

Принципи надання невідкладної медичної допомоги при отруєннях

1

План

1. Поняття гострих отруень.
2. Методи лікування гострих отруень.
3. набряк легенів.
4. Гостра недостатність дихання.
5. Гострий гемолітичний криз.
6. Печінкова кома.
7. Металева лихоманка.

Принципи надання невідкладної медичної допомоги при отруєннях.

ГОСТРІ ОТРУЄННЯ

Гостре отруєння — патологічний процес, що виникає внаслідок попадання із зовнішнього середовища в організм різних речовин в кількостях, що викликають порушення гомеостазу. Тяжкість отруєння залежить від дози, концентрації, швидкості введення і шляхів надходження цих речовин.

У промисловості гострі отруєння можуть зустрічатись в осіб, що зайняті на виробництві, або у тих, хто безпосередньо контактує з органічними барвниками, пестицидами, органічними сполуками хлору, з аміаком, препаратами міді та ін.

У клінічному перебігу гострого отруєння виділяють чотири періоди:

- 1 — прихований (з моменту надходження отрути до появи перших ознак отруєння);
- 2 — наростання резорбтивної дії (від перших ознак до типової клінічної картини);
- 3 — період максимальної дії отрути, найбільш загрозливим станом якого є розвиток колаптоїдного стану;
- 4 — відбудовний.

Основні принципи лікування при гострих отруєннях:

- виведення отрути з організму;
- нейтралізація отрути (антидотна специфічна терапія);
- симптоматична терапія (корекція порушених функцій).

Виведення отрути з організму. У разі надходження отрути всередину лікувальні заходи спрямовані на виведення тієї її частини, що не всмокталась, і прискорення виведення тієї, яка всмокталась. Перше досягається за допомогою промивання шлунка (штучно викликане блювання, застосування проносних засобів, очищувальної клізми).

Промивання шлунка є основним методом виведення невсмоктаного токсичного агента. Цей метод найбільш ефективний протягом перших 6 годин. Техніка промивання шлунка полягає в тому, що одноразово вводять 400—500 мл рідини в шлунок за допомогою зонда, а потім її аспірують. Всього для промивання використовують 4—5 л рідини.

Очищення шлунка проводять також шляхом штучно викликаного блювання.

Проносні засоби призначають усім хворим. Найчастіше використовують магнію або натрію сульфат в дозі 0,5 г/кг, розчинених у 200—300 мл води. Як проносне можна

використовувати олію в дозі 0,5 г/кг.

Для прискорення виведення токсичних речовин, які вже всмокталися, застосовують різні методи детоксикації: форсований діурез, обмінне переливання крові, гемосорбцію, гемодіаліз, перитонеальний діаліз, штучну вентиляцію легенів.

Форсований діурез є ефективним методом детоксикації, який застосовується при отруєннях речовинами, що виводяться із організму нирками. Для його проведення найчастіше використовують осмотичні діуретики (10% розчин маніту, 10% і 20% розчин глюкози) і салуретики (фуросемід 40—200 мг). Добрий ефект досягається при поєднанні цих препаратів. Уведення діуретиків поєднують з постійним поповненням втрат рідини. Необхідний також постійний контроль за електролітним складом плазми крові, обсягом циркулюючої крові. Не рекомендується робити форсований діурез у разі недостатності функції нирок, серця, судин.

Обмінне переливання крові. Цей метод застосовують при отруєннях, що супроводжуються токсичним ураженням крові (утворення метгемоглобіну, гемоліз, руйнування холінестерази). Метод ефективний у перші 3—5 год з моменту отруєння, суть його зводиться до заміни великого об'єму крові хворого донорською кров'ю.

Гемосорбція являє собою перфузію крові хворого через колонку з йонообмінними смолами, що абсорбують токсичні речовини. Цей метод застосовують при високій концентрації отруючої речовини в крові, глибокій комі, неможливості проведення гемодіалізу.

Гемодіаліз з використанням апарату «штучна нирка» застосовують при отруєннях, що викликані отрутами, здатними виводитись із організму при діалізі, а також у тих випадках, коли отруєння ускладнюється гострою недостатністю нирок. Принцип гемодіалізу оснований на вибіркового проникненні азотистих речовин, отрут, електролітів через напівпроникливу мембрану із крові в діалізуючу рідину внаслідок різниці їх концентрацій. Гемодіаліз не робиться в разі наявності геморагічних явищ.

