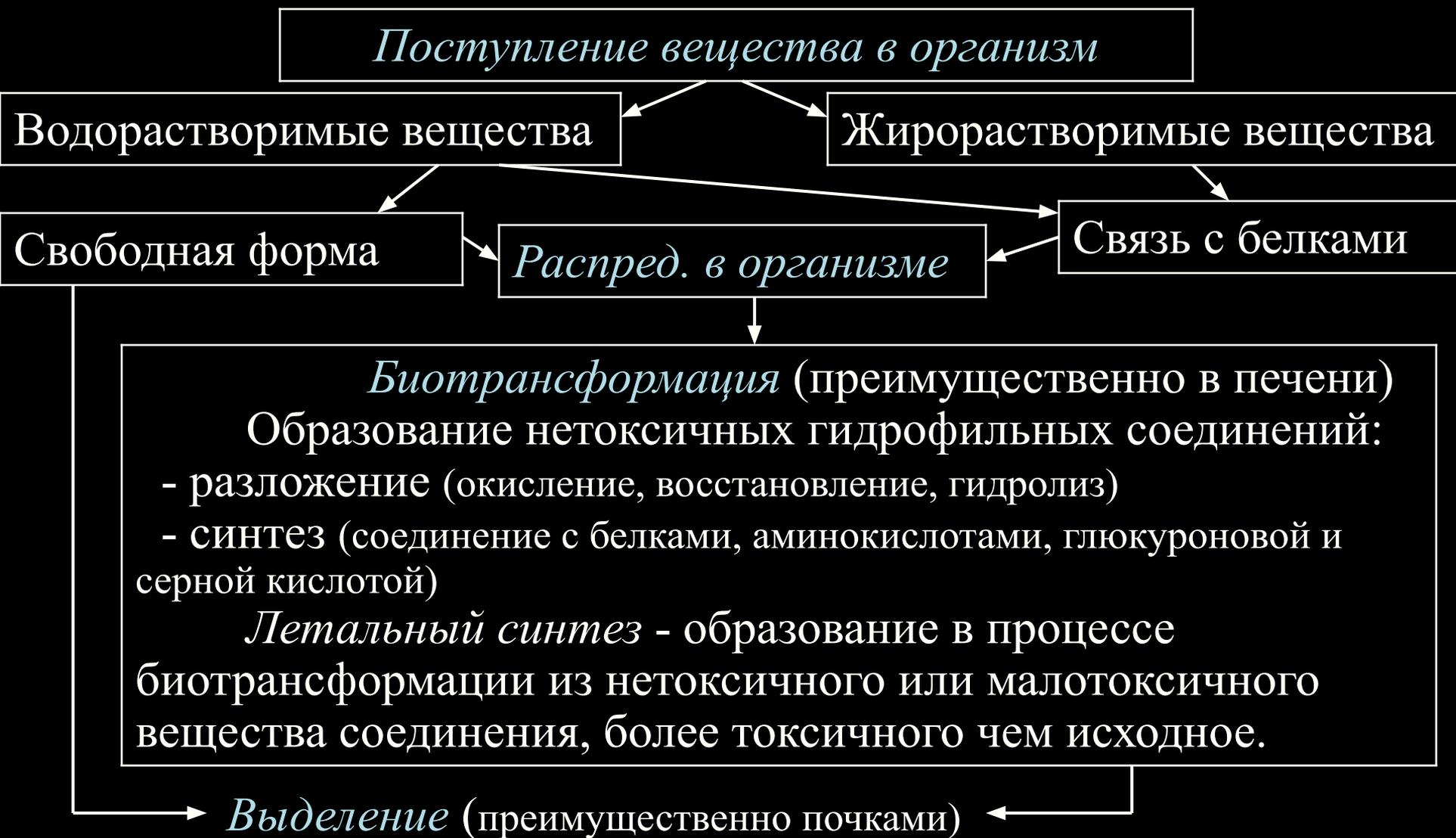
- *Путь поступления:* - энтеральный (более 90%)
- парентеральный
- *Связываемость с белками*
- *Объем распределения* - теоретический объем жидкости, в котором должно распределиться вещество, чтобы его концентрация стала равной концентрации в крови.

