

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования**

**«Ставропольский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации**

Кафедра анестезиологии и реаниматологии с курсом ДПО

**МЕТОДИЧЕСКИЕ УКАЗАНИЯ К ПРАКТИЧЕСКИМ ЗАНЯТИЯМ ПО
ДИСЦИПЛИНЕ**

Наименование дисциплины	Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия
Специальность	31.05.01 Лечебное дело
Форма обучения	очная
Год начала подготовки	2020

Тема 9	Неотложная помощь при развитии несчастных случаев
---------------	--

Методические указания к практическим занятиям по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия»:

Разработаны
Доцентом кафедры

Зинченко О.В.

Обсуждены на заседании кафедры «Анестезиологии и
Реаниматологии с курсом ДПО
Зав.кафедрой, д.м.н., доцент

Обедин А.Н.

Согласованы и рекомендованы к использованию в образовательном процессе для обучающихся по направлению подготовки (специальности) 31.05.01 Лечебное дело 2020 года набора очной формы обучения 20.04.2024

Руководитель ОПОП ВО, декан факультета

Никулина Г.П.

Методические указания по дисциплине «Анестезиология, реаниматология и интенсивная терапия» размещены в ЭИОС университета в авторской редакции

1.Цель: Изучить особенности оказания неотложной помощи и проведения интенсивной терапии, при развитии угрожающих жизни состояний возникших в результате несчастных случаев.

2.Учебные вопросы:

1. Асфиксия. Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия и реанимация.
2. Утопление. Патофизиология, клиника, интенсивная терапия и реанимация.
3. Электротравма. Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия и реанимация.
4. Тепловой удар (гипертермическая кома). Патофизиология, клиника, диагностика, интенсивная терапия и реанимация.
5. Укусы ядовитых змей и насекомых. Патофизиология, клиника, интенсивная терапия.

3. Теоретическая часть:

Асфиксия -критическое состояние организма, связанное с возникшим недостатком кислорода и накоплением углекислоты в организме.

Различают: 1) остро возникшую асфикию с быстрым нарушением функции дыхания, кровообращения и ЦНС; 2) подострую с постепенным нарушением функции внешнего дыхания и гемодинамики.

По механизму возникновения острых нарушений дыхания выделяют следующие причины: 1.Внелегочные - нарушение центральной регуляции дыхания; нарушение функции дыхательных мышц, связанные с поражением продолговатого мозга и мотонейронов шейного и грудного отделов спинного мозга; нарушения целостности и податливости грудной клетки - так называемая травматическая асфиксия, вызванная сдавлением грудной клетки, живота с повышением внутригрудного давления; нарушение транспорта кислорода при больших кровопотерях, острой недостаточности кровообращения и отравления “кровяными ядами”. 2) Легочные - обструктивные расстройства - нарушение проходимости дыхательных путей; рестриктивные расстройства - нарушение податливости (растяжимости) легочной ткани которые приводят к уменьшению дыхательной поверхности в легких.

Причины асфиксии могут быть разнообразны, но основным признаком ее проявления является нарушение акта дыхания. Принято различать несколько фаз асфиксии:

1. - фаза характеризуется усиленной деятельностью дыхательного центра.
2. - фаза характеризуется урежением дыхания, нередко сопровождающимся усиленным выдохом (экспираторная одышка) и значительным замедлением сердечных сокращений (вагус-пульс), АД постепенно снижается, отмечается акроцианоз.
3. - фаза характеризуется временным прекращением активности дыхательного центра (от нескольких секунд до нескольких минут), в это время АД значительно снижается, угасают спинальные, глазные рефлексы, наступает потеря сознания, развивается гипоксическая кома.
4. -фаза проявляется редкими судорожными “вздохами”- так называемое терминальное (агональное) дыхание, продолжающееся несколько минут.

Неотложная помощь при развитии асфиксии зависит от причины нарушений легочной вентиляции и соответственно определяет комплекс лечебных мероприятий.