Перитонеальний діаліз застосовують для видалення отрут, які знаходяться тривалий час у судинному руслі і міжтканинній рідині. Для проведення перитонеального діалізу необхідно попереднє дренажування брюшної порожнини, виготовлення спеціальної діалізуючої рідини, яка б не давала змоги організму втрачати Na^+ , K^+ , P^{5+} , HCO_3^- . Перитонеальний діаліз не робиться при наявності гнійного процесу в брюшній порожнині.

Штучна вентиляція легенів застосовується у разі різкого пригнічення дихання та отруєння отрутами, які виділяються легенями. Роблять її за допомогою апаратів після попередньої інтубації трахеї, а ефективність контролюють за газовим складом крові.

Нейтралізація отрути (антидотна терапія) може проводитись за допомогою фізичних, хімічних і фізіологічних антидотів.

Фізичні антидоти абсорбують токсичну речовину на своїй поверхні. До цієї групи відносяться активоване вугілля, біла глина, крохмаль, крейда. В останні роки застосовуються ентеросорбенти. Активоване вугілля (в дозі 1 г/кг) може застосовуватись при будь-яких отруєннях, однак воно неефективне в разі отруєнь кислотами, лугами, спиртами. Білу крейду, крохмаль застосовують у комбінації з проносними засобами.

Фізіологічні антидоти діють за принципом функціонального антагонізму. Вони вступають у взаємодію з тими біологічними структурами, на які спрямована дія отруйної речовини.

Вплив хімічних антидотів ґрунтується на специфічній хімічній взаємодії з отрутою,

в результаті чого остання інактивується. При цьому антидот (унітіол, тетацін-кальцій) шляхом зв'язування, осадження, витиснення конкурентних або інших реакцій перетворює отруту в нешкідливу речовину, яка виділяється з організму з сечею, калом. Про основні засоби антидотної терапії дивись у додатку 4.

Симптоматична терапія проводиться відповідно до клінічних проявів отруєння. При корчах застосовують тіопентал-натрію, фенобарбітал (2—5 мг/кг), сібазон (10—20 мг), натрію оксібугірат (50—100 мг/кг). У разі пригнічення серцевої діяльності, зниження артеріального тиску застосовують адреноміметики: ізадрин (0,3—0,5 мл 0,05% розчину), ефедрин (0,5—1,0 мл 5% розчину), мезатон (0,3—1,0 мл 1% розчину). Для нормалізації показників гемодинаміки застосовують глюкокортикоїди (гідрокортизон 50—100 мг, преднізолон 15—30 мг).

При отруєннях, що супроводжуються блюванням, проносом, а також у разі отруєнь солями тяжких металів особливого значення набуває корекція водно-електролітного обміну і кислотно-основного стану. При зниженні об'єму циркулюючої крові внутрішньо вводять цільну кров, плазму.

Важливе значення має лікування і профілактика ускладнень, що розвиваються при гострих отруєннях. Частіше спостерігаються набряк мозку, гостра недостатність печінки та нирок, гіпертермічний синдром.

При гіпертермічному синдромі відмічаються виражені порушення водно-електролітного обміну, які потребують адекватної інфузійної терапії (5% розчин глюкози). Для нормалізації центральних механізмів терморегуляції призначають ненаркотичні анальгетики (1 мл 50% розчину анальгіну, 1 мл 4% розчину амідопірину тричі на добу); нейролептики (дроперідол 0,15—0,3 мг/кг на добу) в поєднанні з антигістамінними засобами (димедрол, супрастин);

внутрішнє краплинне введення глюкозо-новокаїнової суміші (500 мл 5% розчину глюкози, 50 мл 1% розчину новокаїну).

Для профілактики після гіноксичної єнцефалопатії проводять: оксигенотерапію, вводять еуфілін — 10 мл 2,4% розчину, компламін — 2 мл 15% розчину, реополіглюкін — 400 мл, трентал — 5 мл 2% розчину. Добрий ефект дає призначення ноотропілу — 8—12 г/доб 20% розчину внутрішньо, препаратів, які володіють антигіпоксичною дією — натрію оксібугірат 50—100 мг/кг, сібазон — 10—20 мг.