Объем распределения вещества определяют:

- водорастворимость и жирорастворимость
- способность к диссоциации (ионообразованию)
- молекулярная масса и пространственная конфигурация молекулы

(ОР: гепарин 0,07; мочевины 0,6; дигоксин 8)

• *Метаболизм и выведение*



Клиренс вещества (мл/мин) – объем крови, который полностью очищается от вещества в единицу времени.

Токсикодинамика

- *Тропность ядов* - избирательное накопление токсина в отдельных органах и тканях (рецепторы токсичности)
- *Токсическая доза*
- *Местное и резорбтивное действие ядов*

Классификации ядов и отравлений

- классификация по практическому применению токсических веществ (промышленные яды; ядохимикаты; лекарственные препараты; бытовые химикаты; биологические, растительные и животные яды; боевые отравляющие вещества);
- гигиеническая классификация (чрезвычайно токсические, высокотоксические, умеренно токсические, малотоксические);
- токсикологическая классификация (нервно-паралитическое, кожно-резорбтивное, общетоксическое, удушающее, слезоточивое и раздражающее, психотическое действие);
- классификация по избирательной токсичности (сердечные, нервные, печеночные, почечные, кровяные, желудочно-кишечные, легочные яды);
- классификация по причине и месту отравления (случайные [производственные, бытовые, медицинские ошибки], преднамеренные [криминальные, суицидальные]);
- по тяжести отравления (легкие, средней тяжести, тяжелые, крайне тяжелые, смертельные).

Клинические стадии острого отравления

- *токсикогенная* - I клиническая стадия острого отравления, при которой токсическое вещество находится в организме в дозе, способной оказывать специфическое воздействие, связанное с нарушением функций белков, мембран и других рецепторов токсичности.
- *соматогенная* - II клиническая стадия острого отравления, наступающая после удаления или разрушения токсического вещества, в виде «следового» поражения структуры и функции различных органов и систем до их полного восстановления или гибели.

Основные клинические синдромы

при острых отравлениях:

- психоневрологический
- дыхательный
- гемодинамический
- нарушения ВЭБ и КЩР
- гастроэнтеральный
- гепаторенальный
- коагулопатический

Диагностика острых отравлений

- анамнез
- клиническая диагностика
- лабораторная диагностика (качественное и количественное определение токсических веществ в биологических средах)

Общие принципы лечения острых отравлений

- прекращение поступления яда в организм, само- и взаимопомощь на дому, первая врачебная помощь и госпитализация
- коррекция нарушенных функций организма
- антидотная терапия
- удаление невсосавшегося яда
- удаление всосавшегося яда:
 - усиление естественных механизмов детоксикации
 - искусственная детоксикация (методы эфферентной терапии)

Классификация антидотов:

- химические – изменяют физико-химическое состояние ядов
- биохимические – изменяют метаболизм ядов, не влияя на их физико-химическое состояние
- фармакологические - фармакологический антагонизм с действием токсических веществ на одни и те же функциональные системы организма
- иммунологические

Удаление невсосавшегося яда

- промывание желудка
- энтеросорбенты (многократные дозы активированного угля)
- слабительное, стимуляция кишечника
- очистительная клизма/кишечный лаваж

Классификация энтеросорбентов:

- активированные угли
- энтеросорбенты на основе лигнина (полифепам, лигносорб)
- производные полиметилсилоксана (аэросил, энтеросгель)
- сорбенты на основе кремнийорганических соединений - силикагели
- производные поливинилпирролидона (энтеродез, энтеросорб)
- ионообменные смолы
- минеральные энтеросорбенты - цеолиты
- пищевые волокна, микроцеллюлоза, сорбенты на основе хитина

Усиления естественных механизмов детоксикации

- очищение ЖКТ;
- форсированный диурез (водорастворимые яды; объем 3-10 л):
 - водно-электролитная нагрузка 1,5-2 л
 - ощелачивание крови, однако слабые основания (например хлорофос, амфетамины, фенотиазины) лучше выводятся в кислой моче
 - введение диуретиков
 - дальнейшая инфузия в соответствии со скоростью диуреза

Методы эфферентной терапии

- гемодиализ или перитонеальный диализ

(отравление водорастворимыми ядами)

- гемосорбция

(отравление липофильными или прочно связанными с белками крови ядами)

- плазмаферез

(объем распределения близок к ОЦК)