Механическая асфиксия (инородные тела верхних дыхательных путей). Данное патологическое состояние наиболее часто возникает у детей и психически больных. Тяжесть клинической картины зависит от величины инородного тела. Клинические симптомы возникающие при этом, будут являться характерными признаками ОДН :

возникает приступ удушья, сопровождающийся сильным кашлем, осиплостью голоса, афонией, болями в горле и груди. Одышка носит инспираторный характер.

Неотложная помощь. При наличии сознания у пострадавшего нужно попытаться удалить инородное тело из верхних дыхательных путей при помощи удара по спине, или компрессии живота, производимых на высоте вдоха. При нарушенном сознании или его отсутствии производятся удары по спине. Если таким образом не удастся восстановить проходимость дыхательных путей и нет возможности выполнить экстренную прямую ларингоскопию, производится коникотомия, с последующим удалением инородного тела эндоскопическим или хирургическим методом в условиях стационара.

Странгуляционная асфиксия (повешение) характеризуется синдром ОДН и ССН, возникающий в результате механического пережатия шеи.

Наиболее частые причины – суицидальные попытки или несчастные случаи, связанные с механическим пережатием шеи.

Патогенез складывается из 4-х основных компонентов :

1. Механическое сдавление шеи петлей в результате смещения и прижатия языка к задней стенке глотки блокируется проходимость верхних дыхательных путей, что вызывает развитие ОДН, последовательно протекающей в четыре стадии продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут. Для первой стадии характерны попытки провести глубокий форсированный вдох с участием вспомогательных мышц. Быстро появляется и нарастает цианоз кожных покровов, артериальная и венозная гипертензия, тахикардия. При второй стадии больной теряет сознание, появляются судороги, непроизвольное мочеиспускание. АД снижается, дыхание становится аритмичным, урежается. В третьей стадии наступает остановка дыхания, в четвертой – смерть.
2. Пережатие вен шеи на фоне сохраненной проходимости артерий сопровождается быстрым переполнением венозной кровью сосудов головного мозга, в результате чего повышается внутричерепное давление.
3. Механическая травма каротидного синуса приводит к рефлекторным нарушениям со стороны ССС.
4. Возможно механическое повреждение шейного отдела позвоночника и спинного мозга.

Клиника. Уровень сознания – от спутанного до полного отсутствия; кожные покровы бледные, акроцианоз. Характерен судорожный синдром с выраженным напряжением мышц спины и конечностей; непроизвольное моче- и калоотделение. Отмечается также расширение зрачков, отсутствие их реакции на свет, нистагм. На внутренней поверхности век и склер часто отмечаются мелкоточечные кровоизлияния. Нарушения со стороны ССС наиболее часто возможны по двум вариантам : тахикардия и артериальная гипертензия или гипотензия в сочетании с брадикардией, что является неблагоприятным диагностическим признаком.

Неотложная помощь:

1. Освободить пострадавшего от механического сдавления.
2. Проведение ИВЛ имеющимися методами догоспитального этапа.
3. Купирование судорожного синдрома. Для этой цели используют внутривенное введение реланиума 2 – 4 мл. При необходимости, через 5-10 мин введение реланиума можно повторить.
4. Целесообразно начинать проведение патогенетической терапии (введение спазмолитиков, диуретиков, соды).

Госпитальный этап . Принципы лечения:

1. Купирование судорожного синдрома.
2. Проведение ИВЛ по показаниям (ОДН II – III ст).
3. Купирование отека головного мозга.

4. Коррекция КЩС и электролитного состояния.
5. Профилактика гипостатических осложнений.
6. Антибиотикотерапия.
7. При наличии гипоксической энцефалопатии показано проведение ГБО.

Утопление - одна из форм асфиксии, развивающаяся при погружении в воду или другую жидкость. Прекращение газообмена с воздушной средой возникает в результате: 1) попадания жидкости в дыхательные пути (истинное утопление); 2) ларингоспазма (асфиксическое утопление); 3) рефлекторной остановки сердца (“синкопальное” утопление).