НАБРЯК ЛЕГЕНІВ

Набряк легенів найчастіше зустрічається внаслідок вдихання токсичних газів (хлор, сірчистий газ, аміак, фозген, формальдегід, окис вуглецю). При гострому набряку легенів виникає масивне пропотівання багатой білком рідини в інтерстиціальну тканину і альвеоли. До цього можуть призводити: підвищений (більше 30 мм рт. ст., або 4 кПа) гідродинамічний тиск у легеневих капілярах; понижений (менше 15 мм рт. ст., або 2 кПа) онкотичний тиск; збільшена проникливість альвеолярної мембрани; підвищене розрідження в альвеолах (більше 20 мм рт. ст., або 2,7 кПа).

У результаті посиленої трансудації рідина спочатку пропотіває в периваскулярний простір (інтерстиціальний набряк), а потім в альвеоли (альвеолярний набряк). Наступає обструкція дихальних шляхів піною (із кожних 200—300 мл рідини утворюється 2—3 л піни), яка змиває сурфактант. Руйнування останнього і посилене піноутворення призводять до ателектазування альвеол з погіршенням дифузії газів і розвитком гіпоксії, гіпокапнії, метаболічного ацитозу.

Загальний стан хворого тяжкий. Спостерігається збудження, а в тяжких випадках — коматозний стан. Частіше всього хворі знаходяться у вимушеному положенні,

скаржаться на недостачу повітря, відчуття страху. Виражені задишка інспіраторного характеру, ціаноз. Може спостерігатись задушливий,

сухий кашель. Збільшується кількість мокроти, що відділяється, вона має пінистий характер. Аускультативна картина залежить від багатьох факторів. Спочатку при інтерстиціальному набряку дихання жорстке, хрипи сухі (здавлення бронхіол набряковою рідиною). При альвеолярному набряку в прикорневій зоні вислуховуються вологі або свистячі крепітувальні хрипи, які розповсюджуються до верхівки і затруднюють аускультацию серця. Якщо набряк прогресує, прослуховується більша кількість різнокаліберних хрипів, дихання клетотливе, його можна прослуховувати на відстані. Виділяється піниста мокрота.

Перкуторно при набряку легенів визначається звук з «коробочним» відтінком. На рентгенограмі — явища застою в легенях, зміна конфігурації серця.

Лікування. При наданні невідкладної допомоги лікувальні заходи слід спрямовувати на забезпечення прохідності дихальних шляхів і боротьбу з гіпоксією; на зниження об'єму і тиску крові в легеневих капілярах; на посилення скоротності лівого шлуночка; на профілактику та лікування ускладнень.

Хворий повинен знаходитись у положенні сидячи зі спущеними ногами. Це сприяє детонуванню крові в нижніх відділах і зниженню тиску в судинах малого кола кровообігу. Якщо лікарські засоби і необхідне устаткування відсутні, застосовують венозні джгути на нижні кінцівки, які накладають на 10—15 хв.

При великій кількості піни проводять негайне її відсмоктування за допомогою катетерів і відсмоктувачів. Для боротьби з гіпоксією здійснюють оксигенотерапію 100% киснем з піногасителем. Як піногаситель застосовують частіше всього розчин етилового опирту, котрий знижує поверхневий натяг бульбашок піни і перетворює їх у рідину, перешкоджаючи наростанню набряку. Кисень зі швидкістю 8—12 л/хв пропусकाють через банку Боброва.

Якщо ці заходи не ефективні, показані інтубація трахеї і переведення хворого на штучну вентиляцію з підвищеним опором на видиху (близько 5—15 см вод. ст., або 0,5—1,5 кПа).

Для забезпечення ефективного медикаментозного лікування, а також для контролю центрального венозного тиску рекомендується ввести катетер в одну із великих вен. При гіпердинамічному варіанті набряку легень з високим артеріальним тиском найбільш ефективними засобами є гангліоблокатори (арфонад — 1 000 мг препарату в 200 мл 5% розчину глюкози, внутрівеноно краплинно, під контролем артеріального тиску). Для боротьби з можливою артеріальною гіпотензією застосовують розчин ефедрину гідрохлориду (1 мл 5% розчину в 10 мл ізотонічного розчину натрію хлориду).

