

МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ ТА НАУКИ УКРАЇНИ
МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
СУМСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
МЕДИЧНИЙ ІНСТИТУТ

УДК 616 – 099 – 036.11 – 07 – 085.279 – 053.2(043.3)

Фень Світлана Миколаївна

Структура отруєнь у дитячому віці та алгоритми лікування на сучасному етапі (по даним Сумської міської дитячої клінічної лікарні).

14.01.10 – педіатрія

Робота на здобуття кваліфікаційного ступеня магістра

Науковий керівник д. мед. н., професор,
завідувач кафедри педіатрії
післядипломної освіти
з курсами ПП та ДІ
Сміян Олександр Іванович

СУМИ – 2012

ЗМІСТ.....	2
ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ.....	4
ВСТУП.....	6
РОЗДІЛ 1. Огляд літератури:.....	8
Загальна характеристика отруєнь дитячого віку.....	8
1.1.Етіологія та патогенез на сучасному етапі: шляхи проникнення, розподіл в організмі, механізм дії та виведення отруюючої речовини;.....	8
1.2. Класифікація;.....	11
1.3. Клінічна симптоматика отруєнь;.....	15
1.4. Основні методи діагностики отруєнь;.....	27
1.5.Загальні принципи лікування.....	32
РОЗДІЛ 2. Об'єкти та методи досліджень:.....	39
2.1. Загальна характеристика обстежених дітей;.....	39
2.2. Вплив факторів на виникнення гострих отруєнь у дітей;.....	39
2.3. Особливості клінічного перебігу гострих отруєнь на сучасному етапі.....	46
РОЗДІЛ 3.Структура, клініка, діагностика та особливості алгоритму лікування згідно протоколів найбільш поширених видів отруєнь у дітей.....	48
3.1.Отруєння лікарськими засобами;.....	48
3.2.Отруєння спиртами;.....	54
РОЗДІЛ 3. Аналіз та обговорення отриманих результатів.....	61

ВИСНОВКИ.....	65
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ.....	66
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	68

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ

ФОС – фосфорорганічні сполуки

АТФ – аденозинтрифосфорна кислота

УОК – ударний об'єм крові

ХОК – хвилинний об'єм крові

ЦВТ – центральний венозний тиск

АТ – артеріальний тиск

ССН – серцево-судинна недостатність

ЕКГ - електрокардіографія

ОД – одиниці дії

СО – чадний газ

ЦНС – центральна нервова система

АЛТ – аланін амінотрансфераза

ЧСС – частота серцевих скорочень

ЧД – частота дихання

ІФА – імуноферментний аналіз

РІА – реакція імунофлюоресценції антитіл

СМДКЛ – Сумська міська дитяча клінічна лікарня

ГО – гострі отруєння

ААФ – ацетамінофен

АСТ – аспартатамінотрансфераза

АЦ – ацетилцистеїн

НПЗЗ – не стероїдні протизапальні засоби

ШКТ – шлунково-кишковий тракт

ВСТУП

Актуальність теми

Гострі отруєння відіграють значну роль у патології дитячого віку. Серед нещасних випадків вони займають четверте місце, поступаючись по чисельності травматизму, опікам та утопленню. В теперішній час існує більше 10 млн. різних хімічних препаратів, які можуть негативно впливати на організм людини. Якщо уявити, що смертність від випадкових отруєнь складає високий відсоток смертності від усіх нещасних випадків, становиться зрозумілою актуальність написання роботи по структурі дитячих отруєнь та алгоритми їх лікування. Відмічається також чітка тенденція росту кількості гострих отруєнь у всіх країнах за останні роки. Це пов'язано з випуском великої кількості все нових і нових лікарських засобів та зберігання їх у домашніх умовах; важливу роль відіграють у цьому збільшення випуску речовин, що застосовуються для прання та чищення білизни, одягу, а також засоби для дезінсекції та дератизації. До того ж діти у літній час знаходяться під впливом небезпеки отруєння пробуючи ягоди, квіти, корені дикоростучих рослин. Крім того головною причиною отруєнь в домашніх умовах являється необережність зберігання лікарських та хімічних речовин, доступність їх дітям[1,2,5].

Ефективність невідкладних заходів при отруєннях в першу чергу залежить від того, наскільки швидко лікар встановить природу токсичного агенту і патогенез основних розладів. Це дозволить своєчасно застосувати специфічну протиотруту. Не менш важливо лікарю в клінічній картині отруєння виділити синдроми, які мають більш важливе патогенетичне значення, що дозволить вірно вибрати засіб патогенетичної терапії[1,2,7].

Таким чином, проблема гострих отруєнь як у дітей так і у дорослих становить перед органами охорони здоров'я ряд складних задач, які пов'язані з необхідністю широкої інформації лікарів відносно токсичних якостей різних хімічних препаратів і нових ефективних методів лікування, подальшого покращення організації спеціалізованої підготовки медичного персоналу[3,2,8].

Мета дослідження

Узагальнити літературні дані; провести аналіз історії хвороби та власні спостереження за хворими з гострими отруєннями, які знаходяться на стаціонарному лікуванні у відділенні АІТ, Сумської міської дитячої клінічної лікарні за 3 роки.

Головні задачі роботи

1. Визначити структуру та частоту отруєнь, які зустрічаються у дітей, оцінити в залежності від віку, статі забезпеченням доглядом батьками дітей.
2. Вивчити етіопатогенетичні фактори процесів отруєння.
3. Дати характеристику особливостям клінічної симптоматики гострих отруєнь.
4. Дослідити особливості лабораторної діагностики гострих отруєнь у дитячому віці.
5. Оцінити ефективність лікування гострих отруєнь у дітей згідно протоколів МОЗ України.

Об'єкти дослідження

1. Діти, які знаходяться у реанімаційному відділенні.
2. Дослідження історій хвороб дітей з гострими отруєннями.

РОЗДІЛ 1. Огляд літератури:

Етіологія та шляхи проникнення, розподіл в організмі, механізм дії та виведення отруюючої речовини:

ШЛЯХИ ПРОНИКНЕННЯ ОТРУТ В ОРГАНІЗМ

Частіше за все отрута потрапляє через рот. Всмоктування відбувається переважно пасивно, шляхом фільтрації в сторону меншої концентрації. Так всмоктуються неіонізовані молекули речовин, які добре розчиняються в жирах та ліпоїдах. Чим менш іонізована речовина і чим менше в її складі заряджених (полярних) груп, тим більше воно розчиняється в ліпоїдах та проникає через клітинні мембрани в стінки шлунку, кишковика, кровоносних та лімфатичних судин та ін.. Іонізовані та високо заряджені (поляризовані) молекули або зовсім не всмоктуються, або всмоктуються шляхом активного транспорту, що здійснюється за участі ферментів, потребуючих достатньої кількості енергії, кисню. Іонізація молекул залежить від хімічної будови речовини та рН середовища. Так в кислому середовищі шлунка (наприклад після їжі) алкалоїди (морфін, кодеїн, резерпін, кофеїн, стрихнін) та інші слабкі основи (амідопирин, бутадіон) потрапляють під вплив іонізації і всмоктуються мало. Якщо та ж сама речовина прийнята натще чи дітьми молодшого віку, у яких знижена кислотність шлункового соку, вони менш іонізують, їх цілі молекули всмоктуються швидше, та інтоксикація настає скоріше (через 15 – 20 хв.). Неелектроліти, наприклад спирти, дуже гарно розчиняються в ліпоїдах і тому швидко всмоктуються із шлунку та кишковика. Однак концентровані розчини етилового спирту нерідко викликають досить сильне подразнення рецепторів слизової оболонки шлунку, що призводить до рефлекторного пілороспазму та блювоти. Пілороспазм перешкоджає потраплянню алкоголю в кишковик та його всмоктування. Описані випадки затримки етилового спирту в шлунку від 2 до 6 год[2, 4, 6].

Гіперемія слизових оболонок, викликана, наприклад етиловим спиртом, прискорює всмоктування, тому прийом спиртового розчину отрути швидше приводить до інтоксикації, та перебіг її значно тяжчий. Припікання, виразкування слизової після прийому кислот, лугів та інших корозійних отрут також сприяє всмоктуванню і їх самих та інших одночасно прийнятих речовин, а також полегшує поступлення інфекції із кишкового в кров[5, 8, 10].

Навпаки, порушення кровообігу, зниження артеріального тиску, гіпоксія, ацидоз, що виникають з причини порушення дихання та діяльності серця, зневоднення та ін., затримують всмоктування отрути, вони довше залишаються в кишковому вику. Після ліквідації гіпотонії, гіпоксії, ацидозу в результаті лікувальних засобів отрута може всмоктатися та знову погіршити самопочуття хворого[1, 8, 12].

Всмоктування може відбутися в дихальних шляхах, якщо отрута являється летючою чи газоподібною речовиною. Так розвивається отруєння чадним газом, побутовим газом, сірководнем, парами бензину, формаліну, етилового спирту, бензолу, толуолу, ртуті[8, 12].

Жиророзчинні речовини (фосфорорганічні сполуки, бензин, чотирьох хлористий вуглець, анілін, саліцилати, борна кислота, резорцин та багато ін..) легко всмоктуються через шкіру особливо у дітей молодшого віку. Найбільш небезпечні фосфорорганічні сполуки, які часто використовуються для боротьби з комахами та шкідниками сільськогосподарства (хлорофос, тіофос, метилнітрофос); аніліновий барвник, який застосовують, іноді, для мітки на пелюшках, борна кислота, яку використовують у вигляді розчину та присипок з метою дезінфекції. При потраплянні на шкіру вони швидко всмоктуються та викликають гостре (ФОС, анілін) чи повільно (борна кислота) розвиваюче отруєння, небезпечне для життя дитини[8, 12,15].

РОЗПОДІЛ ОТРУТИ В ОРГАНІЗМІ

Після всмоктування отрута потрапляє в кров, де може бути або у вільному, розчиненому в плазмі стані, або зв'язаному з білками, переважно з

альбумінами. Співвідношення речовини між цими фракціями залежить від хімічних та фізичних його властивостей. Чим більше вільної фракції, тим швидше може потрапити отрута із кровоносного русла в тканини і навпаки. Тому речовини, які мало зв'язані з білками плазми крові, швидше викликають отруєння. Але вони ж здатні швидше виводитися нирками чи в процесі діалізу. Речовини ж, які інтенсивно сорбуються білками плазми, тривало циркулюють в крові, і їх елімінація не збільшується при сортуванні діурезу чи під час діалізу. До того ж потрапляючи в тканини, вони зв'язуються з їх білками та затримуються в них[7,8,12].

Малий вміст білка в крові у дітей з гіпотрофіями, захворюваннями нирок, печінки, призводить до меншого зв'язування отрути і більшого його поступлення в тканини. У таких дітей отруєння перебігає значно тяжче звичайного[3,8,12].

Із крові отрута потрапляє в тканини. Швидше за все проникають в них жиророзчинні, неіонізовані молекули, повільніше – водорозчинні, іонізовані, поляризовані молекули. В мозок, печінку, нирки, легені, які мають гарне кровопостачання, отрута проникає раніше, ніж в інші тканини, що гірше кровозабезпечені (м'язи, жирова тканина, кістки). Саме тому, речовина, що потрапила в кров швидше впливає на такі органи як мозок, печінка, нирки, серце. Та розвиток токсичного ефекти залежить не лише від швидкості потрапляння, але й від здатності отрути впливати на ферментні системи чи структурні компоненти тканини чи органа[1, 8, 12].

ПЕРЕТВОРЕННЯ ОТРУТИ В ОРГАНІЗМІ

Більшість ліків та отрути, що потрапили в організм піддаються впливу хімічних перетворень, переважно в печінці, але частково в інших органах і тканинах. В результаті таких перетворень відбувається інактивація отруйної речовини, та в ряді випадків з вихідної речовини утворюються більш токсичні та небезпечні для організму речовини[11,16,12].

Знезараження в печінці відбувається під впливом активності багатьох ферментів, які потребують для своєї функції достатнього забезпечення кисню, вмістом глікогену, АТФ, НАДФ-Н та ін.. фактори. знезараження здійснюється в два етапи. На першому етапі речовина піддається впливу окисних ферментів, під впливом яких відбувається дезалкілування, декарбоксилування, дезамінування та ін., може бути і відновлення, наприклад нітрогрупи левоміцетину та аміногрупи. Вже на цьому етапі отрута може частково втратити свою токсичність; але кінцеве знезараження відбувається на другому етапі, коли підготований (першим етапом) метаболіт з'єднується з глюкуроною, сірчаною, оцтовою кислотами, гліцином, утворюючи парні сполуки. Вони вже володіють здатністю розчинятися в ліпоїдах а, значить, проникати в тканини та впливати на них. До того ж парні сполуки набувають здатності розчинятися у воді та виводитися нирками[16,18,13].

Так знезаражуються барбітурати, саліцилати, морфін, левоміцетин, мепротан, дигітоксин, дигоксин, антигістамінні засоби та інші речовини. У дітей перших років життя, особливо першого року, з недостатньо розвиненою знезаражуючою функцією печінки, а також у хворих з раніше існуючою патологією печінки або при пошкодженні її в процесі отруєння інактивація отрути відбувається гірше, речовина довше залишається в незміненому вигляді і викликає більш тривале і тяжке отруєння. Гіпоксія, ацидоз, порушення кровопостачання печінки, навіть при відсутності прямої токсичної дії отрути, порушують її функцію та подовжують інтоксикацію[13,15].

ВИВЕДЕННЯ ОТРУТИ ІЗ ОРГАНІЗМУ

Основний шлях виведення отрути із організму – нирки. Ними виводяться водорозчинні речовини. Жиророзчинні можуть бути профільтровані в клубочках. Але потім в канальцях знову реабсорбуються, тому вони надовго залишаються в організмі і виводяться лиш після перетворення в печінці в водорозчинні метаболіти (глюкуроніди та інші)[16,18, 22].

Фільтрації піддаються майже всі хімічні речовини, не зв'язані з білками плазми, молекулярна вага яких менше 30 – 40 000. Чим більша молекула і чим більше вона зв'язана з білками плазми, тим довше вона фільтрується клубочками. Інтенсивність фільтрації визначається величиною артеріального тиску, об'ємом циркулюючої крові, ступенем гідремії. Чим вони більші, тим інтенсивніше здійснюється фільтрація. Навпаки, зниження артеріального тиску, об'єму циркулюючої крові, що розвивається при порушенні дихання, діяльності серця, зневоднення та ін., а також звуження судин нирок, що виникають при шоці, погіршують процес фільтрації, затримуючи отруту в організмі [17, 18, 22].

У дітей перших трьох років життя особливо на першому році, цей процес відбувається повільно, тому в них при нормальному артеріальному тиску, об'єму циркулюючої крові та ін., виведення отрути шляхом фільтрації закінчується через більш тривалий проміжок часу [19, 22].

ВИДИ ДІЇ ОТРУТИ

При потраплянні отрути в організм дитини виникають місцеві, резорбтивні та рефлекторні ефекти. Місцеві ефекти виникають на місці контакту отрути з тканинами до його всмоктування в кров: наприклад, подразнення слизової оболонки бензином, керосином, гліколем, етиленгліколем, хлоралгідратом, камфорою, саліцилатами, сантоніном та ін.. речовинами. Подразнення слизової призводить до її гіперемії, що сприяє всмоктуванню отрути. Деякі речовини приводять до більш тяжкого пошкодження слизової оболонки: до припікання та їх некротизування. До числа таких речовин відносять: кислоти, луги (в тому числі розчин аміаку), солі важких металів, калію перманганату та ін.. Інтенсивність місцевої дії вище названих речовин знаходяться в залежності від здатності даної речовини до дисоціації. Більш дисоційовані сполуки (сильні кислоти, основи, солі ртуті, цинку, міді, трьохвалентного і навіть двохвалентного заліза) викликає більш тяжке пошкодження слизової, чим менш дисоційовані (органічні кислоти, солі

свинцю, алюмінію, вісмуту, зі слабкими кислотами та ін.). Припікання слизових оболонок, що виникає внаслідок отруєння кислотами, препаратами заліза та ін.. ще більше сприяє всмоктуванні отрути оскільки полегшує його поступлення в просвіт пошкодженої судини[13, 15].

Класифікація:

Класифікація отруєнь внаслідок їх виникнення

I. Випадкові;

- Нещасний випадок;
- Передозування ліків;
- Самолікування;
- Алкогольна або наркотична інтоксикація;

II. Навмисні.

1. Кримінальні:

- з метою вбивства;
- з метою розвитку безпорадного стану;

2. Суїцидальні:

- достеменні;
- демонстративні;

Класифікація отруєнь за клінічним перебігом.

I. Гострі

II. Хронічні

Класифікація гострих отруєнь за основними клінічними синдромами:

1. Порушення функції ЦНС (пригнічення свідомості, сопор, токсична кома, галюцинації, судоми).
2. Порушення функції дихання (зупинка дихання, набряк легенів, бронхоспазм).
3. Порушення функції серцево-судинної системи (колапс, зупинка серця).

4. Порушення функції системи травлення (блювота, жодудочно- кишкова кровотеча, гостра печінкова недостатність).
5. Порушення функції нирок (ниркова недостатність).
6. Порушення водно-сольової рівноваги (гипогиперкаліємія.гипомагнеземія).
7. Порушення КОС.
8. Порушення функцій кровотворної системи (метгемоглобінемія, гемолітичний синдром) [30].

Клінічна симптоматика отруєнь

Клінічні прояви отрути, умовно можна розділити на дві фази – токсигенну та соматогенну. В токсигенній фазі проявляється специфічна, а в соматогенній – неспецифічна дія лікарської речовини. Для токсигенної фази характерні синдроми порушення діяльності серцево-судинної системи та центральної нервової системи. В соматогенній фазі мають місце порушення функції нирок, печінки та інших органів і систем. Одна лікарська речовина при отруєнні може викликати порушення функції одразу кількох систем організму одночасно[23,31.].