Показания для экстракорпоральной детоксикации

- прогрессирующее ухудшение состояния, несмотря на интенсивную поддерживающую терапию
- тяжелая интоксикация с депрессией функции среднего мозга, ведущая к гипотензии, гипотермии и гипотензии
- развитие осложнений комы, таких, как пневмония или сепсис, и фоновых заболеваний, предрасполагающих к таким осложнениям
- нарушение механизма естественного выведения яда
- яды с «летальным синтезом»
- интоксикация ядом, эффективно удаляемым эфферентными методами
- «летальный» уровень яда в сыворотке крови

Представленные показания представляют собой лишь набор рекомендаций; решение же о проведении диализа или гемосорбции должно приниматься индивидуально для каждого пациента.

Структура острых отравлений

- алкоголь
- суррогаты алкоголя
- психотропные препараты и другие медикаменты
- угарный газ и другие газы
- уксусная кислота
- прочие формы отравлений

АЛКОГОЛЬ

20% всасывается в желудке, 80% - в тонком кишечнике

90% алкоголя окисляется в печени



Этанол вызывает нарушение синаптической передачи нервных импульсов ► ведущий синдром отравления — психоневрологический

Степень тяжести	Содержание алкоголя в крови , ‰
Легкая	0,5-1
Средняя	1-2
Тяжелая	2-3
Смертельная	5-6

Осложнения отравления алкоголем:

- западение языка
- алкогольный делирий
- аспирация желудочным содержимым
- алкогольная полинейропатия
- синдром позиционного сдавления
- алкогольный амавроз
- гипогликемия

Интенсивная терапия:

- защита дыхательных путей
- коррекция ВЭБ, глюкоза, витамины В₁, В₆, MgSO₄
- очищение ЖКТ
- форсированный диурез
- гемодиализ при концентрации алкоголя в крови > 5 г/л

Этиленгликоль и метанол

Суррогаты алкоголя: • на основе алкоголя

- не содержащие этанол (этиленгликоль - растворители, антифриз; метанол - древесный спирт, политуры и лаки)

Этиленгликоль и метанол быстро всасываются из кишечника, 60% метаболизируется в печени, летальная доза 50-100 мл

Этиленгликоль → гликолевый → глиоксаль → щавелеуксусная

альдегид

кислота

алкогольдегидрогеназа

Метанол → формальдегид → муравьиная кислота

алкогольдегидрогеназа

Патогенез:

общетоксическое действие ► клиника – ПОН

Ранние признаки:

- тошнота/рвота, дизартрия, нарушение сознания, судороги, кома
- тяжелый метаболический ацидоз (отравление суррогатами алкоголя должно подозреваться у больных с необъяснимым метаболическим ацидозом)

Спустя 12-24 часа после приема этиленгликоля или метанола:

- сердечно-сосудистая недостаточность
- дыхательная недостаточность
- острая почечная недостаточность
- гипокальциемия (этиленгликоль)
- поражение зрительного нерва (метанол)

Лабораторная диагностика: КЩС, этиленгликоль в моче, метанол в крови

Интенсивная терапия:

- коррекция нарушений дыхания и кровообращения
- промывание желудка (если менее 1 часа после приема)
- полная коррекция ацидоза бикарбонатом натрия, инфузионная терапия, форсированный диурез
 - устранение выраженной гипокальциемии
 - вит. В₁ (тиамин) и В₆ (пиридоксин) увеличивают метаболизм глиоксилата
 - фолиевая кислота способствует метаболизму соединений муравьиной кислоты с образованием углекислого газа и воды
- антидотная терапия
- гемодиализ

- *антидотная терапия* - этанол и фомепизол (↑↑↑
связывающая способность с алкогольдегидрогеназой)

Фомепизол - доказанная эффективность, предсказуемость фармакокинетики, легкость назначения, отсутствие побочных эффектов.

Этанол - большой клинический опыт, низкая цена.