В останні роки застосовують препарати, що розширюють як артерії, так і вени (натрію нітропрусид — 15—400 мкг/хв, краплинно, празозін — 1,5—15 мг внутрішньо).

При гіподинамічному варіанті набряку легень з низьким артеріальним тиском і високим центральним венозним тиском ефективні венозні засоби, що розширюють судини, особливо нітрогліцерин.

Одним із важливих невідкладних засобів при набряку легень є введення діуретичних засобів: фуросеміду (40—120 мг). Еуфілін показаний у разі наявності брадикардії і бронхоспастичного синдрому.

Для зменшення психомоторного збудження і задишки призначають наркотичні

анальгетики (морфіну гідрохлорид, промедол, фентаніл).

Заходи для зменшення проникливості альвеолярної мембрани включають застосування глюкокортикоїдів, препаратів, що покращують стан судинної стінки (1—2 мл 5% розчину аскорбінової кислоти).

Для боротьби з гіпоксичним метаболічним ацидозом при набряку легенів застосовують трисамін (200—250 мл 3,66% розчину). У разі токсичного набряку призначають натрію гідрокарбонат (1—2 ммоль/кг) або його комбінацію з трисаміном у співвідношенні 2:1.

ГОСТРА НЕДОСТАТНІСТЬ ДИХАННЯ

Гостра недостатність дихання — стан, при якому або не забезпечується підтримання нормального газового складу крові, або останнє досягається завдяки напруженню роботи апарату зовнішнього дихання, що призводить до зниження функціональних можливостей організму.

Виділяють бронхолегеневу недостатність дихання, яка спричинена ураженням паренхіми легенів або порушенням прохідності дихальних шляхів. При цьому виділяють: а) обструктивну форму — внаслідок закупорки дихальних шляхів (аспірація мокроти, крові, блювотних мас), бронхіту, бронхіолоспазму; б) рестриктивну, зумовлену обмеженням дихальної поверхні легенів (пневмоторакс і пухлини легенів); в) дифузійну — внаслідок порушення дифузії газів через альвеолокапілярну мембрану (набряк легенів, пневмосклероз). Крім цього, у клініці професійних захворювань може зустрічатися центрогенна недостатність дихання через порушення функції дихального центру в результаті екзогенної інтоксикації фосфорорганічними сполуками. Відмітною особливістю її є раннє порушення свідомості.

Клініка. Гостра недостатність дихання, що супроводжується порушенням газового складу крові, розцінюється як декомпенсована, при відсутності змін газового складу — як компенсована. Є три ступені декомпенсованої гострої недостатності дихання: I ступінь — помірна задишка, збільшення хвилинного об'єму дихання, тахікардія, артеріальний тиск не змінений; II ступінь — задишка (частота дихання 35—35 в 1 хв), хвилиний об'єм дихання збільшений на 150—250%, тахікардія (110—130 в 1 хв), артеріальна гіпоксемія, яка клінічно проявляється ціанозом, ознаками легкої загальмованості або ейфорії, підвищенням м'язового тону; III ступінь — задишка і ознаки гіпоксії різко виражені, порушення легеневої вентиляції та газообміну наростає і має загрозливий характер. Клінічно це проявляється різким ціанозом, розширенням зіниць, вираженою загальмованістю, можливий розвиток корч.

При прогресуванні гострої недостатності дихання розвивається гіпоксична кома.

Лікування. Однією, із основних проблем, яку треба вирішувати при наданні першої допомоги, є забезпечення прохідності дихальних шляхів. Для ліквідації обструкції верхніх дихальних шляхів, викликаної западанням спинки язика, необхідно перш за все розігнути голову в атлантозатилочному суглобі і витягнути вперед нижню щелепу. У разі підозри на обструкцію обов'язково проводять ревізію рота і ротової частини глотки, а при виявленні сторонніх тіл — усунення їх.

При обструкції нижніх відділів дихальних шляхів проводять лікувальну бронхоскопію або інтубацію трахеї з наступною санацією. Якщо це неможливо

виконати, вживають ларинготомію, трахеостомію. У разі великого накопичення мокроти (хронічний бронхіт, бронхіальна астма) інтенсивна терапія передбачає покращання дренажу легень.