Гостре отруєння за перебігом поділяють на кілька періодів:

- 1) прихований (проміжок часу від моменту прийому препарату до появи клінічних симптомів);
- 2) інтоксикації або резорбтивної дії (може початися дуже швидко, нетривалий – менше 1 – 3 днів);
- 3) найближчий, пост токсичний, або період ускладнень (3 – 14 днів);
- 4) віддалений пост токсичний (до 6 міс – 2 роки).

Такий поділ дозволяє здійснювати раціональне лікування. В перший період проводять заходи по видаленню речовини, що не встигла всмоктатися, застосовують антидотну терапію, у другий – намагаються видалити вже засвоєну речовину та назначають антидотну терапію, в третій – продовжують посиндромне патогенетичне та антибактеріальне лікування, в четвертий – назначають загальнозміцнюючу терапію [31, 32].

Токсичне ураження серцево-судинної системи у дітей

Порушення системи кровообігу при гострих отруєннях у дітей у відповідь на гостру хімічну травму. Характер порушення кровообігу різний і залежить від вигляду і тяжкості отруєння, періоду екзотоксикозу, розвинутих ускладнень і так далі. Причиною недостатності кровообігу може бути як серцева, так і судинна патологія залежно від вибіркової токсичності отрути. Вони часто поєднуються, доповнюючи один одного. Серцева недостатність розвивається переважно при отруєнні кардіотоксичними речовинами, коли пригнічуються кардіоміоцити і при цьому навантаження на серце, перевищує його функціональні можливості. Судинна недостатність спостерігається в тих випадках, коли об'єм циркулюючої крові не відповідає об'єму судинного русла. Це буває при важких отруєннях речовинами, ускладнених розвитком екзотоксичного шоку. У початковому періоді екзотоксичного шоку визначається гіперкінетичний тип кровообігу, що можна розглядати як компенсаторну реакцію серцево-судинної системи на відносну або абсолютну гіповолемію. Велику роль в механізмі компенсації відіграє підвищення центрального венозного тиску (від 130 до 160 мм вод. ст.), який забезпечує збільшення серцевого викиду. У міру подальшого розвитку екзотоксичного шоку і порушення гомеостазу розвивається гіпокінетичний тип кровообігу. Це характеризується зниженням ударного об'єму крові (УОК), хвилинного об'єму крові (ХОК) і підвищенням ОПСС. При цьому ЦВТ змінюється у більшому обсязі. У випадках його зниження (менше 20 мм вод. ст.) можна думати про перевагу судинної недостатності, при підвищенні більше 180 мм вод. ст. про перевагу серцевої недостатності. Таким чином, ЦВТ може бути непрямим критерієм стадійності розвитку недостатності кровообігу. Враховуючи анатомофізіологічні особливості будови серцево-судинної системи у дітей, при важких формах отруєння, слід говорити про перевагу судинної недостатності, оскільки вона має місце і при отруєнні кардіотоксичними речовинами у випадках розвитку кардіогенного шоку. Основні стадії розвитку порушень функції серцевосудинної системи у дітей:

- а) стадія адаптації, для якої характерний гіперкінетичний тип кровообігу на тлі початкових метаболічних змін в міокарді і гіперсимпатикотонії[24,25];
- б) стадія відносної компенсації, типові прояви якої гіпокінетичний тип кровообігу (зниження УОК на 10-15%) з тахікардією, нормальним АТ і виразними метаболічними змінами в міокарді[24,25];
- в) стадія декомпенсації (серцево-судинна недостатність), при якій має місце гіпокінетичний тип кровообігу із зниженням ударного і хвилинного об'ємів крові більше 15%, зниженим артеріальним тиском і важкими метаболічними змінами в міокарді [24,25].

Для виявлення порушень серцевосудинної системи в ранньому періоді отруєнь у дітей слід здійснювати динамічне спостереження за частотою серцевих скорочень, артеріальним тиском, центральним венозним тиском, ударним і хвилинним об'ємом крові і загальним периферичним опором. Для діагностики первинного кардіотоксичного ефекту при отруєнні кардіотоксичними речовинами (амітріптіліном) використовується ЕКГ в динаміці. Збільшення комплексу QRS більше 0,09 з (у дітей раннього віку) і 0,10 з у підлітків необхідно розцінювати як прояв первинного кардіотоксичного ефекту. Основний чинник в комплексі лікування порушень кровообігу багатокomпонентна інфузійна терапія, об'єм і швидкість введення якої визначається тяжкістю змін центральної гемодинаміки. При середньотяжкому отруєнні вона проводиться зі швидкістю 6,0 - 7,0 мл/кг в годину, при важкому 7,0 - 10,0 мл/кг за годину. При отруєнні кардіотоксичними речовинами (амітріптілін) у дітей необхідна корекція первинного кардіотоксичного ефекту за допомогою універсальних мембраностабілізуючих препаратів (унітіола, гідрокортизона і а-токоферола). За наявності гострої серцевої недостатності одночасно проводиться кардіотонічна терапія добутрексом. Після проведення операції гемосорбції (у перші 1,5 г) спостерігається тенденція до зниження артеріального тиску і серцевого викиду, що вимагає відповідної фармакологічної корекції. Проведення операції заміщення крові помітних

порушень гемодінаміки не викликає. Для лікування переднедостатності системи кровообігу, окрім детоксикаційної терапії, ефективно використання препаратів, поліпшуючих метаболізм міокарду (кокарбоксилаза, панангін, вітаміни групи В та С, АТФ, що поляризує суміш). Для профілактики і лікування первинного кардіотоксичеського шоку у дітей використовуються мембранопротектори: унітіол α -токоферол та гідрокортизон. Профілактичні дози: унітіол 5% - 1,0 мл/10 кг маси, α -токоферол 30% - 5 - 1 мг/кг, гідрокортизон 3 -5 мг/кг. Лікувальні дози збільшені в 2 рази. Проведення кардіотонічної терапії за наявності гострої серцевої недостатності здійснюється за допомогою добутрекса (Добутаміну) в дозі 5 - 1 ОД мкг/кг за хв. Для лікування отруєнь, ускладнених екзотоксичним шоком, використовується багатокomпонентна інфузійна терапія, склад і об'єм якої визначається тяжкістю гемодинамічних порушень. В середньому кількість рідини, що вводиться, повинна складати 7,0 -10,0 мл/кг в годину, оскільки у випадках збільшення інфузійної терапії більше 10 мл/кг в годину спостерігаються розлади гемодінаміки у вигляді збільшення кровонаповнення в легенях з подальшим перенавантаженням по малому колу кровообігу. При важких отруєннях у дітей необхідний диференційований підхід до проведення методів штучної детоксикації організму. При стабільному АТ (90/50 - 80/40 мм рт.ст.) проводиться гемосорбція. При нестабільному АТ (нижче 80/40 мм рт.ст.) рекомендується кишковий лаваж, гемодіафільтрація або (в крайньому випадку) операція заміщення крові[27,28].

Токсичне ураження дихальної системи

Анатомофізіологічні особливості. Різні елементи системи дихання в процесі онтогенезу зазнають значні зміни. Вони стосуються дихальної функції крові, будови грудної клітки, взаємного розташування органів черевної та грудної порожнин, будови самих легень, принципової відмінності механізмів зовнішнього дихання в антенатальному періодах розвитку організму. Збудливість дихального центру дітей раннього віку знижена, що пов'язане з незрілістю як самого дихального центру так і судинних рефлексогенних зон аортальною і синокаротидних. Це приводить до того, що діти перших років життя на збільшення вмісту CO_2 в крові реагують значно слабше дорослих, не відчувачи ознак задухи. Ступінь вираженості рефлекторної реакції на гіпоксію у дітей дошкільного віку в 1,5 разу нижче, ніж у дорослих. У альвеолярному повітрі у дітей парціальний тиск кисню вищий, а вуглекислого газу нижче, ніж у дорослих. Це пов'язано з інтенсивнішою вентиляцією легких. Проте відсоток витягання O_2 з альвеолярного повітря кров'ю дитяти значно менше. Проте від недоліку кисню вони не страждають, що пояснюється особливостями транспорту газів. Відсоток насичення гемоглобіну киснем у дітей вище і наближається до показників дорослих у віці 16 – 18 років. Напруга CO_2 в артеріальній і венозній крові нижча. Перераховані особливості дихання дітей дозволяють пояснити стійкість до гіпоксії в молодшому віці. В цей період суттєву роль в метаболізмі ще продовжують відігравати анаеробні процеси. Однак організм підлітка менш стійкий до кисневого голодання, що, очевидно, пояснюється гормональною перебудовою. У педіатричній практиці токсичні ураження дихальної системи за частотою їх появи і ступеня вираженості відрізняються від дорослих. При отруєнні припікаючими рідинами, бензином іншими нафтопродуктами в перші 68 год з моменту прийому може бути діагностована пневмонія. В цей час у дітей ще відсутні підвищення температури тіла, кашель, біль при диханні, не вислуховуються хрипи в легенях. В окремих випадках процес супроводжується випітним плевритом. Однак при рентгенологічному дослідженні легень часто виявляється судинне

повнокрів'я і набряк інтерстицію, що може бути визначено як початкова стадія запального процесу. Надалі пневмонія зазвичай не розвивається. Подібний перебіг захворювання пояснюється особливістю імунітету (основну функцію захисту організму виконують фактори неспецифічного імунітету), підвищеного обміну речовин, стану легеневої гемодинаміки. Принципових відмінностей в лікуванні синдрому дихательної недостатності у дітей і дорослих немає[34,35].

Токсичне ураження нервової системи

Анатомофізіологічні особливості. До народження дитини її головний мозок більше відносної маси тіла. Показники маси мозку на 1 кг маси тіла складають: у новонароджених $1/8 - 1/9$, у дитини 1 року $1/11 - 1/12$, до 5 років це співвідношення дорівнює $1/13 - 1/14$, у дорослих $1/40$. Диференціювання нервових клітин досягається до 3 років, а до 8 років кора головного мозку по будові схожа на кору дорослої людини. Розвиток мієлінової оболонки завершується до 35 років постнатального періоду. Незавершеність процесу мієлінізації визначає відносно низьку швидкість проведення збудження по них. Кровопостачання мозку у дітей краще, ніж у дорослих. Це пояснюється гарним розвитком кровоносної мережі, яка продовжує розвиватися і після народження, що визначає більший об'єм розподілу токсикантів в ЦНС при отруєннях. Відтік крові від головного мозку відрізняється від дорослих, оскільки диплоїчні вени утворюються після закриття тім'ячок. Це створює умови, що сприяють більшій акумуляції токсичних речовин та метаболітів при різних захворюваннях. Цьому також сприяє велика проникність гематоенцефалічного бар'єру. В той же час речовина головного мозку дуже чутлива до підвищення внутрішньочерепного тиску. У міру розвитку нервової системи істотно змінюється і хімічний склад головного мозку. Зменшується кількість води, збільшується кількість білків, нуклеїнових кислот, ліпопротеїдів (при поступовому зменшенні нуклеопроїдів)[33,34,35].

Гострі отруєння у дітей викликають виражені зміни вегетативної нервової системи і залежать від різних причин: від речовини, яка викликала отруєння, тяжкості стану, віку хворого. У більшості випадків при отруєннях спостерігається виражена гіперсимпатикотонія. Але при отруєнні клофеліном (чи іншими речовинами, що мають ваготонічний ефект) переважає активність парасимпатического відділу. З початком детоксикаційної і антидотної терапії (наприклад, призначенні атропіну при вираженій брадикардії) у цих хворих надалі також розвивається гіперсимпатикотонія. Вона, як правило, обумовлена підвищенням тонузу симпатичного відділу вегетативної нервової системи і

одночасним пригніченням парасимпатичного. Тільки при отруєнні транквілізаторами у підлітків симпатичний тонус не змінюється, а гіперсимпатикотонія викликана пригніченням парасимпатичного відділу. Вираженість гіперсимпатикотонії відображає міру напруги компенсаторних механізмів всього організму і знаходиться в прямій залежності від тяжкості отруєння, але при декомпенсації стану спостерігається ваготонічна реакція[33,34,35].

Таким чином, посилення симпатикотонії (чи перехід її у ваготонію) при отруєннях психотропними препаратами і припікаючими рідинами у дітей може бути розцінено як зрив адаптації. Вказані зміни вегетативного гомеостазу спостерігається на тлі підвищення рівня кортизолу в крові, збільшення кількості палочкоядерних і сегментоядерних нейтрофілів, зменшення числа лімфоцитів в загальному аналізі крові, а також зменшення концентрації загальних ліпідів, тригліцеридів, вільного холестерину, ефірів холестерину та β -ліпопротеїдів[34,35,36].

Високий кореляційний взаємозв'язок цих показників вказує на гострий стресовий характер вказаних змін і участь ліпідів в енергетичному забезпеченні механізмів термінової адаптації організму. Таким чином, гіперсимпатикотонія неспецифічна реакція організму дитини на дію хімічної речовини. У міру її вираженості можна судити про ступінь тяжкості отруєння у конкретного хворого. Принципових відмінностей в лікуванні синдрому ураження нервової системи у дітей і дорослих немає[36,37].

Токсичне ураження печінки

Анатомофізіологічні особливості печінки у дітей. До моменту народження дитини, печінка один з її найбільших органів. Вона займає 1/3 - 1/2 об'єму черевної порожнини новорожденного. У постнатальному періоді печінка продовжує рости. Маса печінки подвоюється до 10 - 11 місяців, до 2 - 3 років потроюється, до 7 - 8 років збільшується в 5 разів, до 16 - 17 в 10 разів. У складі печінки новорожденного міститься більше води (75 - 80%), в той же час менше білку, жиру, глікогену. З віком відбувається збільшення щільних речовин. Диференціювання часточок печінки завершується до кінця I-го місяця життя. Окрім того є вікові зміни мікроструктури клітин печінки. На відміну від дорослих в усіх випадках найбільш поширеного у дітей гострого отруєння лікарськими препаратами психотропної дії виникають зміни у функціональному стані печінки, що характеризуються обмінними, видільними і гемодинамічними порушеннями. Ці зміни, виходячи з лабораторних даних, розпочинаються з першого дня захворювання і залежать від тяжкості отруєння і віку дитини. Токсична гепатопатія при отруєнні ліками психотропної дії. Токсична дія психотропних ліків на печінку проявляється у збільшенні її розмірів на 25-ту добу після отруєння у 68% дітей. Краї печінки виступають з підребер'я на 3 - 4 см, стають м'якими, болючими при пальпації, виявляється легка іктеричність шкірних покривів. З першого по п'ятий день після отруєння відбувається зниження концентрації загального білку в середньому на 8,6%. У білкових фракціях в перший день переважають α_1 - глобуліни, з другої доби α_2 - глобуліни. Загальний білірубін крові має тенденцію до наростання на 2 - 3 добу у дітей, що отруїлися алкалоїдами групи атропіну, трициклічними антидепресантами, транквілізаторами, нейролептиками. В наступні дні рівень білірубину знижується, окрім групи дітей з отруєнням транквілізаторами і нейролептиками. Отриманий результат відбиває, сильніший вплив нейролептиків і транквілізаторів на пігментний обмін в печінці, зокрема її кон'югаційну функцію. На це вказує підвищення непрямой фракції загального білірубину. Рівень холестерину крові при отруєнні більшістю препаратів

перевищує норму на початку 2 - 3 го дня, а до початку 4 - 5 го знижується. Особливо високі цифри отримані у дітей раннього віку з отруєнням нейролептиками і транквілізаторами. Для отруєння снодійними і протисудомними засобами характерно низький вміст холестерину. Показники реакції (ДФАР) дифеніламіну підвищуються в усіх вікових групах, окрім отруєнь антигістамінними препаратами, алкалоїдами атропіну, антидепресантами. Зростання активності АЛТ відбувається при усіх видах медикаментозних отруєнь до 4-ї доби, проте вище всего у дітей до 7 років, що вказує на розвиток токсичної гепатопатії. Незалежно від виду токсиканта упродовж 5 діб тримається сумарна гіперекскреція з сечею вільних вазоактивних моноамінів адреналіну, норадреналіна, дофаміну, ДОФА. У всіх випадках переважає виведення адреналіну над норадреналіном[36,38].

У дітей дошкільного віку з отруєнням беллоїдом, транквілізаторами, нейролептиками, снодійними і протисудомними препаратами, на тлі сумарної гіперекскреції виявляється гіпоекскреція норадреналіну на 2 - 3 і добу, що можна розглядати як ознаку стійкості симпатичного відділу нервової системи до токсичної дії цих медикаментів[36,38].

Дослідження гемодинаміки печінки показує, що для усіх вікових груп в першу добу загальним є недостатнє кровонаповнення судин печінки. В наступні дні, при поліпшенні кровонаповнення, залишається підвищеним судинний тонус, ускладнений венозний відтік. У дітей шкільного віку вказані біохімічні і реографічні порушення функції печінки тримаються упродовж трьох місяців, а у дошкільнят шести місяців. Лікування токсичного ураження печінки при гострих отруєннях ліками психотропної дії комплексне і мало відрізняється від такого у дорослих. В першу чергу використовують методи посилення природної детоксикації, що дозволяють швидше вивести токсикант з організму, це кращий спосіб профілактики виникнення токсичної гепатопатії, яка рідко досягає важкого ступеня. Не менш важлива корекція вищевикладених відхилень у функціональному стані печінки в соматогенній стадії отруєнь : відновлення регіонарної гемодинаміки, заходи, спрямовані на боротьбу з

циркуляторною і внутрішньоклітинною гіпоксією, підтримка енергетичного потенціалу клітини, відновлення реабсорбційної функції гепатоцитів[35,36,39].