Истинное утопление наблюдается в 75 - 95 % несчастных случаев на воде. После непродолжительной остановки дыхания появляются непроизвольные дыхательные движения и вода при вдохе в большом количестве попадает в легкие. Патофизиологические изменения в организме различаются в зависимости от того, в какой воде произошло утопление - пресной или морской.

Пресная вода по сравнению с кровью является гипоосмолярной жидкостью, поэтому быстро проникает из альвеол в кровь, вызывает гемолиз, увеличение ОЦК, электролитные расстройства, гемоглобинемию, гемоглинурийный нефроз, приводящий в последствии к ОПН. Морская вода, содержащая до 3,5% солей, по отношению к крови является гиперосмолярной жидкостью, поэтому в альвеолы из сосудистого русла поступает жидкая часть крови, развивается отек легких, сопровождающийся гиповолемией, гипернатриемией, гиперхлоремией. Различия при обоих вариантах утопления отмечаются только в ранний период. В дальнейшем возникают однотипные изменения, приводящие к повреждению альвеолярно-капиллярной мембраны, повышению проницаемости сосудистой стенки, нарушению диффузии, снижению растяжимости легких с развитием микроателектазов, увеличению физиологического мертвого пространства, усилению внутрилегочного шунтирования крови, развитию артериальной гипоксемии.

Клинически истинное утопление проявляется резко выраженным “фиолетово-синим” цианозом, набуханием вен шеи и конечностей, выделением изо рта и носа пенистой розовой жидкости, тяжелыми расстройствами кровообращения.

Асфиксическое утопление встречается в 5 - 20 % случаев. Характеризуется стойким ларингоспазмом в ответ на попадание в верхние дыхательные пути небольшого количества воды. Этот тип утопления возникает у людей в состоянии стресса, алкогольного опьянения, при ударе о воду головой или животом и др. Из-за смыкания голосовых связок вода в дыхательные пути не поступает, а заглатывается, переполняя желудок, что при возникновении рвоты приводит к истинному утоплению. При осмотре пострадавшего отмечается синюшность кожных покровов. Из верхних дыхательных путей выделяется белая или слабо-розовая мелкопузырчатая (“пушистая”) пена. Клиническая смерть при асфиксическом утоплении наступает несколько позже по сравнению с истинным утоплением (через 4-6 мин), особенно при низкой температуре воды.

“Синкопальное” утопление наблюдается в 5-10% случаев. Возникает при рефлекторной остановке сердца и дыхания (при эмоциональном стрессе, погружении в холодную воду - “ледяном шоке”, попадании холодной воды в среднее ухо и верхние отделы дыхательных путей - “ларингофарингеальном шоке”). Клиническая смерть наступает быстро, и легкие не успевают заполниться водой, из дыхательных путей не выделяется жидкость, кожные покровы резко бледные из-за выраженного спазма периферических сосудов (“бледные утонувшие”), зрачки расширены, сердцебиение отсутствует. При утоплении в холодной воде продолжительность клинической смерти увеличивается до 6-10 мин.

Интенсивная терапия. На месте происшествия необходимо восстановить проходимость дыхательных путей. Голову пострадавшего поворачивают в сторону и резкими толчками давят ладонными на поддиафрагмальную область. Для удаления воды пользуются также

приемом Геймлиха: пострадавшего укладывают животом на колено реаниматора(“положение складного ножа”) и резко надавливают на спину. После удаления воды очищают полость рта и немедленно приступают к сердечно-легочной реанимации. При “синкопальном” утоплении сразу начинают проводить сердечно-легочную реанимацию. Во всех случаях утопления обязательно вызывают квалифицированную медицинскую бригаду и госпитализируют пострадавшего.

В условиях стационара главное место в комплексной интенсивной терапии занимает устранение гипоксии. Одновременно с согреванием пострадавшего назначают оксигенотерапию. При ОДН тяжелой степени, отеке легких, коматозном состоянии немедленно приступают к ИВЛ. При явлениях бронхо- и бронхиолоспазма назначают бронхолитики (адреналин, эуфиллин, изадрин).