Показания к антидотной терапии

1. Концентрация этиленгликоля в плазме >20 мг/дл **или**
2. Недавний (часы) прием токсической дозы и осмоляльный разрыв >10 мосм/кг **или**
3. Данные анамнеза либо сильное подозрение на отравление этиленгликолем по клинике и, по крайней мере, два из следующих критериев:
 - A. pH артериальной крови $<7,3$
 - B. Бикарбонат сыворотки <20 мэкв/л
 - C. Осмоляльный разрыв >10 мосм/кг*
 - D. В моче присутствуют кристаллы оксалата

Антидотная терапия этанолом

Схема 1 (отечественная): Этанол 33% внутрь 100 мл, затем каждые 4-6 ч по 50 мл; при коме – этанол 5% в/в из расчета 1 г 96% спирта/кг/сутки

Схема 2 (заморская): • нагрузочная доза 0,6 г/кг внутривенно (10% этанол) или *per os* (20% этанол)

• поддерживающая доза:

A. У пациентов-алкоголиков 154 мг/кг/ч

B. У пациентов без алкоголизма 66 мг/кг/ч

C. В ходе гемодиализа удвоить скорость инфузии этанола, либо обогатить диализат этанолом (100 мг/дл) путем добавления 100% спирта

D. Удвоить дозу этанола, если этанол дается перорально вместе с активированным углем

• уровень этанола в сыворотке следует поддерживать в диапазоне 100-200 мг/д

Показания к ГД при отравлении этиленгликолем (метанолом)

1. Метаболический ацидоз, не отвечающий на терапию
2. Почечная недостаточность
3. Уровень этиленгликоля (метанола) >50 мг/дл, кроме случаев, если назначен фомепизол, нет симптомов и рН в норме (при развитии ацидоза следует начинать ГД)
4. При отравлении метанолом: нарушения зрения, изменение картины глазного дна, расстройство психического статуса; \uparrow муравьиной кислоты; доза принятого яда эквивалентна >30 мл чистого метанола

ГД должен продолжаться до полной коррекции ацидоза и \downarrow этиленгликоля (метанола) сыворотки до уровня < 20 мг/дл, или не менее 8 ч, если уровень метанола не может быть измерен. Существует опасность рикошета в пределах 12 ч после ГД ► лабораторный контроль и возможно повторный сеанс диализа.

Психотропные препараты

Основные представители: барбитураты;
транквилизаторы; опиоиды; антидепрессанты;
нейролептики

Ведущие синдромы: психоневрологический; дыхательный;
гемодинамический

Интенсивная терапия:

- восстановление проходимости и защита дыхательных путей
- промывание желудка, очищение кишечника, многократные дозы энтеросорбента
- антидотная терапия
- гемосорбция или гемодиализ
- патогенетическая и симптоматическая терапия

Барбитураты

- короткого действия - циклобарбитал, гексобарбитал
- средней продолжительности - барбамил, этаминал
- длительного действия - фенобарбитал

Фенобарбитал:

- объем распределения 0,5 л/кг, 50% связывается с белком
- необходимо ощелачивание мочи
- хорошо удаляется гемодиализом или гемосорбцией

Бензодиазепины

- большой объем распределения и высокое связывание с белком
- характерно снижение мышечного тонуса
- антидот - *флумазенил (анексат)*
- плохо удаляются экстракорпоральными методами

Трициклические антидепрессанты (амитриптилин)

Клиническая картина:

- антихолинергический эффект:
 - периферические симптомы (тахикардия, сухость кожи и слизистой рта, расширение зрачков)
 - центральные симптомы (атаксия, нистагм, сонливость, повышение тонуса мышц, гиперрефлексия, судороги, кома)
- на ЭКГ удлинение интервалов PR и QRS
- метаболический ацидоз

Интенсивная терапия:

- аритмию следует лечить, в первую очередь, путем коррекции гипоксии и кислотно-основных нарушений
- сода уменьшает связывание трициклических антидепрессантов с миокардом и должна вводиться при изменениях на ЭКГ даже при отсутствии ацидоза

- не купировать судороги фенитоином - потенцирует кардиотоксичность
- при рефрактерной гипотензии и депрессии миокарда внутривенно вводят 1 мг глюкагона каждые 3 минуты
- при остановке сердца может оказаться эффективной длительная реанимация

Опиоиды

- диагностика: анамнез, следы внутривенных инъекций, характерная клиническая картина (миоз, брадикардия, снижение АД, парез сфинктеров)
- антидотная терапия — *налоксон*

Нейролептики

- центральная адреноблокада, гипотермия
- большой объем распределения и процент связывания с белком
- активная детоксикация: гемосорбция, гемодиализ

Злокачественный нейролептический синдром (ЗНС):