Токсичне ураження нирок у дітей

Анатомофізіологічні особливості. До моменту народження дитини нирки в структурному і функціональному відношенні незрілі і процес їх дозрівання триває ряд років в постнатальному розвитку організму. До моменту народження дитини вага нирки складає 0,5 – 0,6% маси тіла (у дорослих 0,36) нефрони новорожденного мають ряд рис морфологічної незрілості: Діаметр клубочків малий, площа мембран, що фільтрує, однозначно знижена, її проникність також низька із-за малого діаметру отворів мембрани, що фільтрує. Канальці відносно короткі, петля Генле недорозвинена. Проте ці риси морфологічної та функціональної незрілості не заважають задовільно підтримувати водносолевой гомеостаз. Але при порушеннях оптимальної життєдіяльності, особливо при інфекційних захворюваннях, незрілість нирки стає причиною ряду глибоких порушень водноелектролітної рівноваги. Реабсорбція в канальцевому апараті нирки протікає з малою швидкістю, вони не однакові для різних речовин і в різних відділах нефронів. Секреція здійснюється також на низькому рівні. Дозрівання усіх морфологічних структур нирки в основному завершується до 5 - 7 років. Кількість сечі, що відділяється у дітей на 1 м² поверхні тіла, більше, ніж у дорослих, за рахунок інтенсивного обміну речовин і відносно більшої кількості води та вуглеводів в раціоні харчування дитини. У дітей у віці до 1 року не розвинене почуття спраги, що може привести до зменшення кількості води і дегідратації організму. З іншого боку, нирки грудних дітей недостатньо добре виводять надлишок води внаслідок низької клубочкової фільтрації. В результаті цього перенавантаження дітей водою може призвести до водної інтоксикації. Реакція сечі у дітей кисла, але вона може змінюватися в широкому діапазоні. Сечовипускання у дітей часті: у новонароджених до 15 раз на добу, у дітей 2 - 3 років 10 разів, у школярів 6 - 7 разів[38-40].

Основні методи діагностики отруєнь

Всмоктування і розподіл речовини, яка може викликати отруєння, залежать як від його властивостей (розміру молекули, ступеня іонізації, розчинності у воді і ліпідах, пов'язання з білками), так і від особливостей біологічних бар'єрів, через які воно проходить (хімічного складу, наявності транспортних систем). Місцева токсична дія обумовлюється неспецифічними хімічними процесами - окисненням, денатурацією білків, зневодненням, розчиненням, а його тяжкість і зворотність залежать від дози (концентрації), часу контакту, активності речовини, природи контактуючої поверхні і її стану. Що ж до загального токсичного ефекту, то його характер, генералізованість, тяжкість і оборотність визначаються дозою і активністю речовини, його розподілом і елімінацією, функціональними резервами організму і наявністю ускладнень (шок, гіпоксія і т. д.). При передозуванні лікарських препаратів розвивається раніше, досягає максимуму пізніше і триває довше, ніж терапевтична дія при введенні нормальної дози. Незрідка отруєння маскуються під різні хвороби, проте ретельний збір анамнезу, фізикальне обстеження пацієнта, дані звичайних і токсикологічних лабораторних досліджень, динамічне спостереження за хворим, дозволяють поставити правильний діагноз[45,46].

При зборі анамнезу з'ясовують – з чим контактував пацієнт: з хімічними речовинами, приймав лікарські засоби і при цьому уточнюють – час, характер, тривалість, обставини (місце, обстановка, мета) контакту, з'ясовують назви і дози всіх лікарських засобів, які приймав пацієнт, використання засобів побутової хімії і інших речовин; час появи, характер, тяжкість і динаміку симптомів; час і об'єм першої допомоги. З анамнезу життя пацієнта необхідно уточнити відомості про перенесені раніше захворювання, наявність психічних розладів[45,47,48].

Фізикальні дослідження починають з визначення основних фізіологічних показників (ЧСС, АТ, частоти дихання, температури), оцінки

кровообігу і дихання і неврологічного статусу. На підставі цих даних загальний психофізіологічний стан хворого розцінюють як збуджений, пригнічений, різноспрямований або нормальний; це допомагає в диференціальній діагностиці. Дослідження очей (ністагм, розміри і реакції зіниць), живота (перистальтика, об'єм сечового міхура) і шкіри (колір, температура, вологість, наявність опіків, міхурів, слідів ін'єкцій або пролежнів) інколи дозволяє різко обмежити коло пошуків. Для оцінки динаміки стану і ефективності лікування корисно використовувати шкали важкості отруєнь. З'ясовують наявність травм і супутніх захворювань. Неврологічні розлади при отруєннях зазвичай генералізовані (епілептичні припадки, порушення свідомості і т. д.). Тому при осередкових порушеннях необхідно виключити органічні пошкодження ЦНС[43,45,47] .

При неясному анамнезі досліджують всі природні отвори на предмет хімічних опіків або захованих ємностей з наркотиками. Велике значення можуть мати запах повітря, що видихається, і блювотних мас, колір нігтів, шкіри і сечі. Якщо в анамнезі немає вказівок на контакт з токсичними речовинами, то в діагностиці допомагає динамічне спостереження. Як правило, отруєння розвивається і минає швидше, ніж звичайні захворювання: при гострому отруєнні симптоми з'являються протягом години, досягають максимуму за декілька годинників і стихають за декілька годинників або доби. Проте відсутність симптомів найближчим часом після передозування лікарських засобів або прийому токсичних речовин ще не виключає отруєння[45-48].

Діагностика гострих отруєнь складається з трьох основних видів діагностичних заходів:

1. Клінічна діагностика - заснована на даних анамнезу, результати огляду місця події та виділення специфічних симптомів інтоксикації яких-небудь токсичною речовиною. Проводиться лікарем, що надає допомогу на догоспітальному етапі або в стаціонарі[45,48,50].

- Для з'ясування можливої отруйної субстанції, по можливості опитують лікарів бригади швидкої допомоги, членів сім'ї, друзів, лікаря-фармацевта[45,48,50].

- Слід зазначити всі незвичайні запахи, які виходять від пацієнта, так як вони можуть допомогти ідентифікувати отруйне речовину[45,48,50].

- Оцінюються вітальні показники, відзначається характер дихання, пацієнт оглядається на предмет травми[45,48,50].

2. Лабораторна токсикологічна діагностика - спрямована на якісне та кількісне визначення токсичної речовини в біохімічних середовищах організму (кров, сеча, блювотні маси, залишки їжі та ін.) Проводиться хіміками-експертами[43,44,51].

- Слід доставити в лікарню всі лікарські препарати (включаючи порожні упаковки), які були на місці отруєння, а також всі упаковки та лікарські препарати, що були при пацієнті[43,44,51].

3. Патоморфологічна діагностика-спрямована на виявлення специфічних посмертних ознак інтоксикації токсичними речовинами[43,44,51].

- Проводиться судово-медичними експертами[43,44,51].

- Початковий комплекс діагностичних заходів включає пульсоксиметрії, визначення рівня глюкози та електролітів у крові, загальний аналіз сечі, тест сечі на вагітність, а також визначення вмісту ацетомінофен, саліцилової кислоти і алкоголю в крові[43,44,51].

- В тих випадках, коли характер лікувальних заходів залежить від концентрації в крові лікарського засобу, проводиться кількісний аналіз вмісту цього препарату в крові[43,44,51].

Лабораторна діагностика Токсикологічний аналіз крові і сечі (а іноді також шлункового вмісту і знайдених залишків речовин) часто дозволяє

підтвердити або виключити діагноз отруєння. В даний час використовують чутливі і високо-специфічні методи визначення токсичної речовини:

- тонкошарова
- газова
- газо-рідинна
- рідинна хроматографія
- колориметрія
- флюориметрія
- ІФА, РІА
- маспектрометрія[43,44,51].

Надзвичайно важливо, щоб лікар особисто спілкувався з співробітниками лабораторії. Негативний результат може бути зумовлений тим, що отруйна речовина не виявляється за допомогою використовуваних 26 методів або що його концентрація в момент взяття проб була занадто мала. В останньому випадку воно може бути виявлено при повторному дослідженні. Незважаючи на наявність ряду експрес-методів, токсикологічний аналіз зазвичай займає 2-6 г. Тому доводиться починати лікування, розташовуючи тільки даними анамнезу, фізикального дослідження і звичайних лабораторних та інструментальних досліджень. Якщо стан хворого задовільний або клінічна картина повністю відповідає анамнезу, токсикологічне дослідження не потрібно і не виправдано з точки зору витрат часу і коштів. Навпаки, воно має важливе значення при таких грізних проявах, як кома, епілептичні припадки, важкі порушення гемодинаміки, метаболічний або респіраторний ацидоз і аритмії, особливо якщо їх причина не ясна. Кількісне визначення речовини показано при отруєнні парацетамолом, ацетоном, спиртами (у тому числі етиленгліколем), антиаритмічними та протисудомними засобами, барбітуратами, серцевими глікозидами, важкими металами, літієм, саліцилатами, теофіліном. При отруєнні окисом вуглецю та метгемоглобінутворювачі визначають зміст відповідно карбоксигемоглобіну і метгемоглобіну. Результат кількісного дослідження часто буває готовий

протягом години. У діагностиці часто допомагає реакція на введення антидотів. Нормалізація основних фізіологічних показників і психічного статусу за кілька хвилин після введення глюкози, налоксону або флумазеніла практично однозначно свідчить відповідно на користь гіпоглікемії, отруєння опіоїдами і бензодіазепінами. Швидке усунення гостро виникнувшої дистонії чи інших екстрапірамідних симптомів після в / в введення бензатропіна або дифенгідраміну свідчить про їх лікувальне походження. Почервоніння сечі після введення пробної дози дефероксаміну - ознака передозування заліза; цю пробу використовують, якщо немає можливості швидко визначити сироваткову концентрацію заліза або загальну залізовв'язувальної здатність сироватки. Фізостигмін усуває як психічні, так і вегетативні прояви антихолінергічної синдрому, однак він надає неспецифічний активуючий ефект при будь-яких діях, що пригнічують ЦНС[50,52,53].

Загальні принципи лікування.

Основні складові лікування. Догоспітальний етап. Допомога хворому починають надавати при першому зверненні батьків за допомогою до лікаря. Якщо консультація відбувається по телефону (у більшості випадків виклик поступає на пункт швидкої або невідкладної допомоги), то лікар повинен уважно вислухати батьків, заспокоїти та пояснити їм, через який час прибуде бригада швидкої медичної допомоги та яку допомогу дитині можуть надати батьки.

Загальні положення: укласти хворого в ліжку. Дитину без відомості, з явищами пригнічення або збудження центральної нервової системи фіксувати, пеленаючи дітей ясельного та грудного віку, фіксуючи кінцівки у дітей старшого віку. З метою уникнення аспірації хворому надають горизонтальне положення, голову повернути на бік і утримувати в такому положенні. Якщо виникло блювання, необхідно двома пальцями, використовуючи простирadlo, пелюшку або іншу тканину, очистити рот від харчових мас. Спостереження за хворими повинно бути постійним. При отруєнні через рот: дітям старшого віку у свідомості, рекомендувати прийом теплої питної води 1-1,5 склянки з наступною блювотою, повторити так 3-4 рази, останню порцію ввести з активірованим вугіллям (5 таблеток). Дітям младшого віку при збереженні акту глотання для зменшення концентрації токсичного речовини в шлунку дати випити води з розчином активірованим вугіллям (3 таблетки). При отруєнні кислотами або щелочами рекомендувати повторний прийом всередину рослинного масла: дітям до 3 років - чайну ложку, до 7 років - десертну, старше 7 років - їдальню. Новонародженого надо попитаться погодувати, дати кілька ковтків теплої чаю середньої міцності або ввести його піпеткою каплями через ніс, При отруєнні через шкіру: зняти забруднену хімічною речовиною одяг. Теплою мильною розчином обмити забруднені частини тіла. При отруєнні через дихальні шляхи: удалити хворого з зараженої території або добре провітрити приміщення. Зняти забруднену одяг (при отруєнні аерозолями, порошком і пилообразною речовиною) і

обмити тіло ребенка теплою водою. При отравленні через пряму кишку: очістительная клізма з введенням в ампулу прямої кишки в кінці маніпуляції розчину активованого вугілля, а при (правленні ядами пріжігающего дії - растительного масла. При отравленні через слизові оболонки глаз промиваніє глаз проводиться теплою питною водою з гумової груші, шприца, при пошкодженні слизової оболонки і болі застосовується слабкий розчин теплої чаї. При попаданні отруйного вещества на слизові оболонки рта або носоглотки виробляють полосканіє і 29 промиваніє носа, дітям младшего возраста протірают слизові оболонки ватним або марлевым тампоном, змоченим теплою водою. Первая медіцинская допомогу (доврачебная) . Оказивается середнім медичним персоналом і націнається з діагностікі, которая основивается на так називаємой токсикологічної тріаде: токсикологіческая обстановка, токсикологічний анамнез, клініка отравленія. Токсикологіческая обстановка - ознакомленіє з умовами, в яких відбулося отравленіє. Оценівають сторонні запахі, загрязненіє участкі дитячої та постільної білизни, підозрілі матеріали, упаковку, посуд. Токсикологічний анамнез - задаваеміє питання повинні бути лаконічні і конкретні: чим і когда сталося отравленіє, когда і де, как развівалось захворювання, била чи оказана допомогу і какає, чи були у старшіх дітей соучастнікі і де можуть находіться, форма яда, кількість та шляхи його надходження. Лікувальні заходи, спрямовані на припинення впливу токсичних речовин та їх видалення з організму в токсикогенній фазі гострих отруєнь називаються детоксикацією організму. Конкретні заходи залежать від природи отруйної речовини, його дози та шляхи надходження в організм, швидкості розвитку симптоматики і тяжкості стану хворого.

Принципи детоксикації організму: симптоматична терапія; попередження подальшого всмоктування отруйної речовини; прискорення елімінації отруйної речовини; усунення дії всмоктався токсичної речовини-введення антидотів; профілактика повторного отруєння.

Показання до переведення у відділення реанімації - загрозові життя стану: кома; пригнічення дихання; падіння артеріального тиску, аритмія; гіпотермія

або гіпертермія; випадки; необхідність постійного спостереження за хворим; введення антидотів; прогресуюче погіршення стану; небезпечні супутні захворювання.

В інших випадках хворого можна залишити в приймальному відділенні або перевести його в загальну або спеціалізовану палату - залежно від передбачуваного терміну госпіталізації та активності спостереження (періодичні огляди або постійне спостереження, моніторинг показників дихання і кровообігу). За хворим, які намагалися вчинити самогубство, необхідно постійно спостерігати, доки не мине загроза повторної спроби. Основні методи детоксикації організму.

1 Методи посилення природної детоксикації: промивання шлунка; очищення кишечника; форсований діурез; лікувальна гіпервентиляція.

2 Методи штучної детоксикації:

2.1. інтракорпоральних: перитоніального діалізу; кишковий діаліз; гастроінтестинальна сорбція;

2.2. Екстракорпоральні: гемодіаліз; гемосорбція; плазмосорбція; лімфорез і лімфосорбція; заміщення крові; плазмофорез.

3 Методи антидотної детоксикації: хімічні протитрути (контактною дією і парентеральною дією); біохімічні; фармакологічні антагоністи.

Отруєння: лікування (латентний період) В латентному періоді (до появи симптомів) лікування засноване тільки на даних анамнезу. При цьому виходять з того, що доза отруйної речовини була максимально можливою в тих обставинах, в яких відбулося отруєння. Головне завдання в цьому періоді - попередження подальшого всмоктування отруйної речовини. Зазвичай для цього вживають заходів з видалення отруйної речовини з ШКТ. Оскільки ці заходи тим ефективніше, чим раніше вони початі, збирати анамнез та проводити фізикальне дослідження треба швидко. Корисно також встановити венозний катетер і налагодити моніторинг ЕКГ і показників гемодинаміки,

особливо при можливих важких отруєннях або в неясних випадках. Конкретні заходи з видалення отруйної речовини з ШКТ залежать від його токсичності, можливості провести ці заходи, їх ефективності та можливих ускладнень. Так, якщо отруєння відбулося будинку внаслідок випадкового прийому отруйної речовини, дані анамнезу не викликають сумнівів і очікуються лише помірні прояви, то викликають блювоту з допомогою іпекакуани. У стаціонарних умовах призначають активоване вугілля - він не поступається за ефективністю іпекакуану і промивання шлунку (або навіть перевершує їх), легше переноситься, викликає менше ускладнень і до нього менше протипоказань. Якщо отруйна речовина не адсорбується активованим вугіллям, доводиться вдаватися до інших заходів. Промивання шлунку за допомогою товстого зонда, який іноді доводиться вводити насильно, загрожує важкими ускладненнями - аспіраційної пневмонією та перфорацією стравоходу. Тому до нього вдаються лише при комі, а також якщо хворий явно прийняв дуже велику дозу отруйної речовини. Промивання шлунку проводиться у всіх випадках прийому токсичних речовин дитиною через рот одразу після отруєння або, по можливості, в найближчий термін в положенні сидячи, дітям з порушенням свідомості і перших 3 років життя - у горизонтальному положенні. Попередньо дітей фіксують пелюшками або утримують зі сторонньою допомогою. Переважно використовують введення катетера через ніс, фіксуючи його лейкопластирем до верхньої губи і шкірі скроні. Діаметр зонда або катетера залежить від віку: новонароджені - 3 мм, перші 3 міс - 4 мм, від 4 місяців до 1 года - 6 мм, 1-4 роки - 10 мм, 5-6 років - 12 мм, 9 - 14 років - 15 мм. Підібрати необхідний діаметр зонду можна за діаметром зовнішнього носового ходу. Зонд вводять на глибину: новонародженим - 20 см, 1 - 3 міс - 25 см, 4 міс - 1 рік - 28 см, 1 - 4 роки - 30 см, 5-8 років - 35 см, 9-14 років - 40 - 50 см. Оптимальне положення зонда визначається вільним виділенням шлункового вмісту. Зонд залишають в шлунку на весь гострий період отруєння для повторного промивання. Промивання здійснюється кип'яченою водою певної температури в залежності від температури навколишнього середовища, температури тіла дитини, наявності опіку стравоходу та шлунку, шлункового кровотечі. При гіпо-або

гіпертермії температура води використовується для корекції температурних порушень. При шлунковій кровотечі температура води 16-18 ° С, у всіх інших випадках вона має бути комфортною і відповідати температурі тіла дитини. Ця умова ретельно дотримується у дітей першого року.