Для купирования двигательного возбуждения (признак гипоксии) применяют натрия оксibuтират (120-150 мг/кг в/в), тиопентал-натрий, гексенал (8-10 мг/кг в/в), транквилизаторы, нейролептики.

При утоплении в пресной воде наблюдается гипонатриемия, которую корректируют в/в введением 10-30 мл 5-10 раствора натрия хлорида. Особое внимание уделяется элиминации продуктов гемолиза (салуретики). Если в результате гемолиза развивается гиперкалиемия (свыше 7 ммоль/л), то прибегают к гемодиализу. При утоплении в морской воде применяют высокомолекулярные декстраны (полиглюкин и др.), белковые препараты(альбумин, протеин, плазму для повышения онкотического давления), при гипернатриемии - растворы, не содержащие ионов натрия.

В процессе интенсивной терапии обязательно корректируют нарушения микроциркуляции (гепарин, курантил, трентал и др.), устраняют метаболический ацидоз (растворы натрия гидрокарбоната в/в). У всех больных после утопления возникает опасность развития аспирационного синдрома, пневмонии, воспалительных заболеваний верхних дыхательных путей. В профилактике и лечении этих осложнений большое значение имеют выполнение лечебных бронхоскопий, рациональное назначение антибиотиков, других противовоспалительных средств, повышение иммунзащитных сил организма. Наиболее частой причиной смерти при утоплении в первые 24 ч является отек головного мозга, поэтому необходимо как можно раньше начинать терапию, направленную на предупреждение и его устранение.

Тепловой удар (гипертермическая кома) -болезненное состояние, обусловленное общим перегреванием организма и возникающее в результате воздействия внешних тепловых факторов.

Чрезмерное перегревание организма сопровождается нарушением водно-электролитного обмена, циркуляторными расстройствами, периваскулярным и перицеллюлярным отеком, мелкоочечными кровоизлияниями в мозг.

Клиническая картина характеризуется чувством общей слабости, разбитости, головной болью, головокружением, шумом в ушах, сонливостью, жаждой, тошнотой. При осмотре выявляется гиперимия кожных покровов, пульс и дыхание учащены, t° повышена до 40-41 $^{\circ}$ C.В тяжелых случаях дыхание замедляется, иногда переходит в дыхание Чейн-Стокса, снижается АД. Больной оглушен, теряет сознание, иногда возникают судороги, развивается коматозное состояние.

Интенсивная терапия зависит от степени перегревания. При легкой степени достаточно поместить больного в прохладное место, напоить прохладной водой. Госпитализация не показана.

При значительном перегревании пострадавшие нуждаются в лечении, направленном прежде всего на устранение развившейся гипертермии. Для этого уже на догоспитальном этапе могут быть применены физические методы охлаждения и медикаментозное подавление теплопродукции. Пострадавшего следует обернуть простыней, смоченной холодной водой, в/в вводят 2,5% раствор аминазина 2 мл или 0,25% раствор дроперидола 2

мл в комбинации с 50% раствором анальгина 2 мл, в/в капельно вливают охлажденные кристаллоидные растворы.

При предельной степени перегревания больного следует госпитализировать. При развитии судорог проводят противосудорожную терапию, включая в/в введение седуксена, натрия оксибутирата. Показана инфузионная терапия, включающая кристаллоидные полиионные растворы, низкомолекулярные декстраны. При значительном угнетении дыхания показана ИВЛ. Учитывая наличие гипотензии, нейролептики в этой стадии следует применять в уменьшенной дозе и только на фоне инфузионной терапии. Для стабилизации гемодинамики могут быть применены глюкокортикоидные гормоны.

Поражение электрическим током. Электротравма - поражение человека электрическим током, вызывающее глубокие функциональные изменения ЦНС, дыхательной и (или) сердечно-сосудистой системы.

Патогенез электротравмы. Электрический ток оказывает на организм человека как специфическое, так и неспецифическое действие. Неспецифическое действие проявляется в виде ожогов и механических повреждений, которые возникают в результате загорания одежды, падения пострадавшего и т.д.