При затримці мокроти в дихальних шляхах проводять механічну стимуляцію кашлю. Для цього використовують носовий катетер, його вводять у гортань, що викликає кашель, а підключення відсмоктувача полегшує видалення мокроти. Для її розріджування за допомогою ультразвукових інгаляторів вводять протеолітичні ферменти, препарати, що містять йод, антибіотики.

При вираженому бронхообтураційному синдромі застосовують бронхіальний лаваж за допомогою бронхоскопу. Для ліквідації деяких видів обструкції, покращання вентиляційно-перфузійного співвідношення, збільшення дренажу мокроти використовують спонтанну вентиляцію легень.

З метою ліквідації або зменшення гіпоксії здійснюють оксигенотерапію. Більш ефективним є застосування гелієво-кисневих сумішей (40—50% кисню і 50—60% гелію). Така інгаляція протягом 1,5—2 год покращує вентиляцію легень і вентиляційно-перфузійні співвідношення.

Для усунення альвеолярної гіповентиляції в тяжких випадках гострої недостатності дихання проводять штучну вентиляцію легень.

ГОСТРИЙ ГЕМОЛІТИЧНИЙ КРИЗ

Гострий гемолітичний криз зумовлюється дією отрут, що є сильними гемолітичними отрутами (миш'яковистий водень).

Цей стан характеризується швидким розвитком загальної слабості, болем у поясниці, остудою і підвищенням температури тіла, мозковими проявами (головний біль, запаморочення, втрата свідомості, менінгеальні симптоми, порушення зору), болем у кістках і суглобах.

З'являється загальна блідість шкірних покривів, яка поєднується з жовтушним забарвленням склер і слизових оболонок внаслідок гемолізу. Може виникнути гостра ниркова недостатність, аж до повної анурії і уремії. У разі зниження діурезу в сечі може визначитись білок, циліндри. Сеча набуває коричневого забарвлення. У крові знижується вміст гемоглобіну, еритроцитів, зменшений гематокритний показник, плазма стає жовтушного або рожевого кольору. Вміст ретикулоцитів у крові різко зростає; підвищується також рівень у плазмі непрямого білірубіну, вільного гемоглобіну, залишкового азоту і сечовини. При загостренні хронічних форм гемолітичної анемії звичайно пальпується збільшена селезінка.

Як правило, усі форми гострого внутрісудинного гемолізу супроводжуються більш або менш вираженими ознаками синдрому внутрісудинного згортання крові, при деяких з них може спостерігатись тромбоемболічне ускладнення, інфаркти в органах і кістках з наявністю сильного больового синдрому.

Лікування. Зігрівання тіла (грілки), внутрішнє введення 100—200 мг преднізолону і 10 000 ОД гепарину (з метою деблокування мікроциркуляції і попередження тромбоемболій). У стаціонарних умовах, у разі отруєння гемолітичними отрутами, показаний лікувальний плазмаферез з метою швидкого виведення із крові агента, що викликав гемоліз, антиеритроцитарних антитіл та імунних комплексів. У разі необхідності трансфузійної терапії вводять донорські еритроцити у вигляді відмитої еритроцитарної суспензії після 5—6 днів її зберігання. Трансфузійна терапія повинна проводитись обережно, тому що вона може спровокувати другу хвилю гемолізу.

ПЕЧІНКОВА КОМА

У разі отруєння речовинами гепатотропної дії (чотирихлористий вуглеводень, тетрахлоретан, нітрати, толуол) можливе виникнення печінкової коми. Із трьох клініко-патогенетичних варіантів печінкових ком внаслідок отруєння, вона належить до так званої ендогенної печінкової коми (гострої дистрофії печінки). Морфологічним субстратам при такій комі є тяжкі дистрофічні, в основному гострі масивні некротичні зміни паренхіми печінки. В її патогенезі мають значення речовини, які проявляють токсичну дію на мозок, а також накопичення ароматичних і тих, що містять сірку, амінокислот, які поступають із кишок.

В залежності від вираженості психомоторних розладів і змін на електроенцефалограмі виділяють чотири стадії печінкової коми.