Гастросорбція Поглинання отрути в шлунку активованим вугіллям або іншими сорбентами, які вводяться в шлунок після видалення останньої порції промивної рідини в дозі 0,1 г / кг розведений в 10 мл / кг води. Метод використовується в кожному циклі промивання. Для підвищення якості сорбції необхідно виробляти 2-3-х кратне перемішування вмісту шлунка, 2-3 рази протягом експозиції. Це досягається заповненням воронки і поверненням рідини в шлунок.

Гастроентеросорбція – поглинання сорбентом отрути в шлунку і кишечнику. Для цієї мети через 4-5 годин після отруєння, в черговому циклі в шлунок вводиться сорбент в дозі 0,1-0,2 г / кг. Метод дозволяє сорбувати ті хімічні речовини, які встигли евакуюватися в кишечник, або повторно виділяються в його просвіт. Застосовується 3-4 рази, в першу добу отруєння. Шлунок є «резервуаром», що містить токсичні речовини екзогенного походження і, в той же час, спільно з кишечником, в якому накопичуються токсини, що надійшли із зовнішнього середовища і, що виділяються слинними залозами (10-30 мл / кг), залозами шлунка (30 - 35 мл / кг), підшлункової залози (25-30 мл / кг), біліарної системою (10-15 мл / кг), кишечником (25-30 мл / кг), в результаті відбувається повернення екзо-і ендотоксинів в судинний резервуар з подальшим наростанням інтоксикації.

З метою уникнення підвищення концентрації токсичних речовин рекомендується:

1. Гастральний лаваж з інтервалом 40-60 хвилин протягом 4-6 годин.
2. Гастроенеросорбція -0,1 г / кг кожен сеанс лаважу.

3. Підтримувати перестальтику та звільнення кишечника кожні 8-12 годин. Гастральний лаваж. За допомогою зонда, введеного назогастрально, після заповнення шлунка розчином починається виведення і це повторюється 2-3 рази. Гастральний діаліз Технічно простий метод і може використовуватися в умовах догоспітальної та госпітальної допомоги. З цією метою через ніс в шлунок вводиться зонд: періодично шлунок заповнюється рідиною і після 5-10 хвилинної експозиції аспірується шприцом Жане. В якості рідини використовується медичні розчини (фізіологічний розчин, Рінгера та ін.) Метод застосовний у важкого контингенту хворих в токсичній фазі.

Шлунковий діаліз - технічно простий метод і може використовуватися в умовах догоспітальної допомоги при отравленні речовинами, що повторно виділяються через слизову оболонку шлунку. З цією метою через ніс в шлунок вводять зонд, по ньому періодично через 12-20 хв вводять рідину з подальшою аспірацією шприцом Жане. В якості рідини використовується дворазове введення сольових розчинів.

На цьому етапі всі медикаментозні засоби вводять внутрішньом'язово, а весь обсяг роботи документується за часом і послідовності виконання. Шлунковий діаліз є допоміжним методом детоксикації. У дітей з розвиваються патологічним синдромом і потребують інтенсивної коригуючої і підтримуючої терапії остання здійснюється внутрішньовенно. При серцевій недостатності вводять 0,05% розчин строфантину - 0,007 мг / кг; 0,06% розчин коргликона - 0,01 мг / кг; 20% розчин пантотената кальцію - 0,2-0,5 мл на рік життя; розчин панангіну - 1 мл на рік життя; унітіол - 5 мг / кг; еуфілін 2,4% - 1 мл на рік життя. Лікарські речовини вводять попередньо розведеними в 10 - 20 мл ізотонічного розчину хлориду натрію. Лікування судинної недостатності: глюкозоновокаїнову суміш у співвідношенні 1:1 (5% розчин глюкози і 0,25% розчин новокаїну) - 10 мл / кг; преднізолон - 1-2 мг / кг; гідрокортизон - 4-5 мг / кг; гепарин - 100-150 ОД / кг.

Лікування набряку легенів: відновлення прохідності верхніх дихальних шляхів - видалення слизу з ротоглотки; інгаляція ефірно-спиртового розчину в співвідношенні 1:1, піпольфен, супрастин або димедрол - 0,1 мл на рік життя, 10% розчин глюконату кальцію - 1 мл на рік життя, 20% розчин глюкози - 2-3 мг / кг; 25% розчин сульфату магнію - 1 мл на рік життя; гормональна терапія; серцево-судинна терапія; фуросемід - 1,3 мг / кг; седуксен - 1-15 мг / кг; аміназин - 0,1 мл на рік життя; ГОМК - 70-100 мг / кг; дроперидол - 0,3 - 0,5 мг / кг. Транспортування можлива тільки після налагодженої інфузійної терапії, а в стані клінічної смерті, при відсутності автоматичного реаніматора - після відновлення самостійної серцевої діяльності. Перед транспортуванням дитину фіксують на носилках. Новонародженого і немовлят сповивають, його може переносити на руках медичний персонал. Розпочату на місці інфузійну детоксикаційну, інтенсивну медикаментозну терапію не припиняють під час доставки хворого в стаціонар, проводиться моніторний контроль за станом серцевої діяльності.

РОЗДІЛ 2. Об'єкти та методи досліджень:

Загальна характеристика обстежених дітей

Робота виконана на базі сумського медичного інституту (СумДУ) на кафедрі педіатрії післядипломної освіти (завідувач кафедри, д.мед.н., професор Сміян О.І.). Під наглядом знаходилось 234 дитини з гострими отруєннями, віком від 0 до 18 років, що отримували лікування в Сумській міській дитячій клінічній лікарні (СМДКЛ) за період з 2009 по 2011 роки. Серед них хворих дітей до року було 12 (5.1%), перед дошкільного віку – 107 (45.7%), дошкільного віку – 29 (12.4%), молодшого шкільного віку – 5 (2.1%), старшого шкільного віку – 81 (34.6%) (мал..2.1.).

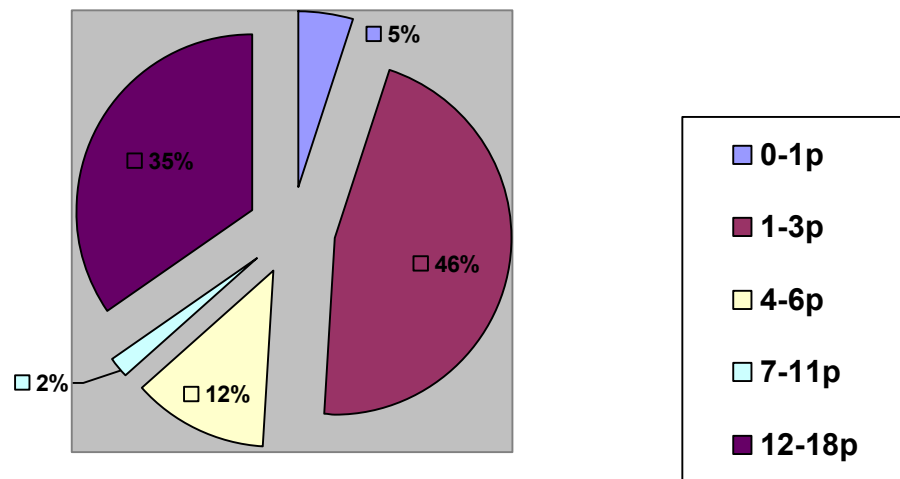


Рис.2.1. Частота отруєнь в залежності від періодів дитячого віку.

2.2. Вплив факторів ризику на виникнення гострих отруєнь у дітей:

З метою вивчення найбільш вагомих факторів ризику розвитку гострими отруєннями у дітей на сучасному етапі було проаналізовано 243 історії хвороб з гострими отруєннями, що знаходились на лікуванні в СМДКЛ протягом 2009 – 2011 років. Аналізуючи причини виникнення ГО були отримані наступні результати. Встановлено, що з незначною більшістю

частіше хворіють хлопчики – 126 (52%), ніж дівчатка – 117 (48%) (рис.3.1.).

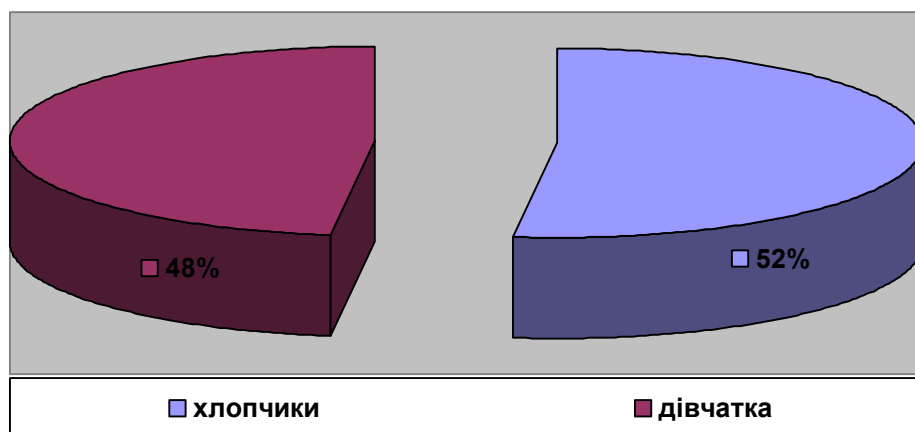


Рис.3.1. Розподіл дітей з гострими отруєннями в залежності від статі.

Частота виникнення гострих отруєнь у дітей також залежала від особливостей вікового періоду. При цьому відмічається 2 групи які найбільш схильні до отруєнь: перед дошкільний (1 – 3 роки) 107 (45.7%) та старший шкільний (12 – 18 років) 81 (34.6%)(рис.3.2.).

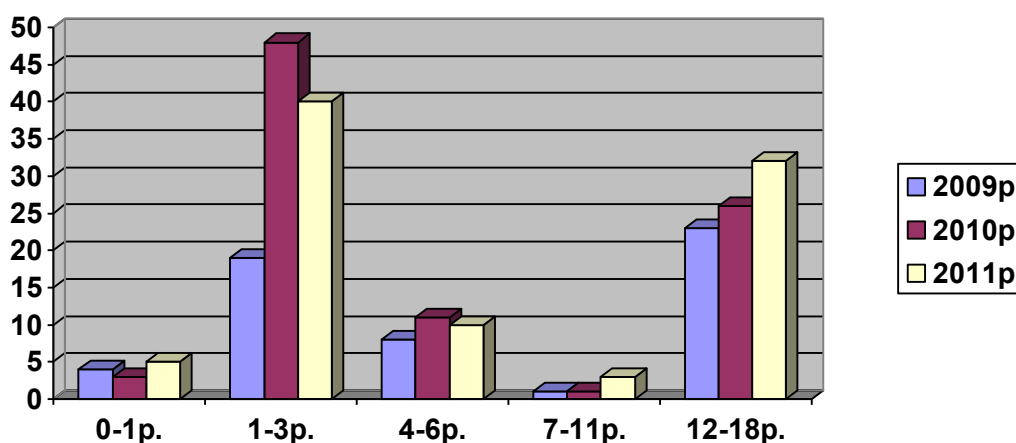


Рис. 3.2. Розподіл дітей з гострими отруєннями в залежності від вікового періоду.

Крім того, для кожного вікового періоду характерний свій вид отруюючої речовини. Період новонародженості та грудного віку (від 0 до 1-го року) немає визначеної домінуючої речовини, серед них зустрічаються такі, що трапляються у побуті та із-за неуважності, недбалості батьків чи з інших причин потрапили до рук немовляти. У перед дошкільному віці (від 1 до 3 років) домінуючою речовиною отруєння являються медикаменти. За період 2009-го року 17 (89,5%) випадків медикаментозного отруєння та 2 (10,5%)

випадки іншою речовиною, 2010-й рік також відзначився медикаментозними отруєннями 32(66.6%) та 16 (33.3%) іншої отрути. В 2011 році – 35 (87.5%) медикаментозних та 5(12.5%) інший отруюючий фактор (рис.3.3.).

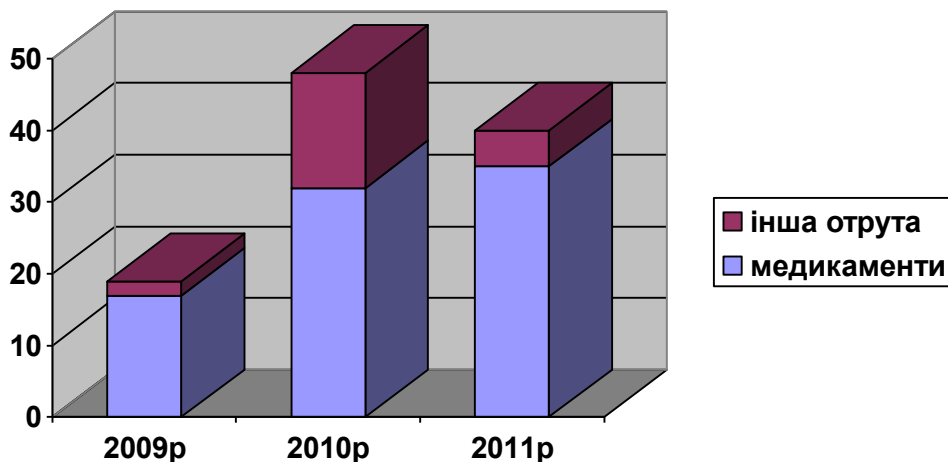


Рис. 3.3. Характер отруєнь у перед дошкільному періоді (1 – 3 роки).

Дошкільний вік (від 4 до 6 років) : перевага медикаментозних отруєнь відмічається лише у 2009 році – 7 (87.5%) отруєнь, тоді як інша вид отрути зайняв 1 (12.5%) випадок. 2010 рік такою характеристикою не відзначився, цього разу вид отрути майже порівнялися 6 (54,5%) медикаментозних та 5 (45,5%) отруєнь іншою речовиною. У 2011 види отрут порівнялися і склали по 3 (50%) випадки кожного з них (рис.3.4.).

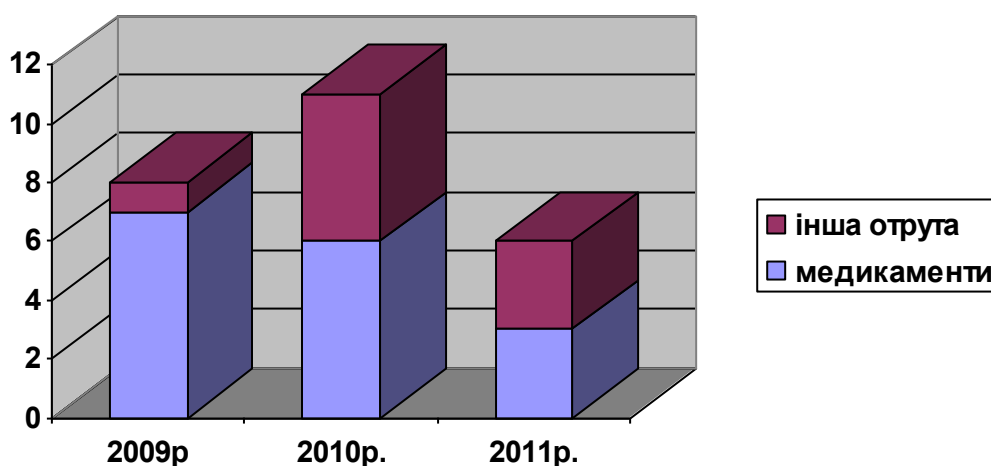


Рис. 3.4. Чинник отруєння у дошкільному віці (4 – 6 років).

Молодший шкільний вік (від 7 до 11 років): переважно зустрічались отруєння невідомою речовиною – по одному випадку в 2009 та 2010 роках та 3 випадки в 2011 році.

Старший шкільний вік (від 12 до 18 роів). В цьому віці найбільше зустрічались отруєння сурогатами алкоголю 18 (38%) , медикаментозне займало друге місце 15 (31%) . Причиною останнього являється не випадкова, як у перед дошкільному віці, а навмисна. Значну частку займає отруєння невідомою речовиною та наркотичними засобами 15 (31%)(рис.3.5.).

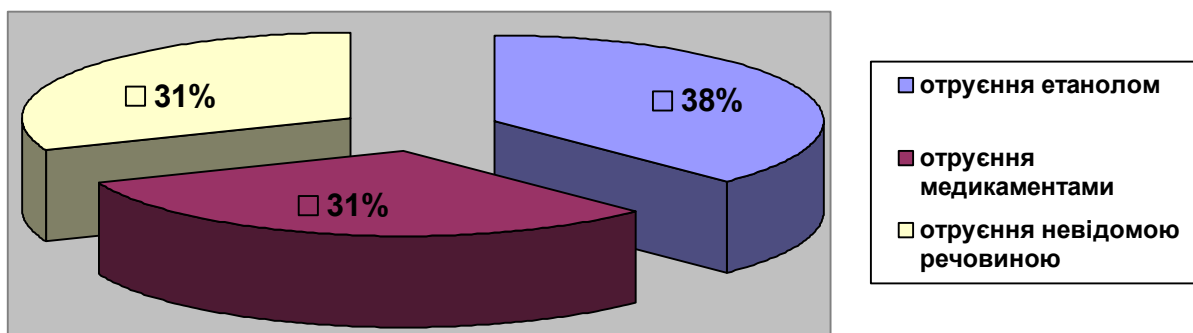


Рис. 3.5. При чина отруєння у старшому шкільному віці.