- тремор, экстрапирамидная симптоматика
- генерализованная мышечная ригидность
- нарушение сознания, ступор
- центральная гипертермия
- вегетативные нарушения (дисфагия, слюнотечение, гипергидроз, ↑ ЧСС, повышение и неустойчивость АД)
- повышение активности трансаминаз, КФК
- буллезный дерматит

Интенсивная терапия ЗНС

- отмена нейролептиков
- интенсивная инфузионно-трансфузионная терапия, коррекция ВЭБ, КЩР, реологии крови
- дантролен (мышечный релаксант - блокатор Са каналов поперечно-полосатой мышечной ткани)
- плазмаферез (лечение эндотоксикоза)
- лечение осложнений

Ацетамифен (парацетамол)

Особенности отравления парацетамолом:

- доза более 150 мг/кг потенциально смертельна
- ранние симптомы отравления часто отсутствуют, иногда тошнота и рвота
- вызывает некроз гепатоцитов и печеночную недостаточность. Повреждение печени достигает максимума на 3-4 день от момента отравления и проявляется энцефалопатией, кровотечениями, гипогликемией.
- риск развития печеночных некрозов значительно увеличивается при одновременном употреблении алкоголя
- регулярное употребление большого количества алкоголя; длительный прием карбамезепина, фенитоина, фенобарбитала, рифампицина; истощение запасов глутатиона в печени (больные с ВИЧ-инфекцией или расстройствами питания, др.) относятся к группе высокого риска. Лечение таких больных следует начинать при приеме препарата в дозе > 75 мг/кг.

Интенсивная терапия

- промывание желудка, очищение ЖКТ, многократные дозы энтеросорбента
 - максимально раннее начало *антидотной терапии N-ацетилцистеином* (НАС, N-АЦЦ) 150 мг/кг в сутки
- АЦЦ предотвращает накопление побочных токсичных метаболитов ацетамифена, увеличивая запасы восстановленного глутатиона.
- гемодиализ, гемосорбция
 - лабораторная оценка - сывороточная концентрация ацетамифена, функциональные пробы печени, МНО, креатинин плазмы крови, КЩС

Аспирин

Салицилаты в дозе 500 мг/кг потенциально смертельны.

Клиника:

- рвота
- метаболический ацидоз, гипервентиляция
- появление симптомов со стороны ЦНС (спутанность сознания, кома, судороги) является признаком тяжелого отравления

Факторы риска смерти - возраст (младше 10 лет и старше 70 лет), ацидоз, симптомы поражения ЦНС, позднее поступление в ОРИТ, отек легких.

Интенсивная терапия:

- МДАУ
- коррекция гипокалиемии
- устранение ацидоза (цель - достигнуть рН мочи 7,5-8,5)
- гемодиализ (ОР 0,15 л/кг, 50% связывается с белком)

Дигоксин

Опасность возникновения аритмии

Лечение:

- энтеросорбция
- коррекция гипокалиемии, гипомагниемии и алкалоза
- *антидот* - фрагменты дигоксин-специфичных антител (Fab) - показан при массивном отравлении, наличии угрожающих жизни аритмий. Плазмаферез, выполненный вскоре после назначения Fab, способствует удалению Fab-комплексов дигоксина.
- гемодиализ и гемосорбция малоэффективны (объем распределения 8 л/кг, 25 % препарата связывается с белком), предпочтительней гемосорбция.

Теofilлин

Клинические проявления:

- тахикардия, гипотония
- судороги

Интенсивная терапия:

- МДАУ (хорошо адсорбируется активированным углем, используется даже если передозировка произошла внутривенным путем)
- устранение гипокалиемии
- пропранолол (1-3 мг в/в) при тахикардии
- гемосорбция, может использоваться гемодиализ или комбинированная терапия гемодиализом и гемосорбцией (ОР 0,5 л/кг, 56% связывается с белком)

Уксусная кислота

столовый уксус - 6%, уксусная эссенция - 70-80%

Патогенез:

- местное действие - ожог дыхательных путей и верхних отделов ЖКТ
- резорбтивное действие - гемолиз, повреждение клеточных мембран, шок, ОПН, ДВС, ПОН