Стадія I. Передкома. Розвиток печінкової коми може бути повільним: з'являються емоційна нерівновага, відчуття хвилювання, апатії, ейфорії; сповільнюється мислення, погіршується орієнтування, мають місце розлади сну. Часто хворі стають легкодушними. Трапляються мінущі легкі затемнення свідомості, які нагадують сопорозний стан. Таким чином, на цій стадії зміни в основному проявляються в порушенні психіки. Крім того, знижується апетит, можливі різні прояви підвищеної кровоточивості; хворі швидко худнуть.

Для хворих на стадії передкоми з портокавальною недостатністю характерні, мінущі порушення свідомості. Електроенцефалограма не змінена або трохи порушена: переважання β -активності, згладжена низькоамплітудна крива, нерівномірність α -ритму по амплітуді або його екзальтації, іноді θ - і Δ -хвилі.

Стадія II. Кома, яка розвивається. Ця стадія супроводжується подальшим більш глибоким порушенням свідомості. Хворий дезорієнтований у часі і просторі, приступи збудження змінюються депресією і сонливістю. Періодично виникають деліріозні стани з корчами і моторним збудженням, під час якого хворі намагаються вибігти із палати, робляться агресивними і в ряді випадків небезпечними для тих, хто їх оточує. З'являються хлопаючий тремор пальців рук, губ, повік, атаксія, дізартрія і різні зміни м'язового тону, підвищення рефлексів. Мають місце подальші розлади почерку. З'являються лихоманка, можлива жовтяниця, диспептичні порушення. Дихання частішає і глибшає.

На електроенцефалограмі виявляються нерівномірність α -ритму за частотою, негрубі, але досить стійкі θ - і Δ -хвилі.

Стадія III. Ступор. Характеризується вираженим психозом, нахилом до тривалого сну, але з періодичним пробудженням. Тремор пальців рук виразний. Електроенцефалограма виявляє грубі зміни. Переважають θ - і δ -хвилі, зникають α - і β -активність. В термінальній стадії домінують гіперсинхронні Δ -хвилі; електроенцефалограма наближується до ізолінії.

Стадія IV. Кома. Свідомість втрачається, зникає реакція на больові подразнення, відзначається ригідність м'язів кінцівок і потилиць, маскоподібне обличчя, патологічні рефлекси (Бабінського, Гордона, Жуковського), а в ряді випадків з'являються хапальний і хобітковий рефлекси. У термінальному періоді розширюються зіниці, реакція їх на світло зникає, настає параліч сфінктерів і зупинка дихання.

Клініка. З'являються «печінковий» запах з рота, жовтяниця (у разі масивного некрозу паренхіми може бути відсутня), геморагічний, набряково-асцитичний синдроми. При гострих масивних некрозах паренхіми печінки виникають почуття сильного болю в

правому підребер'ї, зменшення печінки.

При печінковій комі можливий так званий гепато-кардіальний синдром внаслідок порушення обміну речовин у міокарді. Він проявляється феноменом, що отримав назву «стукіт дятла» (передчасне з'явлення II тону), подовження інтервалу Q-T і розширення зубця T. Має місце тахікардія і гіпотонія.

Зменшується нирковий плазмоток і клубочкова фільтрація, знижується концентрація натрію в сечі, підвищується її щільність і зменшується екскреція води.

У крові виявляються лейкоцитоз, гіперазотемія, високий рівень жовчних кислот, низький рівень загального білка та альбумінів і високий вміст γ -глобулінів, різке зниження вмісту факторів згортання крові, холестерину, калію в сироватці та еритроцитах. Спостерігається білірубіно-ферментна дисоціація, тобто зростання загального білірубіну і зниження активності амінотрансфераз, які раніше були підвищеними, та специфічних печінкових ферментів, в тому числі холіпестерази.

Виділяють печінкову кому з гострим і поступовим початком. При гострому перебігу продромальний період триває від 1 до 3 год, потім швидко наступає коматозний стан з маренням, збудженням і блюванням, яке триває декілька годин, після чого хворі впадають у глибоку кому і в більшості випадків вмирають через 1—3 доби.

Повільний перебіг — продромальний період, який займає декілька днів, а інколи тижнів, супроводжується шлунково-кишковими порушеннями, жовтяницею, печінковою енцефалопатією. Передкома супроводжується різким головним болем, психомоторним збудженням, маренням; триває 1—2 доби.

Коматозний стан проявляється різким зменшенням печінки, парезами і паралічами кінцівок з патологічними пірамідними знаками.