Частота гострих отруєнь також залежала від періоду року. За 2009 рік найбільша кількість випадків спостерігалась у травні – 7 (12.7%) та листопаді 13 (23,6%) дітей з гострими отруєннями. Така ж тенденція відмічається і в 2010 році: травень і листопад по 13 (13.3%) випадків. Тоді як в 2011 році дана картина не зберігалась, більше отруєнь було у липні та жовтні – по 11 випадків, однак листопад, травень та березень також залишався актуальним у цьому році – по 7 випадків отруєнь (рис.3.6.).

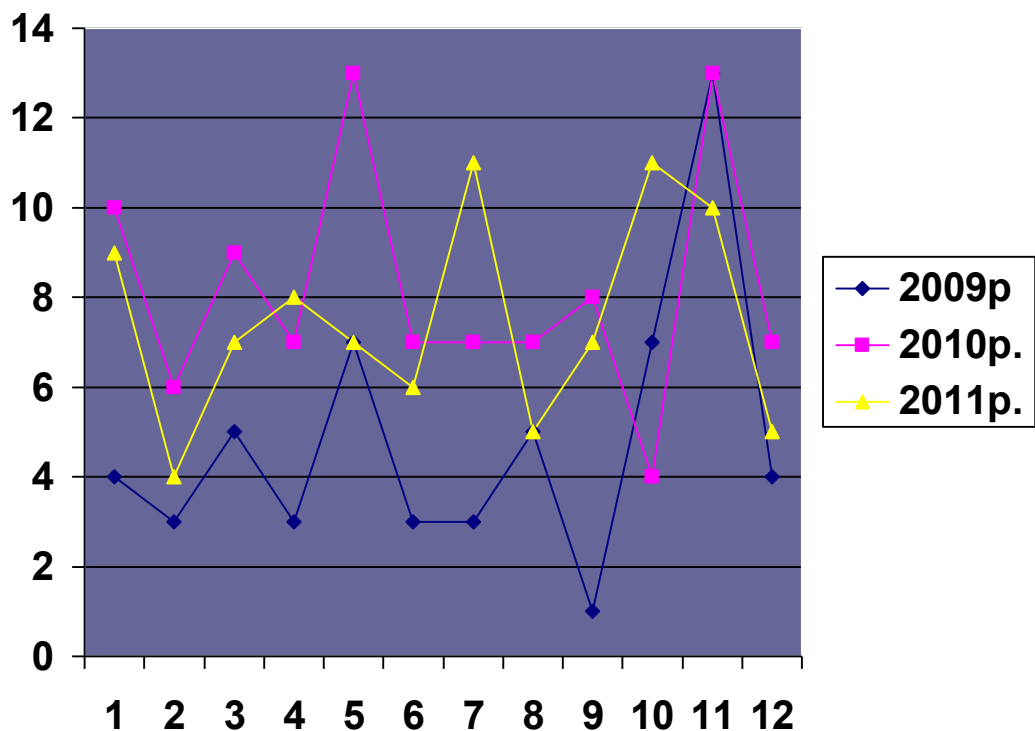


Рис. 3.6. Захворюваність дітей на гострі отруєння протягом року щомісячно.

Якщо розглядати поквартально, то за 3 роки однаково сезонність припадає на весну та осінь (рис.3.7.).

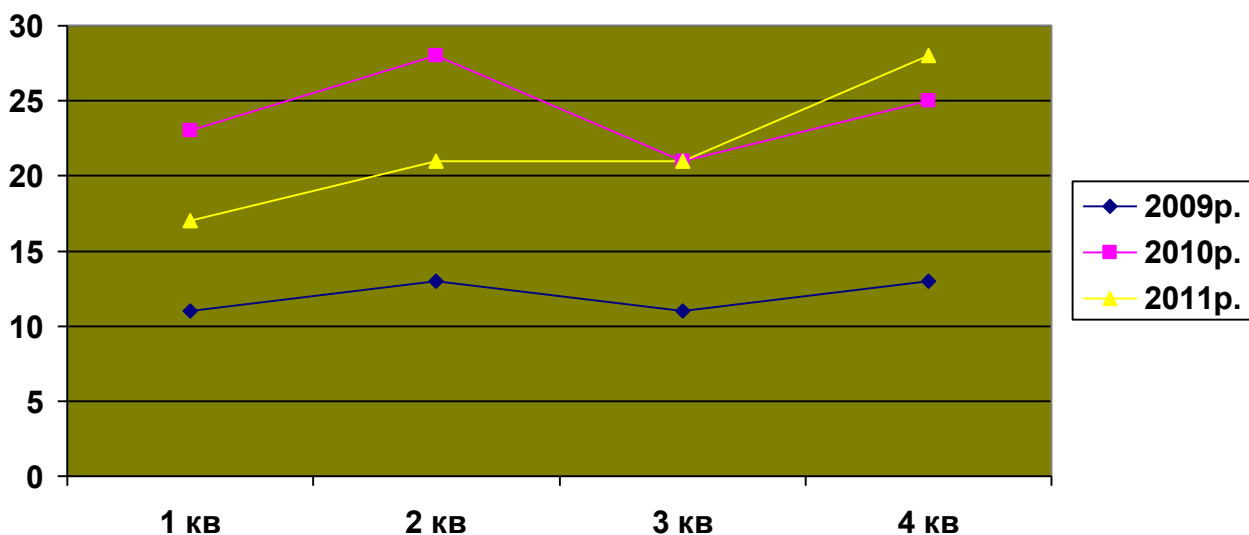


Рис. 3.7. Захворюваність дітей на гострі отруєння поквартально.

Було встановлено, що сезонність не впливає на певний віковий період, що відображено на рис.3.8. – в 2009 році, рис.3.9 – в 2010 році та рис.3.10 у 2011 році.

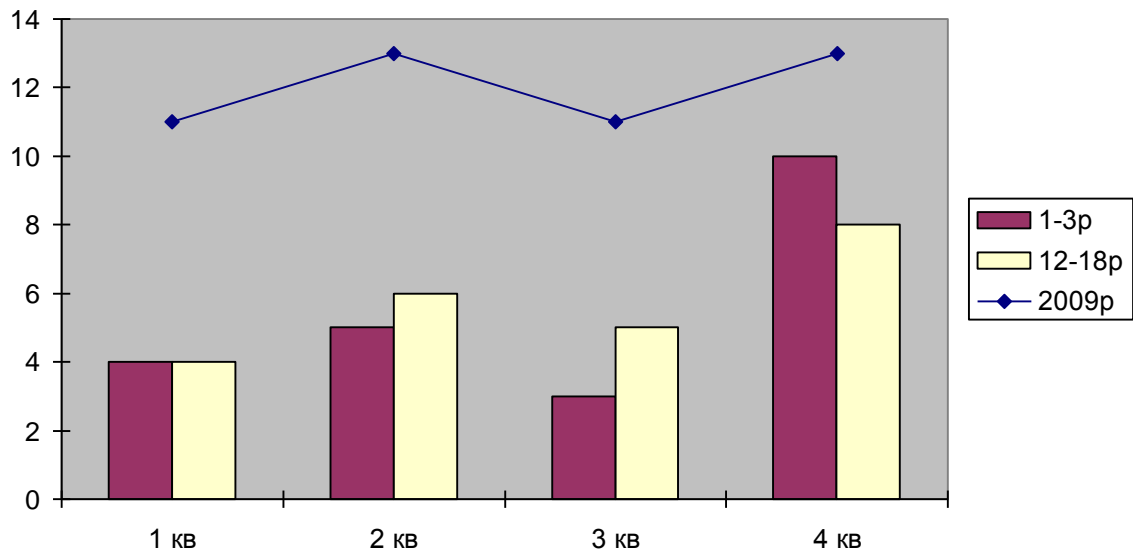


Рис. 3.8. Залежність вікового періоду дітей з гострими отруєннями від сезонності у 2009 році.

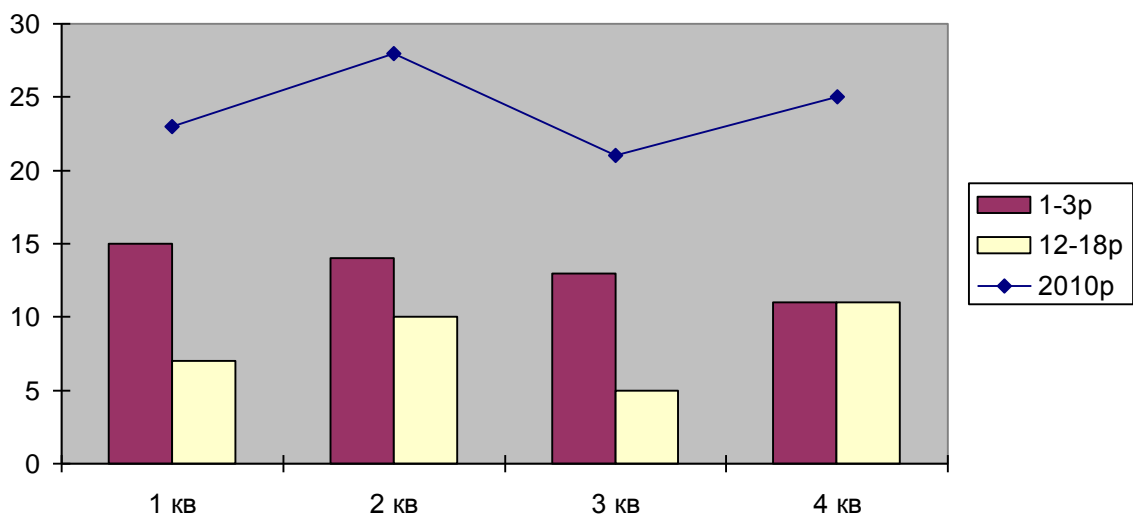


Рис. 3.9. Залежність вікового періоду дітей з гострими отруєннями від сезонності у 2010 році.

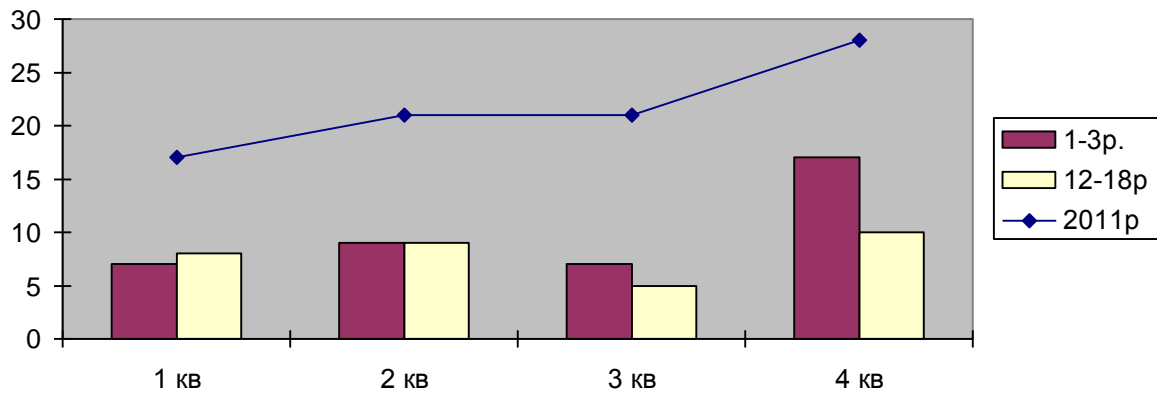


Рис 3.10. Залежність вікового періоду дітей з гострими отруєннями від сезонності у 2011 році.

Таким чином, суттєвий вплив на частоту виникнення ГО у дітей мають: приналежність до чоловічої статі, перед дошкільний та старший шкільний періоди дитячого віку, осінньо-весняна сезонність, характер та вид отруюючої речовини.

Особливості клінічного перебігу гострих отруєнь на сучасному етапі:

При аналізі клінічного перебігу захворювання нами була виявлена така закономірність: у дітей, що були госпіталізовані в перші години 85 хворих (після вживання отруюю чого чинника клінічні симптоми не встигали розвиватись, тому, що надавалась невідкладна допомога на до госпітальному етапі і потім ще у відділенні АІТ СМДКЛ, тому 85 (55%) хворих перебували в періоді до клінічних проявів. Період резорбтивної дії спостерігався у 35 (23%) хворих. У тих випадках, коли своєчасна допомога не надавалась та госпіталізація до лікарні хворого відбувалось протягом доби після вживання отрути відмічався період явних клінічних проявів – 33 (22%) дитини за період з 2009 по 2011 роки (рис.4.1.).

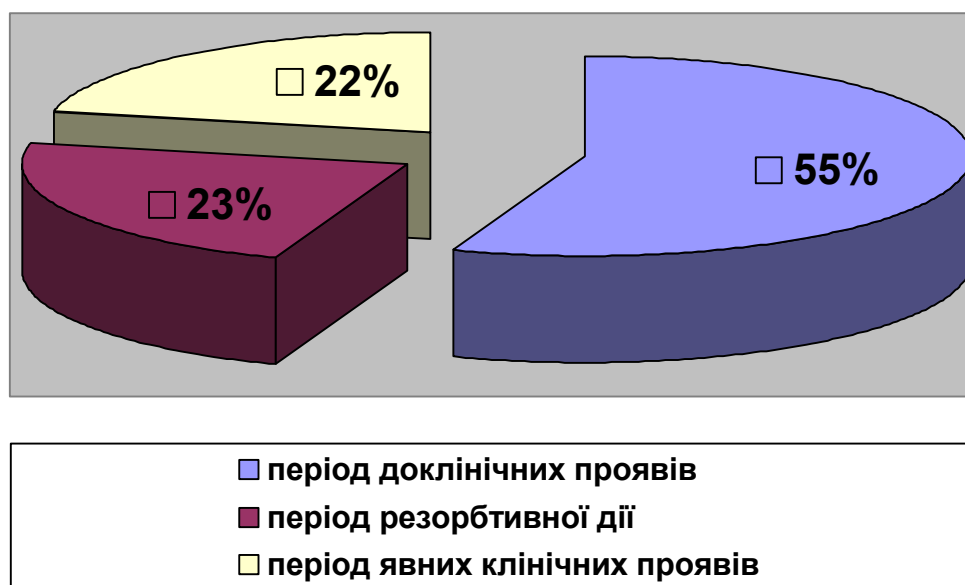


Рис. 4.1. Клінічний перебіг гострих отруєнь у дітей в залежності від терміну госпіталізації.

В залежності від терміну госпіталізації залежала і динаміка стану хворих та тривалість перебування в стаціонарі. Покращення стану хворих протягом доби відмічалось у 117 (76%) хворих, а середньо тяжкий чи тяжкий стан, що зберігався більше 2-х діб відбувся у 36 (24%) дітей (рис.4.2.).

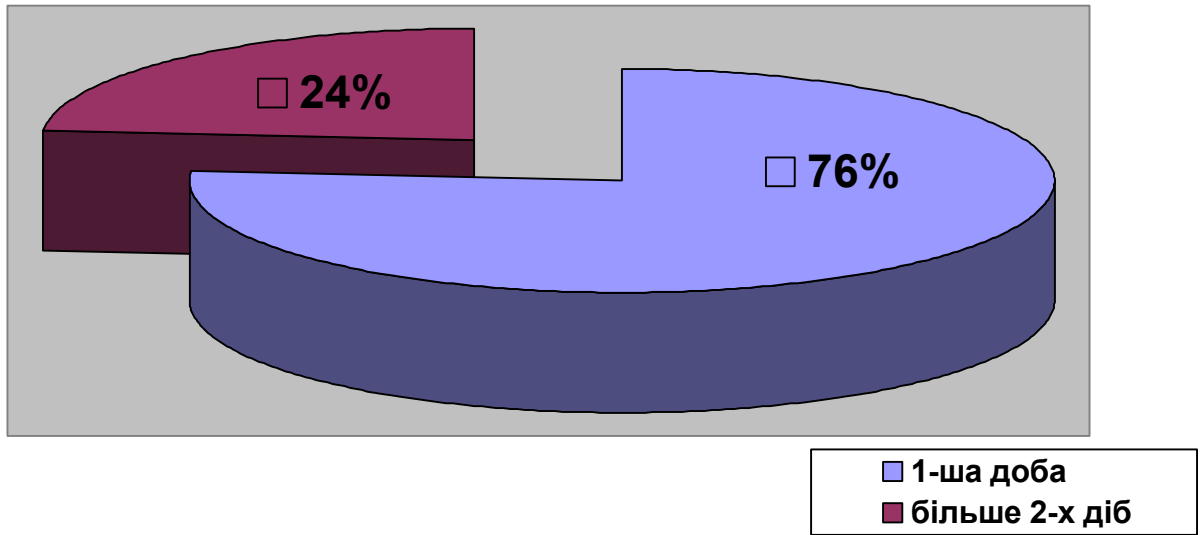


Рис. 4.2. Динаміка загального стану хворих на гострі отруєння в залежності від терміну госпіталізації.

РОЗДІЛ 3. Структура, клініка, діагностика та особливості алгоритму лікування згідно протоколів найбільш поширених видів отруєнь у дітей м. Суми.