Степень тяжести	Доза (мл)	Св. Нб (г/л)	Клиника
Легкая	15-40	1-5	Состояние удовлетворительное, преходящая протеинурия
Средняя	40-70	5-10	Нарушения гемодинамики, ОПН, геморрагические и инфекционные осложнения
Тяжелая	70-250	>10	Шок, ПОН, высокий риск осложнений

<i>Клинические стадии</i>	<i>Осложнения</i>
Экзотоксический шок (1-1,5 сутки)	<i>Ранние</i> : механическая асфиксия, кровотечение, перигастрит, панкреатит, перфорация желудка, перитонит, ОПН
Ожоговая токсемия (2-3 сутки)	
Инфекционные осложнения (4-14 сутки)	<i>Поздние</i> : кровотечение из эрозий и после отторжения струпа, эзофагит, гастрит, перитонит, трахеобронхит, пневмония, рубцовые деформации ЖКТ, ожоговая токсемия, общая дистрофия
Стенозирование и ожоговая астенизация (с 20 дня)	
Выздоровление	

Интенсивная терапия

- анальгетики, спазмолитики (атропин + наркотические анальгетики)
- промывание желудка
- лечение экзотоксического шока (ИТТ, симпатомиметики)
- удаление свободного гемоглобина (ощелачивание, форсированный диурез, плазмаферез)
- лечение осложнений (*ожог дыхательных путей* - интубация трахеи, глюкокортикоиды; *ДВС* без кровотечения - гепарин; *ЖКК* - гемостатики, H_2 -блокаторы, гипотермия желудка, эндоскопическая коагуляция; *инфекция* - антибактериальная терапия)
- местное лечение ожогов

Угарный газ (монооксид углерода, CO)

Патогенез

- гемическая гипоксия - образование карбоксигемоглобина
- тканевая гипоксия - инактивация цитохромоксидазы
- миоренальный синдром - образование карбоксимиоглобина

Клинические стадии

- начальная (головная боль, тошнота, раздражительность, взволнованность, тахипноэ)
[легкая степень - Sat Hb CO 10-30%]
- угнетения ЦНС (прогрессирующее угнетение сознания и дыхательная недостаточность, ишемия миокарда)
[средняя степень - Sat Hb CO 30-60%]
- коматозная (метаболический ацидоз, отек мозга, судороги, кома, прогрессирующая полиорганная недостаточность)
[тяжелая степень - Sat Hb CO 60-80%]

Пульсоксиметрия переоценивает SatHb O₂ при отравлении CO

Интенсивная терапия

- вынос из атмосферы с угарным газом
- оксигенотерапия - ингаляция O₂, ГБО в первые часы
- цитохром С 20-40 мл в/в, препараты железа
- инфузионная терапия, коррекция ВЭБ и КЩР, глюкоза, витамин С 20-30 мл/сут в/в.

Метаболический ацидоз корригируется улучшением доставки O₂ к тканям. Не следует применять бикарбонат натрия.

- посиндромное лечение: *судорожного синдрома* (седуксен); *отека легких* (лазикс, добутамин); *ОДН* (при показаниях - ИВЛ); *нарушений гемодинамики*; *миоренального синдрома* (форсированный диурез, гемодиализ); *отека мозга* (маннитол 1 г/кг);

Отдаленные последствия: снижение слуха и зрения, психические и экстрапирамидные расстройства

Отравление грибами

Клиника

- симптомы со стороны желудочно-кишечного тракта
- печеночная недостаточность
- ОССН

Интенсивная терапия

- общие принципы лечения острых отравлений
- лечение печеночной недостаточности
- гемодиализ, гемосорбция

Фосфорорганические соединения (ФОС)

Механизм действия ФОС – необратимое связывание ацетилхолинэстеразы (АХЭ), что приводит к удлинению периода полураспада ацетилхолина.