Діагностика. Грунтується на результатах збору анамнезу, клінічної картини, а також на біохімічних і енцефалографічних змінах. Важливою ознакою загрозованої коми є «ляскаючий» тремор і зміна електроенцефалограми. Особливе діагностичне значення має такий біохімічний симптом печінково-клітинної передкоми, як зниження в крові факторів згортання крові — протромбіну, проконвертину. Сумарний вміст цих факторів зменшується в 3—4 рази.

Лікування. Хворий з тяжкою печінково-клітинною недостатністю потребує ретельного спостереження за ним лікаря. Важливо не прозівати появу «печінкового» запаху, психоневрологічних ознак передкоми і початку розвитку коми. Кожного дня треба визначати розмір печінки, добовий діурез. На стан, коли прогресує печінкова недостатність, вказує падіння активності специфічних печінкових ферментів і вміст калію в сироватці крові. Суттєву допомогу в ранній діагностиці печінкової енцефалопатії надає електроенцефалограма.

Із харчового раціону повністю виключають білок, зупиняють введення білкових препаратів парентеральне. Харчування енергетичною цінністю 1600 ккал забезпечується введенням через зонд або внутрівеноно 5—20% розчину глюкози. Через 7—8 днів після виходу хворого з коми дозволяється 20 г, потім 30 і 50 г білка.

У разі розвитку коматозного стану препарати вводять внутрівеноно через підключичний катетер. З метою нейтралізації всмоктаного в кров аміаку застосовують кислоту α -аргінін; вводять препарати, які покращують обмін печінкових клітин — ліпоєву кислоту, есенціале.

Орнітетіл є α -кетоглюконатом орнітину, який зв'язує аміак. Він вживається при цирозах з вираженою печінково-клітинною недостатністю, хронічних портокавальних

енцефалопатіях. Доза від 5 до 25 г/добу внутрівнено або від 2 до 6 г/добу внутрім'язово.

Хворим з печінково-клітинною комою вводять велику кількість глюкокортикоїдних гормонів. При печінковій комі застосовують серцеві і судинні препарати; антибіотики широкого спектра дії (канаміцин, ампіцилін) -

для подавлення життєдіяльності кишкової флори та попередження бактеріальних ускладнень.

Для боротьби з токсичними продуктами, які всмоктались із шлунково- кишкового тракту, призначають високі клізми, відкачування через зонд того, що містить шлунок і дванадцятипала кишка.

У разі наявності психомоторного збудження вводять натрію бромід, хлоралгідрат в клізмах.

Послідовність лікувальних заходів при печінковій комі така:

Через підключичний катетер внутрівнено крапельно вводять 5% розчин глюкози в дозі до 3 л/добу з кокарбоксілазою по 300 мг, вітаміном В₁₂ по 500 мкг, ліпоєвою кислотою по 180 мг зі швидкістю 20—30 крапель в хвилину.

Преднізолон 150 мг внутрівнено струйно і надалі кожні 4 години по 90 мг.

α-Аргінін 25 мг внутрівнено крапельно і надалі в тій же дозі кожні 8 годин або 100—160 мл 10% розчину глютамінової кислоти і надалі в тій же дозі кожні 8 годин, або орніцетіл 10—25 г внутрівнено протягом доби.

Канаміцин 0,5 г або поліміксин М 500 000 ОД або ампіцилін 1 г кожні 4 години через шлунковий зонд. Кожну добу очищають кишечник клізмою. Обмінні переливання крові — 5—6 л кожного дня протягом 7—10 днів. Введення кисню через носовий катетер зі швидкістю 2—4 л/хв. У разі розвитку метаболічного ацидозу вводять 200—600 мл 4% розчину гідрокарбонату натрію.

При вираженому метаболічному алкалозі вводять препарати калію до 10 г/добу. При геморагічному синдромі — промивання шлунка льодяним ізотонічним розчином хлориду натрію, введення нативної плазми або свіжої цитратної крові по 100—200 мл двічі-тричі на добу.

МЕТАЛЕВА ЛИХОМАНКА

Під час лиття, плавки, електрозварювальних робіт, газорізання металів у робітників може виникнути своєрідний симптомокомплекс — так звана металева лихоманка.