Отруєння лікарськими засобами

Отруєння парацетамолом (ацетамінофен): Міжнародна назва: Парацетамол (Paracetamol) Група: Аналгетична ненаркотичний засіб

Передозування ацетамінофену (ААФ) є причиною більшого числа госпіталізацій, ніж передозування будь-якого іншого препарату; летальність при пероральній передозуванні досягає 10%. Як гостра передозування препарату (поглинання всієї дози протягом 4 год), так і тривале використання надлишкових його кількостей викликає токсичне ураження печінки.

Парацетамол швидко всмоктується в шлунку і тонкій кишці, його об'єм розподілу дорівнює 1 л / кг, а терапевтична сироваткова концентрація - 160-660 мкмоль / л (0,5-2 мг%). Період напіввиведення парацетамолу зазвичай становить 2-4 год, але при ураженні печінки може збільшуватися. Велика частина парацетамолу виводиться з сечею у вигляді кон'югатів з сірчаною і глюкуроною кислотами. Невеликі кількості препарату виводяться у незмінному вигляді або, після кон'югації з глутатіоном - у вигляді меркаптурової кислоти. При прийомі парацетамолу в дозі вище 140 мг / кг спочатку відбувається насичення реакцій кон'югації з сірчаною і глюкуроною кислотами, і велика частина препарату вступає на шлях кон'югації з глутатіоном. Коли ж вичерпуються і запаси глутатіону, у печінці накопичується токсичний метаболіт - N-ацетил-p-бензохінонімін, який є потужним стрептозотоциновим, він утворює ковалентні зв'язки з макромолекулами гепатоцитів, і призводить до їх загибелі. Вірогідність розвитку гепатотоксичної дії препарату і необхідність лікування визначаються по номограмі, яка будується на підставі рівня ААФ в сироватці крові через 4 і 24 год, а також залежно від часу, що пройшов після поглинання ацетамінофену

Хронічний алкоголізм збільшує ймовірність гепатотоксичності препарату

(навіть при застосуванні останнього в терапевтичних дозах), хоча гостра алкогольна інтоксикація парадоксальним чином захищає печінку від токсичного впливу ацетамінофену. Клінічна картина преламінарної період (перші 24 години після прийому препарату) - Ранні прояви неспецифічні і не дозволяють передбачати ураження печінки. Частіше протікає безсимптомно, можуть виникати нудота, блювання або нездужання, рясне потовиділення. Пригнічення ЦНС не характерно (якщо тільки одночасно не були прийняті відповідні препарати). Початкові пошкодження печінки (через 12-36 годин після прийому препарату) – з'являються ознаки ураження печінки, виникає відчуття дискомфорту в епігастрії, болючість при пальпації в правому підребер'ї і легка гепатомегалія. Максимально виражені ушкодження печінки (через 2-4 дні після прийому препарату) - можуть виявлятися блискавично розвивається печінкової і ниркової недостатності Період відновлення - займає від декількох тижнів до декількох місяців[55,56,59].

Діагностика: Визначається концентрація ААФ: в разі гострої інтоксикації ймовірність токсичного ураження печінки прогнозується за рівнем ААФ в сироватці крові, який оцінюється через певний час (4-24 години) після прийому препарату; при хронічній інтоксикації для прогнозування гепатотоксичності проводиться оцінка рівня ААФ в крові і результатів печінкових проб; У багатьох випадках гострого передозування ААФ і у всіх випадках хронічної інтоксикації слід визначати біохімічний склад крові, включаючи зміст АЛТ / АСТ і протромбіновий час (лабораторні ознаки ураження печінки - дворазове збільшення ПВ на 3-5-у добу, рівень білірубину в сироватці вище 68 мкмоль / мл (4 мг%) і підвищення активності амінотрансфераз); Враховуючи те, що прийом ацетамінофену нерідко поєднується з вживанням аспірину, концентрацію останнього також слід визначати при отруєнні ацетамінофеном; Для виявлення інших можливих токсичних речовин, поглинених спільно з ААФ, проводиться токсикологічний аналіз сечі; Гістологічні зміни в печінці варіюють від загибелі окремих клітин до централобулярної некрозу. Поганими прогностичними ознаками є: ацидоз,

коагулопатія, підвищення рівня креатиніну та енцефалопатія. Диференціальний діагноз: Прийом інших токсичних препаратів виразкова хвороба шлунка вірусний гепатит алкогольний гепатит Хвороба вільсона Жовчна колька Інтоксикація тетрахлоретаном гастроентерит метаболічна енцефалопатія [55,56,59].

Схема застосування ацетилцистеїну при отруєнні парацетамолом

1. 150 мг / кг у розведенні 200 мл 5% розчину глюкози в / в протягом 15 хв, потім 50 мг / кг у розведенні 500 мл 5% розчину глюкози в / в в 120 протягом 4 год, потім 100 мг / кг у розведенні 1 л 5% розчину глюкози в / в протягом 16 год У випадку, коли концентрацію парацетамолу в плазмі в найближчі 8 год визначити неможливо, необхідно почати введення АЦ, якщо доза парацетамолу склала 15 мг / кг. Якщо вміст парацетамолу в плазмі виявилося нижче терапевтичного рівня, то слід припинити введення АЦ. Після закінчення введення АЦ необхідно проконтролювати протромбіновий час, активність АлАТ і АсАТ, концентрацію креатиніну в плазмі. Якщо у пацієнта немає клінічних симптомів отруєння і результати обстеження без патології, ризик розвитку серйозних ускладнень відсутня, то пацієнта можна виписати з лікарні. Пацієнт доставлений через 8-15 годин після отруєння: Проводиться забір крові для визначення вмісту парацетамолу, протромбінового часу, активності АлАТ і АсАТ, концентрації креатиніну і білірубину в плазмі, кислотно-основний стан (венозна кров), розгорнутий аналіз периферичної крові. Якщо пацієнт прийняв 150 мг / кг парацетамолу, слід негайно почати введення АЦ (по раніше представленої схемою). Якщо вміст парацетамолу в плазмі виявилося нижче терапевтичного рівня, введення АЦ припинити. Після закінчення введення АЦ повторити всі дослідження крові (крім визначення вмісту парацетамолу). Якщо у пацієнта немає клінічних симптомів отруєння і результати обстеження не виявляють патології, ризик розвитку серйозних ускладнень відсутній, то його можна виписати з лікарні Пацієнт доставлений через 15-24 годин після отруєння: Якщо пацієнт прийняв 150 мг / кг парацетамолу, необхідно провести стандартний курс терапії АЦ. Провести забір крові для визначення вмісту

парацетамолу, протромбінового часу, активність АлАТ і АсАТ, концентрацію креатиніну, білірубіну та фосфатів у плазмі, кислотно-основний стан (венозна кров), розгорнутий аналіз периферичної крові. Повторити вищеперелічені дослідження після закінчення курсу терапії АЦ. Якщо в проведених дослідженнях виявлені патологічні зміни або у пацієнта є клінічні симптоми отруєння, необхідно вирішити питання про необхідність продовження застосування АЦ (100 мг / кг у розведенні 1 л 5% розчину глюкози протягом 16 год, і повторювати введення до одужання). Повторити відповідні дослідження. Пацієнт доставлений через 24 годин після отруєння: Провести забір крові для визначення вмісту парацетамолу, протромбінового часу, активність АлАТ і АсАТ, концентрацію креатиніну, білірубіну та фосфатів у плазмі, кислот-но-основний стан (венозна кров), розгорнутий аналіз периферичної крові. Якщо пацієнт прийняв 150 мг / кг парацетамолу і є клінічні симптоми отруєння або патологічні зміни в проведених дослідженнях - провести стандартний курс терапії АЦ. Повторити вищеперелічені дослідження після закінчення курсу терапії АЦ. Якщо у пацієнта є ризик розвитку або спостерігається фульмінантна форма печінкової недостатності, слід вирішити питання про необхідність продовження застосування АЦ (100 мг / кг у розведенні 1 л 5% розчину глюкози I протягом 16 год, з повторенням введення до одужання). Незначні побічні реакції при введенні ацетилцистеїну (нудота, відчуття жару, кропив'янка і свербіж) розвиваю-ються відносно часто і зазвичай зникають при зменшенні швидкості введення препарату. У разі розвитку важкої реакції (ангіоневротичний набряк, свистяче дихання, задишка, артеріальна гіпотензія або гіпертензія), слід тимчасово призупинити внутрішньовенну інфузію і ввести антигістамінні препарати парентерально. Якщо у пацієнта є ознаки ураження печінки тяжкого ступеня: - Швидкий розвиток енцефалопатії I ступеня (свідомість поплутано, але збережена здатність відповідати на питання), - Протромбіновий час 20 с через 24 год, 45 с через 48 год або 50 с через 72 год, - Підвищення концентрації білірубіну в плазмі, - Підвищення концентрації креатиніну в плазмі, - Зниження концентрації фосфатів у плазмі,

pH артеріальної крові 7,3, через 24 годин після прийому препарату[59]. Необхідно терміново зв'язатися з відділенням гепатології і до переведення:

- Почати введення ацетилцистеїну (якщо воно ще не розпочато).
- Вводити внутрішньовенно 1 л 10% розчину глюкози кожні 12 год для профілактики гіпоглікемії і контролювати вміст глюкози в крові кожні 4 г.
- Рівень свідомості оцінювати кожні 4 г.
- Контролювати ЦВТ і діурез: для корекції гіповолемії вводити колоїдні розчини.
- Протромбінний час контролювати кожні 12 год, вміст креатиніну в плазмі - щодня.
- Призначити омепразол по 40 мг / добу внутрішньовенно або всередину (при необхідності через назогастральний зонд) для профілактики стресових виразок шлунка. Печінкова недостатність може привести до летального результату, безпосередніми причинами якого можуть бути: кровотеча (внаслідок виниклого дефіциту факторів згортання крові), сепсис, набряк мозку або поліорганна недостатність[59,60].

Отруєння саліцилатами (аспірин), нестероїдними протизапальними засобами (НПЗЗ). До НПЗЗ відносяться диклофенак, дифлунізал, етодолак, фенпрофен, флурбiproфен, ібупрофен, індометацин, кетопрофен, кеторолак, меклофенамова кислота, мефенамова кислота, напроксен, оксапрозін, піроксикам, фенілбутазон, суліндак, і ін.. Ці препарати пригнічують синтез простагландинів, інгібуючи циклооксигеназу. Вони швидко всмоктуються, і їх сироваткова концентрація досягає максимуму через 1-2 години після прийому. Ступінь зв'язування з білками плазми становить 90% і більше, об'єм розподілу - менше 1 л / кг, рKa - від 3,5 до 6,3. Основний шлях елімінації - печінковий метаболізм (кон'югація, окислення і гідроксилювання). Від 1 до 15% прийнятого препарату видаляється з сечею в незміненому вигляді. Період напіввиведення варіює від 1 до 16 год (виняток становить фенілбутазон, період

напіввиведення якого дорівнює 2-4 діб). 127 Саліцилати (аспірин) діють так само, як НПВЗ. Крім того, аспірин пригнічує агрегацію тромбоцитів. При передозуванні саліцилатів підвищується чутливість дихального центру до гіпоксії та гіперкапнії, що призводить до збільшення частоти і глибини дихання. Крім того, саліцилати викликають роз'єднання окислення і фосфорилування, підвищують інтенсивність метаболізму, споживання кисню, глюкози і теплопродукція. Одночасно вони пригнічують реакції циклу Кребса, що приводить до кетоацидозу, а також липогенез і ліполіз. Саліцилати гальмують синтез факторів зсідання у печінці і викликають подовження протромбінового часу. Саліцилати добре всмоктуються в шлунку і тонкій кишці, але при передозуванні їх всмоктування сповільнюється і час перебування в ШКТ збільшується до 24 год і більше. Терапевтична сироваткова концентрація становить 0,7-1,4 ммоль / л (10-20 мг%). У крові вони на 50-80% пов'язані з альбуміном. Обсяг розподілу невеликий (0,2 л / кг), але зростає при збільшенні дози і тривалості отруєння. Оскільки саліцилати - це кислоти (рКа порядку 3), та їх частина, яка не пов'язана з білками плазми, перебуває переважно в іонізованому стані. При ацидозі частка неіонізованих саліцилатів зростає, і вони легше проникають у печінку, головний мозок та інші органи[64,66,68].

Отруєння спиртами:

Отруєння: метанол. Метанол входить до складу шелак, лаків, рідин для змивання фарб і промивання вітрового скла, рідин для копіювальних машин і палива для спиртівок. Крім того, його використовують для денатурації етанолу. Метанол має дещо меншим, ніж етанол, пригнічують на ЦНС. При його метаболізмі утворюються формальдегід і мурашина кислота, яка викликає метаболічний ацидоз і ушкодження сітківки. Метанол швидко і повністю всмоктується в ШКТ. Його сироваткова концентрація досягає максимуму через 1-2 години після прийому. Він проникає в усі рідини організму. Обсяг розподілу метанолу дорівнює 0,7 л / кг. Велика частина метанолу метаболізується в печінці; до 10% видаляється у незмінному вигляді з повітрям, що видихається і сечею. При низьких сироваткових концентраціях (менше 9 ммоль / л, тобто 30 мг%) елімінація метанолу підпорядковується кінетиці першого порядку, а $T_{1/2}$ становить близько 3 г. При більш високих концентраціях елімінація підпорядковується кінетиці нульового порядку (швидкість елімінації - 3 ммоль / л / ч, або 10 мг% / год), а здається $T_{1/2}$ досягає 30 ч. Етанол конкурує з метанолом за алкогольдегідрогеназу; при введенні етанолу $T_{1/2}$ метанолу збільшується до 30-60 год. Клінічна картина. Симптоматика різноманітна і може розвиватися не відразу. Відсутність проявів незабаром після прийому метанолу ще не служить ознакою успішного результату. Ранні симптоми обумовлені дією самого метанолу, пізні - дією мурашиної кислоти. Спочатку зазвичай з'являються нудота, блювота, біль у животі, головний біль, запаморочення, ознаки алкогольного сп'яніння. Можливе підвищення осмотичного інтервалу. Ці прояви змінюються комою, епілептичними випадками, метаболічним ацидозом з підвищеним аніонним інтервалом, пошкодженням сітківки. Зорові порушення (нечіткість зору, танцюючі і мерехтливі плями в очах, розширення зіниць і втрата їх реакції на світло, гіперемія дисків зорових нервів, набряк сітківки, сліпота) розвиваються через 15-19 годин після прийому. При швидкому початку лікування ці порушення зворотні. При важкому отруєнні можливі зниження скоротливості міокарда, брадикардія і шок. Діагностика. Для ранньої стадії характерно

поєднання картини, що нагадує алкогольне сп'яніння, з підвищеною осмоляльністю плазми. Діагноз підтверджується вимірюванням сироваткової концентрації метанолу (при отруєнні вона зазвичай вище 6 ммоль / л, або 20 мг%). На пізній стадії з'являється метаболічний ацидоз із збільшеним аніонним інтервалом, в крові виявляється метанол або мурашина кислота у високій концентрації[67,68,70].

ЛІКУВАННЯ. Терміново проводять заходи з видалення отруйної речовини з ШКТ. Метод вибору - аспірація шлункового вмісту. Проводять інфузійну терапію, заходи з підтримки дихання, ліквідують епілептичні випадки. При ацидозі вводять бікарбонат натрію, іноді в дуже великих кількостях. Показані тіамін і фолієва кислота в тих же дозах, що при отруєнні етиленгліколем (ці вітаміни прискорюють метаболізм мурашиної кислоти). Показання до введення етанолу: - наявність клінічної симптоматики; - збільшений осмотический інтервал; - метаболічний ацидоз із збільшеним аніонним інтервалом; - сироваткова концентрація метанолу вище 6 ммоль / л (20 мг%) при низькій концентрації або у відсутність етанолу в крові. Дози етанолу такі ж, як при отруєнні етиленгліколем. Необхідно часто визначати сироваткову концентрацію етанолу і підтримувати її на рівні 20-30 ммоль / л (100 - 150 мг%). Лікування продовжують, доки сироваткова концентрація метанолу не стане нижче 3 ммоль / л (10 мг%) і не зникнуть всі клінічні прояви. Гемодіаліз прискорює виведення метанолу і мурашиної кислоти. Показання: - сироваткова концентрація метанолу вище 15 ммоль / л (50 мг%); - зорові порушення; - підвищена сироваткова концентрація мурашиної кислоти; - неефективність інших методів лікування[63,70,71].

Лікування згідно протоколу: загальноприйнятий комплекс заходів інтенсивної терапії екзогенних інтоксикацій (виведення з організму токсинів, що не всмоктались у ШКТ; виведення з організму токсинів, що всмоктались у кров'яне русло з ШКТ; ситуаційна та коригувальна терапія), введення антидотів[12,67,70,73].

NB. Заходи щодо виведення з організму токсинів, що не всмоктались у шлунково-кишковому тракті (ШКТ); виведення з організму токсинів, що всмоктались у кров'яне русло з ШКТ; ситуаційна та коригувальна терапія детально викладені у розділі лікування отруень етиловим спиртом[12,60].

Антидотна терапія:

Введення етанолу в\в в дозі 1г\кг\добу у вигляді 5% розчину на 5% глюкозі, або перорально по 50 мл 30% етанолу кожні 3 години. Введення етанолу слід проводити підтримуючи його концентрацію в крові на рівні 1г\л протягом 2-3 діб до повного виведення метанолу з організму. Супраорбітальне введення атропіну, гідрокортизону[12,70,71].

NB. Ситуаційна та корегувальна терапія у випадках тяжкого перебігу отруєння передбачає використання методів підтримки або заміщення порушених життєво-важливих функцій організму - ШВЛ, мембранної оксигенації крові, застосування допаміну, протисудомних засобів та ін., як зазначено в протоколах лікування гострих порушень легеневої, серцево-судинної та церебральної недостатності[12,70,73].