Ведущие синдромы

- *Мускариноподобный* - миоз, бронхоррея, бронхоспазм, усиление слюноотделения, рвота, диарея, брадикардия, снижение АД
- *Никотиноподобный* - мидриаз, ↑ ЧСС, ↑ АД, дрожь, миофибрилляции
- *Курареподобный* - миоплегия скелетной мускулатуры
- *Кардиотоксический* - снижение ST, замедление проводимости
- *Центральный* - беспокойство, возбуждение, угнетение сознания, сосудодвигательного и дыхательного центров

Степени тяжести

- *Легкая* - мускариноподобный эффект
- *Средней тяжести* - мускариноподобный, никотиноподобный и центральный эффекты
- *Тяжелая* - прогрессирующие нарушения со стороны ЦНС, дыхания, гемодинамики и других систем

Клинические стадии

- *Возбуждения* (ХЭ угнетена на 10%) - головная боль, психомоторное возбуждение, снижение остроты зрения, миоз, саливация, ↓ ЧСС и АД
- *Гиперкинезов и судорог* (ХЭ угнетена на 10-50%) - сопор, миоз без фотореакции, потливость, саливация, бронхорея, диарея, миофибрилляции, резкое повышение АД
- *Параличей* (ХЭ угнетена на 50-80%) - кома с арефлексией, резкий миоз и гипергидроз, экзотоксический шок, отек легких, непроизвольное мочеиспускание, дефекация

Осложнения

- *Ранние* - со стороны дыхания (бронхообструкция, брадипноэ, паралич дыхательной мускулатуры, пневмония), ЦНС (кома, токсические психозы), гемодинамики (блокады, фибрилляция желудочков, шок)
- *Поздние* - астения, остаточные параличи

Интенсивная терапия

- промывание желудка, вазелиновое масло (300-500 мл), энтеросорбент
- антидот (**атропин** до умеренного мидриаза, сухости слизистых и кожи, ЧСС=100-110 уд/мин; **реактиваторы ХЭ** [дипироксим, изонитрозин])
- активная детоксикация (*водорастворимые ФОС* (хлорофос) – ФД, ГД, ПД; *жирорастворимые ФОС* (карбофос) – гемосорбция)
- посиндромное лечение (коррекция гемодинамики, ВЭБ и КЩР, лечение ОДН, купирование судорог, антибактериальная терапия, гепатопротекторы)

Противопоказаны: деполяризующие релаксанты, прозерин, сердечные гликозиды, барбитураты, эуфиллин, витамин В₁

Яд змей

Змеиный яд – многокомпонентный токсин, состав которого варьирует в зависимости вида змеи.

Быть осторожным с убитой змеей – в течение часа после декапитации отрубленная голова змеи может кусать!

Яд гадюк (гадюки, гремучие змеи) - преимущественно вазотоксичный

Местно – боль, отек, образование булл, парестезия, некроз, сухая гангрена, лимфангит, петехии

Системные проявления:

- тошнота, рвота, слабость, лихорадка, головокружение
- парестезии лица, пальцев, фасцикуляции мышц
- антикоагуляционный эффект – кровотечения
- гемолиз
- поражение эндотелия – шок, отек легких, ОПН, ПОН

Яд змей семейства Elapidae (кобра, крайт, королевский аспид и др.) - преимущественно нейротоксичный

Местно – выраженность локальных изменений минимальна, некроз, влажная гангрена.

Системные проявления:

- нейромышечная блокада мышц глаз, языка, глотки, груди, диафрагмы – ОДН вследствие обструкции дыхательных путей, паралича дыхания
- парестезии, головная боль, головокружение, гиперакузия

Яд морских змей: сегментарное повреждение скелетных мышц, мышечные боли, возможен миолиз. преимущественно миотоксичные

Интенсивная терапия:

- промыть холодной водой, в течение нескольких минут после укуса можно сделать небольшой надрез (6 мм длиной и 3 мм глубиной) и механическое отсасывание крови (желательно механическим отсосом 30-60 мин) из места укуса
- иммобилизация и скорейшая доставка в лечебное учреждение
- давящая повязка над местом укуса (должна пропускать под собой палец – затруднять лимфоотток, но не артериальный и венозный кровоток)
- противостолбнячный анатоксин
- анальгезия
- при тяжелой интоксикации специфическая противозмеиная сыворотка с предварительным определением чувствительности
- нейтрализация протеаз - апротинин
- расширенное лабораторное обследование и патогенетическая и симптоматическая терапия

Яд скорпионов

Клинические проявления:

Местно - интенсивная локальная боль с гиперестезией

Системные проявления - активация симпатической и парасимпатической систем, гиперстимуляция нейромышечной активности - беспокойство, тревога, тахипноэ, тахикардия, гипертензия, гипертермия, мышечные подергивания, судороги, параличи, непроизвольное мочеиспускание/дефекация

Лечение

- холодный компресс
- анальгетики
- симптоматическая терапия