- Металева лихоманка розглядається як прояв неспецифічної дії металу (для розвитку лихоманки має значення не хімічна природа металу, а його фізичні властивості). Його пари, під час остигання і окислення в повітрі, утворюють високодисперсний аерозоль, який викликає в разі зіткнення з епітелієм бронхів і альвеол денатурацію клітинного білка. Наслідком попадання в кров продуктів денатурації і є протеїнова «асептична» лихоманка (реакція на чужорідний білок).
- Металева лихоманка найчастіше виникає під час плавлення цинку, оскільки його температура плавлення відносно низька — 419°C, однак подібну реакцію викликають і пари інших металів: міді, заліза, ртуті, свинцю, нікелю, електрозварювального аерозолі тощо. Це захворювання частіше зустрічається в електрозварювальників і газорізальників, особливо під час роботи в зачиненому приміщенні, що характерно для судобудівної промисловості.

- **Клініка.** Металева лихоманка протікає у вигляді гострих приступів, які нагадують приступ малярії.
- Через деякий час після вдихання парів настає *продромальний період* — відчувається солодкуватий присмак у роті, загальне нездужання, головний біль, слабкість, нудота, блювання, сонливість. Може бути сухий пароксизмальний кашель, біль за грудиною, утруднене дихання. Визначається гіперемія кон'юнктив, зівя; клінічні прояви бронхіту, емфіземи легенів. Указаний період може тривати 4—5 год.
- Другий період захворювання — «*справжня лихоманка*». Він характеризується різким підвищенням температури тіла до 39—40°C, трясучим ознобом; критичне падіння температури відбувається через кілька годин (звичайно 5—8) з рясним потом.
- У крові спостерігається нейтрофільний лейкоцитоз, зрушення формули вліво, наступний лімфоцитоз, транзиторна гіперглікемія. В сечі — сліди білка, лейкоцити, циліндри, збільшена кількість уробіліну, нерідко порфірин. Можуть бути алергічні прояви у вигляді герпетичного висипу, кропив'янка. Звичайно приступ проходить досить легко. Почуття розбитості, загальне нездужання можуть тривати 2—3 дні.

У період лихоманки можливе переважання симптомів ураження нервової системи (головний біль, сонливість, марення, стан. непритомності), вегетативних розладів (озноб, почервоніння шкіри обличчя), порушення функції шлунково-кишкового тракту і печінки. Слід особливо виділити синдром порушення функції зовнішнього дихання. У продромальному періоді

— легенева недостатність рефлексорного характеру, бронхоспазм. Навіть у перші години отруєння на рентгенограмі спостерігається гостре здуття легенів, розмитість легеневого рисунка. У другій фазі (період «дійсної лихоманки») можливий розвиток односторонньої або двосторонньої осередкової пневмонії, яка іноді протікає без температури. На рентгенограмі видно мілкоосередкові двосторонні дифузні тіні.

Лихоманка, в разі її неодноразового повторення, може викликати зміни реактивності організму, більшу сприйнятливість до інфекційних хвороб. Частішають захворювання органів дихання: хронічний бронхіт, емфізема легенів, приступи задухи; можлива активізація туберкульозної інфекції, розвиток функціональної недостатності судинної системи.

Професійний характер захворювання звичайно встановлюється без особливих складнощів. Слід урахувувати умови праці і її характер, раптовість розвитку, деякі особливості клінічної картини, неодноразовість виникнення і груповий характер захворювання.

Лікування. Показано внутрішнє введення 40% розчину глюкози з аскорбіновою кислотою (в кількості 300 мг), димедрол, велика кількість міцного солодкого чаю, кави. У разі необхідності — серцевосудинні засоби, кисень, спокій, тепло, лужні інгаляції. При розвитку пневмонії — загальноприйняте лікування.

Експертиза працездатності. Тимчасова непрацездатність протягом 5—7 днів; при розвитку пневмонії або загостренні будь-якого хронічного

- захворювання — триваліше, в залежності від основного захворювання.
- **Профілактика.** Плавлення кольорових металів в електричних печах; механізація робіт, що пов'язані з розливкою металу, ефективна вентиляція. Застосування респіраторів за наявності в повітрі робітничої зони високих концентрацій парів металу. Для попередження виникнення лихоманкового процесу після роботи слід прийняти теплий душ.