Критерії ефективності: припинення гастро-інтестинальних та неврологічних порушень на протягом 3-5 днів лікування[12,70].

Отруєння: етиленгліколь. Етиленгліколь - це водорозчинна рідина без кольору і запаху, солодка на смак. Він входить до складу розчинників для фарб, пластмас та лікарських засобів, антифризів, рідин для очищення вітрового скла, гальмівних рідин і антиобледенителя, використовується у виробництві вибухових речовин, у вогнегасниках. Етиленгліколь швидко всмоктується, і його концентрація в крові досягає максимуму через 2 години після прийому всередину. Його об'єм розподілу становить 0,6-0,8 л / кг. Під дією алкогольдегідрогенази він перетворюється в гліколевий альдегід, а потім у гліколеву кислоту, гліоксілову кислоту і щавлеву кислоту. Із сечею в незміненому вигляді виділяється 20% етиленгліколю. Його T_{1/2} становить 3-8

г. Оскільки спорідненість алкогольдегідрогенази до етанолу вище, ніж до етиленгліколю, при одночасному прийомі цих речовин метаболізується переважно етанол і $T_{1/2}$ етиленгліколю подовжується до 17 год етиленгліколю та його метаболіти викликають пригнічення ЦНС. У етиленгліколю це дія виражена сильніше, ніж у етанолу. Гліколева кислота токсичніша етиленгліколю; вона викликає метаболічний ацидоз із збільшеним аніонним інтервалом, а також пошкодження ниркових каналців. Гліоксілова кислота ще токсичніша, але вона швидко перетворюється на щавлеву кислоту, і тому її роль в патогенезі отруєння етиленгліколем невелика. Щавлева кислота з'єднується з кальцієм, і це може призводити до випадання кристалів оксалату кальцію в головному мозку, серці, нирках, легенях та підшлунковій залозі, а також до гіпокальціємії. Клінічна картина. Для того щоб концентрація етиленгліколю у крові досягла токсичного рівня (3 ммоль / л, або 20 мг%), досить випити 120 мг / кг (0,1 мл / кг), тобто всього один ковток чистого етиленгліколю. Ефект самого етиленгліколю проявляється через 30 хв після прийому. Виникає стан, схоже з важким сп'янінням: нудота, блювання, дизартрія, атаксія, ністагм і сонливість. У видихуваному повітрі з'являється легкий солодкуватий запах. У важких випадках можливі кома, епілептичні припадки, пригнічення дихання, шок і смерть. Дія метаболітів етиленгліколю проявляється через 4-12 ч. На цьому етапі стає ясно, що людина не п'яна, а тяжко хвора: виникають тахіпное, артеріальна гіпотонія, сплутаність свідомості, збудження або, навпаки, сонливість, кома та епілептичні припадки. У 30% випадків розвивається гіпокальціємія. У більшості хворих спостерігається лейкоцитоз. У важких випадках можливі ціаноз, набряк легенів і кардіомегалія. При лабораторному дослідженні виявляють метаболічний ацидоз із збільшеним аніонним інтервалом за рахунок низького рівня бікарбонату і хлору; в сечі з'являються кристали. Через 12-24 годин після прийому може розвинутися гострий каналцевий некроз, що супроводжується протеїнурією і олігурією або навіть анурією. Зазвичай ниркова недостатність проходить через кілька днів або тижнів, але іноді функція нирок так і не відновлюється. Діагностика. Щоб підтвердити діагноз, потрібно виміряти вміст

етиленгліколю та гліколевої кислоти в крові. Якщо при зборі анамнезу не вдасться виявити контакт з етиленгліколем, то отруєння цією речовиною можна запідозрити на підставі клінічної картини, подібної з сп'янінням, в поєднанні з підвищеною осмоляльністю плазми на ранній стадії і метаболічним ацидозом, збільшеним аніонним інтервалом і появою кристалів оксалату в сечі - на пізньої. Якщо хворий не приймав одночасно етанол, то симптоми отруєння звичайно розвиваються, якщо концентрація етиленгліколю в цільної крові перевищує 8 ммоль / л (50 мг%)[88,89,90].

ЛІКУВАННЯ. Хворому промивають шлунок і призначають активоване вугілля. Симптоматична терапія зводиться до забезпечення прохідності дихальних шляхів, підтримці кровообігу і дихання, призначенням протисудомних засобів. При гіпокальціємії в / в вводять солі кальцію, а при метаболічному ацидозі - бікарбонат натрію (іноді в дуже великих дозах). Злужнення сечі сприяє видаленню кислих метаболітів. Інфузійна терапія і діуретики можуть відновити нормальний діурез при олігурії, але не прискорюють виведення етиленгліколю. Показання до призначення етанолу: - підвищений осмотичний інтервал або аніонний інтервал у хворого з оглушенням, у сопорі або в комі; - прийом етиленгліколю в анамнезі або явне підозра на отруєння етиленгліколем; - сироваткова концентрація етиленгліколю вище 3 ммоль / л (20 мг%) при низькій концентрації етанолу в крові або в його відсутність. Для того щоб загальмувати метаболізм етиленгліколю, сироваткова концентрація етанолу повинна бути не менше 22 ммоль / л (100 мг%), а при важкому отруєнні - ще вище. Доза насичення становить 10 мл / кг 10% етанолу в / в або 1 мл / кг 95% етанолу всередину. Підтримуюча доза - 1,5 мл / кг / год 10% етанолу в / в (на тлі гемодіалізу - 3 мл / кг / год 10% етанолу в / в). Необхідно часто вимірювати сироваткову концентрацію етанолу та етиленгліколю. Введення етанолу продовжують, поки сироваткова концентрація етиленгліколю не впаде нижче 1,5 ммоль / л (10 мг%). Можуть бути ефективні також фолієва кислота (по 50 мг 4 рази на добу), піридоксин (по 50 мг 4 рази на добу) і тіамін (по 100 мг 4 рази на добу), так як ці вітаміни

служать кофакторами ферментів, що перетворюють токсичні метаболіти етиленгліколю в нетоксичні. Гемодіаліз прискорює елімінацію етиленгліколю і його метаболітів. Він показаний: при важкому метаболічному ацидозі або порушення електrolітного балансу, не усуваються введенням бікарбонату натрію та етанолу; за відсутності поліпшення на тлі терапії; при сироваткової концентрації етиленгліколю вище 8 ммоль / л (50 мг), за будь-якої концентрації етиленгліколю у крові на тлі ниркової недостатності[83-86].

Отруєння: ізопропіловий спирт Ізопропіловий спирт застосовується для дезінфекції шкіри (70% розчин), входить до складу розчинників, лосьйонів після гоління, антифризів, склоочисників. Його метаболіт ацетон використовується в якості розчинника, миючого засобу, рідини для видалення лаку для нігтів. Ізопропіловий спирт швидко всмоктується в шлунку і в легенях, але майже не проходить через шкіру. Він проникає в усі рідини організму, його об'єм розподілу становить 0,6 л / кг. У печінці з ізопропілового спирту під дією алкогольдегідрогенази утворюється ацетон, який видаляється з сечею і повітрям, що видихається. $T_{1/2}$ ізопропілового спирту становить 3-6 год, ацетону - 20-30 г. До 20% ізопропілового спирту видаляється з сечею в незміненому вигляді. Пригнічуючу дію ізопропілового спирту і ацетону на ЦНС в 2 рази сильніше, ніж у етанолу. Клінічна картина. Перші симптоми - блювота (іноді блювота з кров'ю) і неприємні відчуття в животі – з'являються через 30 хвилин після прийому спирту. З'являється характерний запах з рота. Потім приєднуються головний біль, запаморочення, сплутаність свідомості, збудження. При важкому отруєнні виникають порушення свідомості аж до коми, пригнічення дихання, гіпотермія, артеріальна гіпотонія. Можливі гіпоглікемія, помірний ацидоз з підвищеним аніонним інтервалом, кетоацидоз, збільшення осмоляльності плазми. Іноді виникає хибне підвищення сироваткової концентрації креатиніну[87,88].

Діагностика. При стандартному токсикологічному дослідженні ізопропіловий спирт і ацетон не визначаються, і тому відповідні аналізи треба замовляти спеціально. При сироваткової концентрації ізопропілового спирту

вище 8-17 ммоль / л (50-100 мг%) виникає сонливість, вище 25-33 ммоль / л (150-200 мг%) - кома. При концентрації вище 66-84 ммоль / л (400-500 мг%) можливий смертельний результат[80,83,89].

ЛІКУВАННЯ. Терміново проводять заходи з видалення отруйної речовини з ШКТ. Зазвичай буває достатньо промивання шлунка. Активоване вугілля неефективне. При зневодненні, шоку і ацидозі проводять інфузійну терапію з додаванням бікарбонату натрію. Ізопропіловий спирт і ацетон добре видаляються при гемодіалізі, який показаний при високих сироваткових концентраціях цих речовин і неефективності інших заходів[80,81,91,92].

РОЗДІЛ 3.

Аналіз та обговорення отриманих результатів

Гострі отруєння відіграють значну роль у патології дитячого віку. Серед нещасних випадків вони займають четверте місце, поступаючись по чисельності травматизму, опікам та утопленню. В теперішній час існує більше 10 млн. різних хімічних препаратів, які можуть негативно впливати на організм людини. Відмічається також чітка тенденція росту кількості гострих отруєнь у всіх країнах за останні роки. Це пов'язано з випуском великої кількості все нових і нових лікарських засобів та зберігання їх у домашніх умовах; важливу роль відіграють у цьому збільшення випуску речовин, що застосовуються для прання та чищення білизни, одягу, а також засоби для дезінсекції та дератизації. До того ж діти у літній час знаходяться під впливом небезпеки отруєння пробуваючи ягоди, квіти, корені дикоростучих рослин. Крім того головною причиною отруєнь в домашніх умовах являється необережність зберігання лікарських та хімічних речовин, доступність їх дітям[1,2,5].

Ефективність невідкладних заходів при отруєннях в першу чергу залежить від того, наскільки швидко лікар встановить природу токсичного агенту і патогенез основних розладів. Це дозволить своєчасно застосувати специфічну протиотруту. Не менш важливо лікарю в клінічній картині отруєння виділити синдроми, які мають більш важливе патогенетичне значення, що дозволить вірно вибрати засіб патогенетичної терапії[1,2,7].

Робота виконана у Сумському державному університеті, медичному інституті на кафедрі педіатрії післядипломної освіти з курсами пропедевтичної педіатрії та дитячих інфекцій (завідувач кафедри, професор, д.мед.н. Сміян О.І.). Під наглядом знаходилось 234 дитини з гострими отруєннями, віком від 0 до 18 років, що отримували лікування в Сумській міській дитячій клінічній лікарні (СМДКЛ) за період з 2009 по 2011 роки. Серед них хворих дітей до року було 12 (5.1%), перед дошкільного віку – 107 (45.7%), дошкільного віку

– 29 (12.4%), молодшого шкільного віку – 5 (2.1%), старшого шкільного віку – 81 (34.6%).

З метою вивчення найбільш вагомих факторів ризику розвитку гострими отруєннями у дітей на сучасному етапі було проаналізовано 243 історії хвороб з гострими отруєннями, що знаходились на лікуванні в СМДКЛ протягом 2009 – 2011 років. Аналізуючи причини виникнення ГО були отримані наступні результати. Встановлено, що з незначною більшістю частіше хворіють хлопчики – 126 (52%), ніж дівчатка – 117 (48%).

Частота виникнення гострих отруєнь у дітей також залежала від особливостей вікового періоду. При цьому відмічається 2 групи дітей які найбільш схильні до отруєнь: перед дошкільний (1 – 3 роки) 107 (45.7%) та старший шкільний вік (12 – 18 років) 81 (34.6%).

Крім того, для кожного вікового періоду характерний свій вид отруюючої речовини. Період новонародженості та грудного віку (від 0 до 1-го року) немає визначеної домінуючої речовини, серед них зустрічаються такі, що трапляються у побуті та із-за неуважності, недбалості батьків чи з інших причин потрапили до рук немовляти. У перед дошкільному віці (від 1 до 3 років) домінуючою речовиною отруєння являються медикаменти. За період 2009-го року 17 (89,5%) випадків медикаментозного отруєння та 2 (10,5%) випадки іншою речовиною, 2010-й рік також відзначився медикаментозними отруєннями 32(66.6%) та 16 (33.3%) іншої отрути. В 2011 році – 35 (87.5%) медикаментозних та 5(12.5%) інший отруюючий фактор.

Дошкільний вік (від 4 до 6 років) : перевага медикаментозних отруєнь відмічається лише у 2009 році – 7 (87.5%) отруєнь, тоді як інша вид отрути зайняв 1 (12.5%) випадок. 2010 рік такою характеристикою не відзначився, цього разу вид отрути майже порівнялися 6 (54,5%) медикаментозних та 5 (45,5%) отруєнь іншою речовиною. У 2011 види отрут порівнялися і склали по 3 (50%) випадки кожного з них.

Молодший шкільний вік (від 7 до 11 років): переважно зустрічались отруєння невідомою речовиною – по одному випадку в 2009 та 2010 роках та 3 випадки в 2011 році.

Старший шкільний вік (від 12 до 18 роів). В цьому віці найбільше зустрічались отруєння сурогатами алкоголю 18 (38%) , медикаментозне займало друге місце 15 (31%) . Причиною останнього являється не випадкова, як у перед дошкільному віці, а навмисна. Значну частку займає отруєння невідомою речовиною та наркотичними засобами 15 (31%).

Частота гострих отруень також залежала від періоду року. За 2009 рік найбільша кількість випадків спостерігалась у травні – 7 (12.7%) та листопаді 13 (23,6%) дітей з гострими отруєннями. Така ж тенденція відмічається і в 2010 році: травень і листопад по 13 (13.3%) випадків. Тоді як в 2011 році дана картина не зберігалась, більше отруень було у липні та жовтні – по 11 випадків, однак листопад, травень та березень також залишався актуальним у цьому році – по 7 випадків отруень.

Якщо розглядати поквартально, то за 3 роки однаково сезонність припадає на весну та осінь. Було встановлено, що сезонність не впливає на певний віковий період.

Таким чином, суттєвий вплив на частоту виникнення ГО у дітей мають: приналежність до чоловічої статі, перед дошкільний та старший шкільний періоди дитячого віку, осінньо-весняна сезонність, характер та вид отруюючої речовини.

При аналізі клінічного перебігу захворювання нами була виявлена така закономірність: у дітей, що були госпіталізовані в перші години 85 хворих (після вживання отруюю чого чинника клінічні симптоми не встигали розвиватись, тому, що надавалась невідкладна допомога на до госпітальному етапі і потім ще у відділенні АІТ СМДКЛ, тому 85 (55%) хворих перебували в періоді до клінічних проявів. Період резорбтивної дії спостерігався у 35 (23%) хворих. У тих випадках, коли своєчасна допомога не надавалась та

госпіталізація до лікарні хворого відбувалось протягом доби після вживання отрути відмічався період явних клінічних проявів – 33 (22%) дитини за період з 2009 по 2011 роки .

В залежності від терміну госпіталізації залежала і динаміка стану хворих та тривалість перебування в стаціонарі. Покращення стану хворих протягом доби відмічалось у 117 (76%) хворих, а середньо тяжкий чи тяжкий стан, що зберігався більше 2-х діб відбувся у 36 (24%) дітей.

ВИСНОВКИ:

- 1.** На частоту гострих отруень впливає вік: частіше хворіють у переддошкільному та старшому шкільному віці; приналежність до чоловічої статі; весняно-осіння сезонність.
- 2.** За період з 2009 по 2011 роки виявлена тенденція до збільшення кількості гострих отруень.
- 3.** Частіше зустрічаються отруєння медикаментами.
- 4.** Динаміка стану хворих в переважній більшості покращувалась протягом доби, що залежало від своєчасної госпіталізації.
- 5.** Проведені дослідження показали, що у будь-якому віковому періоді можлива ситуація, коли батьки дають дитині не ті ліки або не в тому дозуванні (5 випадків застосування розчину нафтизину), без урахування віку або індивідуальної чутливості.
- 6.** Особливістю гострих отруень у дітей молодшого віку є складність діагностики та латентний перебіг деяких отруень. Недостатня інформативність параклінічних методів діагностики знижує ефективність раннього виявлення етіологічного чинника, та відповідно і своєчасне лікування.

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ:

1. Враховуючи ті обставини, що у перед дошкільному та старшому шкільному віці зустрічається найбільша кількість отруень, на них треба звернути особливу увагу. Також слід пильнувати більше за хлопчиками ніж за дівчатками, які хворіють частіше.
2. Найбільш часті гострі отруєння зустрічаються при недостатньому догляді за дітьми з боку батьків, порушення правил зберігання хімічних речовин, так і порушення при виконанні призначень лікаря при лікуванні дитини.
3. Небезпечними для дитини можуть бути:
 - кімната, спальня, де зберігаються медикаменти, парфуми, косметика, цигарки;
 - кухня, де зберігаються медикаменти, засоби для чищення та миття посуду, раковин, каналізаційних труб, оцет, цигарки, засоби для знищення комах;
 - ванна кімната - засоби для прання та відбілювання, чищення каналізації, косметика, парфуми;
 - комора - засоби для знищення комах, цемент, бензин, лаки, розчинники;
 - сумка - медикаменти, косметика, парфуми, цигарки.
4. У дітей середньо шкільного віку та підлітків зустрічаються гострі отруєння алкогольними напоями
5. Серед підлітків підвищується ризик залучення дитини до вживання речовин, які загрожують розвитком хімічної залежності (психотропні, наркотичні речовини).
6. Підозрою на контакт дитини з хімічною речовиною можуть бути наступні ознаки :
 - тримає в руках підозрілу речовину;
 - в упаковці не вистачає декількох таблеток;

- дитина щось розжувала, ковтнула, залишки невідомої речовини в роті;
 - виник безпосередній контакт з отрутою тощо.
7. Першими ознаками отруєння є: нудота, слабкість, змарнілість, сонливість.
 8. Найефективнішим лікування відбулося у тих осіб, які звернулись в перші години і навіть хвилини за невідкладною допомогою, тому в цих випадках важливим є своєчасна госпіталізація та розпочате лікування.
 9. Ефективним для профілактики гострих отруєнь у дітей є санітарно просвітницька робота серед населення, а саме: приведення статистичних даних про кількість гострих отруєнь в своєму регіоні, розмаїття отруюючих речовин їх види та способи отруєння ними, ефективні методи невідкладної допомоги, тощо. Все це та інші дані у засобах масової інформації є позитивним чинником профілактики гострих отруєнь у дітей.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ:

1. Захарова Н.М. Отруєння грибами дітей та організація медичної допомоги // Укр. мед. часопис. — 2003. — № 4. — С. 134-138.
2. Макарова И.В., Афанасьев В.В., Цыбульский Э.К. Клиническая токсикология детей и подростков СПб.: Интермедика, 1999. — Т. 2. — С. 272-281.
3. Наказ № 325 від 30.06.2004 МОЗ України «Про затвердження Протоколів лікування дітей з гострими отруєннями»: Протокол лікування дітей з гострими отруєннями, які містяться у їжі. Пункт III. Отруєння грибними токсинами гепатонепротропної дії.
4. Пеший М.М., Таняньська С.М., Гострі отруєння у дітей та підлітків. Полтава, 2008. — С. 3 – 4, 58, 69.
5. Макарова И.В., Абезгауза А.М. Отравления в детском возрасте. - Ленинград «МЕДИЦИНА», 1977. — С. 3 – 8.
6. Бойчук Б.Р. Отруєння грибами. Етіологія, патогенез, клініка, диференціальна діагностика, лікування і профілактика. Тернопіль. «Укрмедкнига». — 1997. 200с.
7. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления /руководство для врачей// М.: Медицина. - 2000. — 434с.
8. Москаленко С.В., Сушков Н.Т., Моисеев А.М. Диагностика и лечение немедикаментозных отравлений у детей. - Здоровье ребенка. — 2007. №5/8/. С.87 – 91.
9. Парийская Т.В. Острые отравления у детей. Диагностика и лечение. — М.: АСТ. 2004. — 254с.
10. Отравления //Большая Медицинская энциклопедия. — 3-е издание. — М.: Медицина. 1982. — т.18. — С. 143 – 155.
11. Стерник С.К., Томилин В.В., Лужников Е.А. Судебно-медицинская оценка дефектов догоспитальной медицинской помощи при экспертизе некоторых

- острых экзогенных отравлений// В кн.: Неотложная клиническая токсикология. – М.: Медпрактика – М, 2007. – с.348 – 355.
12. Сордия Д.Г., Лужников Е.А., Волков С.В. Эзофагогастродуоденоскопия при острых пероральных отравлениях химическими веществами неприжигающего действия. Там же. С. 355 – 359.
13. Лужников Е.А., Суходолова Г. Н. Клиническая токсикология. – М.: МИА, 2008. – 576.
14. Ефимова Л.К., Бора В.М. Лекарственные отравления у детей. — К.: Здоров'я, 2000. — 382 с.
15. Маркова И.В.,Афанасьев В.В.,Цыбулькина Э.К. Клиническая токсикология детей и подростков. — СПб.: Интермедика, 1999. — Т. 1. — 304 с.
16. Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. — М.: Медицина, 2000. — 434 с.
17. Парийская Т.В. Острые отравления у детей. Диагностика и лечение .— М.: ООО «Издательство АСТ», 2004. — 254 с.
18. Полин Р.А., Дитмар М.Ф. Секреты педиатрии: Пер. с англ. — М.: БИНОМ; СПб: Невский диалект, 1999. — С. 187-199.
19. Селбст С.М. Секреты неотложной педиатрии: Пер. с англ. — М.: МЕДпресс-информ, 2006. — С. 248-272.
20. Бонитенко Ю.Ю. Острые отравления алкоголем и его суррогатами. – М.: ЕЛБИ-СПб., 2005. – С. 12 – 50.
21. Петрушина А.Д., Мельченко Л.А., Ушакова С.А. Неотложные состояния у детей. – М.: Медицина, 2000. — 434 с.
22. Д. Спиригинс, Дж. Чамберс Экстренная медицина.Диагностика и лечение неотложных состояний. Москва Медицинская литература. 2006

23. Р. Вайдль, И. Ренг, Г. Штерцель. Экстренная помощь надогоспитальном этапе. Основы реанимации и врачебной помощи на дому. Мн.Медтраст, К. Книга-плюс. 1997
24. Удо Штайнигер, Карл Эрнест фон Мюлендаль. Неотложные состояния у детей. Медтраст. 1996
25. Э.К. Цыбульский. Неотложная педиатрия в алгоритмах. Питер. 1998
26. А.Л.Верткин Скорая медицинская помощь. Издательская группа «Гэотар-Медиа» 2005
27. В.В.Курек, А.Е.Кулагин. Руководство по неотложным состояниям у детей. Медицинская литература. 2008
28. Дж. М. Катэрино, С. Кахан. Медицина неотложных состояний. МЕДпресс-информ. 2005
29. З.Мюллер. Неотложная помощь. МЕДпресс-информ. 2005 С.185
30. А.Л.Верткин, В.Г.Москвичев. Скорая медицинская помощь.Ремедиум. 2006
31. Стерник с.г., Томилин В.В., Лужников Е.А. Судебно-медицинская оценка дефектов догоспитальной медицинской помощи при экспертизе некоторых острых экзогенных отравлений // в кн.: Неотложная клиническая токсикология. М.: Медпрактика. М, 2007. С. 348 – 355.
32. Сордия Д.И, Лужников Е.А., Волков С.В. Эзофагодуоденоскопия при острых пероральных отравлениях химическими веществами неприжигающего действия // Там же. С. 355 – 359.
33. Луис Дж., Лине Р.Ф. Кларк и соавт. Секреты токсикологии. М.: Бином, 2006. 376 с.
34. Лужников Е.А., Суходолова f.Н. Клиническая токсикология. М.: МИЛ, 2008. 576 с.

35. Лужников Е. А. Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов. М.: Медицина, 2001. С. 303.
36. Большая Российская Энциклопедия лекарственных средств М., 2001, Т.П, С. 300-301.
37. Дагаев В.Н., Лужников Е.А., Казачков В.И. // Клиническая токсикометрия острых отравлений. Екатеринбург, 2001, С.54 – 67.
38. Александров М.В. Состояние биоэлектрической активности мозга и психические расстройства при тяжелых отравлениях веществами депримирующего действия. – Автореф.дис. д.м.н. – СПб., 2002. – 38с.
39. Бонитенко Е.Ю., Бабаханян Р.В., Бородавко В.К., Бушуев Е. С., Гуляева Т.Н., Шилов Е.Ю. отравление этиленгликолем и его эфирами. – СПб.: Изд-во НИИХ СпбГУ, 2003. – 119.
40. Бонитенко Ю.Ю., Ливанов Г.А., Бонитенко Е.Ю., Калмансон М.Л., Васильев С.А. острая алкогольная интоксикация (патогенез, клиника, диагностика, лечение). – СПб.: ИИЦ «Балтика», 2003. – 48.
41. Головки С.И., Зефиоров С.Ю., Головки А.И. и др. Функциональное состояние рецепторов глутамата при воздействиях этанолом // Токсикол. вестник. – 2001.- №1. – С. 15 – 19.
42. Ливанов Г.А., Бабаханян Р. В., Бучко В.М., Бонитенко Е.Ю., Колмансон М.Л., Васильев С.А., Батоциренов Б.В. Основные причины летальных исходов при острых отравлениях алкоголем и его суррогатами в Санкт-Петербурге / Дез.докл. VII Всероссийского съезда анестезиологов и реаниматологов СПб., 2000. – С. 156.
43. Ливанов Г.А., Бонитенко Е. А., Батоциренов Б.В., Васильев С.А., Губанов А.И. новые подходы к терапии острой алкогольной интоксикации // Материалы научно-практической конференции «Метадоксил в лечении патологии печени различного генеза». Спб., 2001. С. 10 – 20.

44. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия. СПб.: Лань, 2000. – 191с.
45. Лужников Е.А., Остапенко Ю.К., Суходолова Г.К. Неотложные состояния при острых отравлениях (диагностика, клиника, лечение). – М.: Медпрактика-М, 2001. – 220с.
46. Лужников Е.А. (ред.) Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов. Справочник. – М.: медицина, 2002. – 304 с.
47. Маркизова Н.Ф., Гребенюк А.Я., Ивницкий Ю.Ю. токсикология спиртов. Учебное пособие. – СПб.: Лань, Вмеда, 2001. – 120.
48. Никонов Б. И., Гурвич В.Б., Диконский А.А. Об эпидемиологии острых бытовых отравлений населения Свердловской области // Тез.Док. 2-го Съезда токсикологов России 10-13 ноября 2003. Москва. – 2003. – С. 282 – 283.
49. Нургалиев Е.В., Имамов А.А. Отравление алкоголем и его суррогатами // Тез.Док. 2-го Съезда токсикологов России 10-13 ноября 2003. Москва. – 2003. – С. 389 – 390.
50. Петров С.И., Гольдфарб Ю.С., Колдаев А.А. Возможность использования гипохлорита натрия в терапии алкогольной комы // Тез. Док. 2-го Съезда токсикологов России 10-13 ноября 2003. Москва. – 2003. – С. 398 – 399.
51. Мелконян Ш. Л. Детоксикационный эффект сочетанной физиогемотерапии при острых отравлениях психотропными и снотворными средствами: Автореф.дисс.канд.мед.наук М., 2000, 24С.
- 52.Страхов С.И. Особенности адаптационно-компенсаторных реакций организма при острых отравлениях психотропными средствами у детей: Автореф.канд.мед.наук М., 2000.
53. Струтынский А В. Электрокардиограмма, анализ и интерпретация (учебное пособие) М., 2001, С. 23 - 29.

54. Тютиков В.В., Максимова М.Б. Эфферентная терапия острых отравлений препаратами трициклического строения. // Интенсивная терапия неотложных состояний. Мат. Научн.- практич.конференции Екатеринбург, 2000, С.92 – 96.
55. Хван Т.А., Хван П.А. Безопасность жизнедеятельности. - Ростов н/Д: Феникс, 2001.
56. Галанкин Л. Н., Ливанов Г. А. Непсихотический и делириозный синдром отмены алкоголя. Концепция формирования и лечения. СПб., 2003. 271 с.
57. Калмансон М. Л. Гипоксия и ее коррекция у больных с острыми отравлениями ядами нейротропного действия: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. СПб., 2001. 40 с.
58. Кодрашова М. Н. Взаимодействие метаболической и гормональной регуляции (биоэнергетические аспекты) // Регуляторы энергетического обмена: материалы симпозиума / Под ред. В. А. Хазанова. М., 2002. С. 16–25.
59. Оболенский С. В. Реамберин – новое средство для инфузионной терапии в практике медицины критических состояний. СПб.: МАПО, 2001. 19 с.
60. Диагностический справочник педиатра: Г. Ю. Лазарева — Москва, АСТ, 2006 г.- 472 с.
61. Зона особого внимания. Острые отравления: Г. Н. Ужегов — Санкт-Петербург, Диля, 2002 г.- 192 с.
61. История отравлений. Власть и яды: Франк Коллар — Санкт-Петербург, Текст, 2010 г.- 448 с.
62. Отравления наркотическими средствами, действующими на опиоидные рецепторы. Клиническая и лабораторная диагностика: — Москва, Адукация і выхаванне, 2010 г.- 72 с.
63. Справочник по неотложной медицинской помощи: — Москва, Оникс, Мир и Образование, Харвест, 2007 г.- 560 с.
64. Авдеев А. и др. Пособие по организации и работе лечебно-реабилитационного центра для больных алкоголизмом и наркоманией на основе программы «12 шагов». — Полтава: Изд-во «Терра», — 2001. — 212 с.

65. Бугров А. В., Гофман А. Г., Цимбалов С. Г. Купирование опийного абстинентного синдрома антагонистами опиатов под общей анестезией. Пособие для врачей. — Москва, 2000. — 20 с.
66. Винсент Доул, Мари Нисвандер и др. Фармакологические подходы к лечению опиоидной зависимости. Сборник научных статей. — Киев, 2001. - 166 с.
67. Волошин П. В., Минко А. И., Линский И. В. и др. Эпидемиологическая ситуация, которая сложилась вследствие распространения зависимости от психоактивных веществ в Украине. // Украинский вестник психоневрологии. Т. 9, вып. 3 (28), 2001. — С. 7-9.
68. Волошина Н. П., Тайцлин В. И., Линский И. В., Богданова И. В., Кузьминов В. Н. Психические и неврологические расстройства вследствие употребления психостимулятора кустарного изготовления, получаемого из препарата «Эффект». // Украинский вестник психоневрологии Т. 8, вып. 2 (24), 2000. - С. 74-76.
69. Долинда Марсер, Джордж Вуди. Индивидуальное консультирование наркозависимых. — Варшава, 2001. — 232 с.
70. Ерышев О. Ф., Рыбакова Т. Г., Шабанов П. Д. Алкогольная зависимость: формирование, течение, противорецидивная терапия. — СПб.: Изд-во «ЭЛБИ - СПб», 2002. - 192 с.
71. Лекции по наркологии. Изд. 2, перераб. и расш. Под ред. Н. Н. Иванца. — М.: Изд-во «Нолидж», 2000. — 448 с.
72. Машковский М. Д. Лекарственные средства. Пособие для врачей в 2 томах. — М.: «Новая волна», 2000.
73. Минко А. И. Алкоголизм — междисциплинарная проблема (выявление, лечение, реабилитация, профилактика). // Украинский вестник психоневрологии. — Харьков, Т. 9, вып. 4 (29), 2001. — С. 6-7.
74. Минко А. И., Линский И. В., Шалашов В. В., Гапонов К. Д. Индивидуально-личностная и популяционная профилактика расстройств вследствие употребления психоактивных веществ. // Украинский вестник психоневрологии. — Т. 10, вып. 2 (31), 2002. — С. 22-23.

75. Руководство по наркологии. Под. ред. Н. Н. Иванца. В 2 т. — М.: ИД Медпрактика-М, 2002. - 948 с.
76. Рустанович А. В., Шамрей В. К. Клиническая психиатрия в схемах, таблицах и рисунках. - СПб.: «ЭЛБИ-СПб», 2001. - 203 с.
77. Сиволап Ю. П., Савченко В. А. Фармакотерапия в наркологии. Под. ред. Н. М. Жарикова. - М.: Медицина, 2000. - 352 с.
78. Сыропятов О. Г., Дзеружинская Н. А. Патогенез и биологическое лечение алкоголизма. Пособие для врачей. — Киев: УВМА, 2000. — 46 с.
79. Шабанов П. Д., Штакельберг О. Ю. Наркомании: патопсихология, клиника, реабилитация. Под ред. А. Я. Гриненко. — Серия «Мир медицины». — СПб.: Изд-во «Лань», 2000. — 368 с.
80. Зенков Н.К. Окислительный стресс: биохимический и патофизиологический аспекты. / Н.К.Зенков, В.З.Ланкин, Е.Б.Меньшикова. — М.: Наука/Интерпериодика., - 2001. 343с.
81. Применение гипохлорита натрия в комплексном лечении острых отравлений амитриптилином / С.И. Петров // Токсикологический вестник. 2003. - №3. — С.29 – 34.
82. Пасечник И.Н. механизмы повреждающего действия активированных форм кислорода на биологические структуры у больных в критических состояниях / И.Н. Пасечник // Вестник интенсивной терапии. 2001. - №4. — С. 3 – 9.
83. Сумин С.А. Неотложные состояния. М.: «МИА», изд. 2002-2006 гг.
84. Афанасьев В. В. Неотложная токсикология. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. – С. 268-271.
85. Афанасьев В. В. Цитофлавин в интенсивной терапии: Пособие для врачей. – СПб., 2006. – 36 с.
86. Коваленко А. Л. Фармакологическая активность оригинальных лекарственных препаратов на основе 1-дезоксид-1(Н-метиламино)-D-глюцитоза: Автореф. дис. д-ра биол. наук.- СПб., 2005.

87. Куценко С. А. Основы токсикологии. – СПб.: ООО «Издательство Фолиант», 2004. – С. 550-551.
88. Ливанов Г. А., Батоцыренов Б. В., Лодягин А. Н. и др. Использование метаболического антиоксиданта – цитофлавина в интенсивной терапии острых отравлений нейротропными ядами. – Вестник СПб ГМА им. И.И. Мечникова. – 2003. - № 3. –С. 110-112.
89. Общая токсикология /Под ред. Б. А. Курляндского, В. А. Филова. – М.: Медицина, 2002. – С. 258-299.
90. Остапенко Ю. Н., Литвинов Н. Н., Батунова И. В. и др. Основные причины смертности населения России от острых отравлений химической этиологии // 3-й Съезд токсикологов России: Тезисы докладов (Москва, 2-5 декабря 2008).- М., 2008. - С. 22-28.
91. Токсикологическая химия. Метаболизм и анализ токсикантов: учебное пособие/Ред. Н. И. Калетина. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. - С. 753-759.
92. Элленхорн М. Дж. Медицинская токсикология: Диагностика и лечение отравлений у человека. Т.2. – М.: Медицина, 2003. – С. 498-590.