Специфическое действие выражается в электромеханическом, тепловом и механическом эффектах, возникающих при прохождении тока через ткани человеческого тела. Электрохимическое действие тока приводит к поляризации клеточных мембран. Изменяется направление движения ионов и белковых молекул. Следствием этого процесса являются коагуляция белков, набухание коллоидов, некроз тканей. Механическое специфическое действие тока связано с прохождением разряда большой плотности через ткани, что приводит к расслоению тканей, нередко к отрыву частей тела. Электрический ток, являясь раздражителем для всех возбудимых тканей, при прохождении через тело вызывает возбуждение скелетной и гладкой мускулатуры, железистых тканей, нервных рецепторов и проводников. В результате этого развиваются тонические судороги, артериолоспазм с органной гипоксией, нарушение сердечного ритма вплоть до фибрилляции желудочков. Воздействие электрического тока на ЦНС приводит к развитию коматозного состояния. Непосредственной причиной развития терминального состояния в момент поражения электрическим током могут быть: 1) фибрилляция желудочков; 2) остановка дыхания центрального происхождения при поражении продолговатого мозга; 3) остановка дыхания, вызванная тетаническим спазмом дыхательной мускулатуры; 4) электрическим шоком развившемся после прекращения действия электрического тока (через несколько минут или часов), в результате нарушения сердечной деятельности на фоне спазма коронарных сосудов.

Клинические проявления электротравмы зависят от силы тока и путей его прохождения через тело человека. Наиболее опасны верхние петли тока (рука-рука, рука-голова) или нижняя петля (две руки две ноги).

П.А. Долин (1970) выделяет 4 степени поражения электрическим током :

- 1 степень характеризуется судорожным сокращением скелетных мышц без потери сознания;
- 2 степень характеризуется судорожным сокращением мышц с потерей сознания, дыхание и сердечная деятельность при этом не нарушены;
- 3 степень - потерей сознания и нарушением дыхания и сердечной деятельности
- 4 степень - развитием клинической смерти.

Поражение электрическим током легкой степени может не изменять общего состояния пострадавшего. В первые минуты после травмы он обычно предъявляет жалобы на боль в конечности, которая контактировала с током. На коже могут быть видны метки тока или следы ожога. Однако удовлетворительное состояние в момент осмотра не исключает возможности развития отдаленных осложнений.

При более тяжелом поражении электрическим током возникают нарушения функции ЦНС. Пострадавший резко заторможен, возможно развитие коматозного состояния. Возникают изменения функции сердечно-сосудистой системы, которая проявляется нарушением сердечного ритма. Для уточнения их характера необходим ЭКГ-контроль.

При тяжелой электротравме на первый план выступает нарушение дыхания и кровообращения. При прохождении электрического тока через голову развивается апноэ центрального происхождения, через грудную клетку - фибрилляция желудочков сердца и вторичная остановка дыхания в связи с прекращением кровообращения. Нарушения дыхания и кровообращения приводят к клинической смерти.

Интенсивную терапию и реанимацию необходимо начинать с прекращения воздействия электрического тока на пострадавшего, предупреждения его падения в этот момент, выноса из зоны поражения. Немедленно определяют наличие и эффективность дыхания и кровообращения. Характер лечебных мероприятий зависит от тяжести поражения. Даже при поражении легкой степени пострадавшего необходимо госпитализировать.

Для ранней диагностики возможных нарушений сердечного ритма необходима ЭКГ с последующим ЭКГ-контролем. При тяжелом поражении в случае утраты сознания не следует применять какие либо дыхательные analeптики для его восстановления. Внимание врача должно быть обращено на поддержание свободной проходимости дыхательных путей пострадавшего и тщательный контроль за дыханием и кровообращением. При возбуждении, развитии судорожного синдрома в/в вводится седуксен (реланиум) 10-20 мг.

При тяжелой электротравме, приведшей к развитию клинической смерти, проводят весь комплекс сердечно-легочной реанимации, особое внимание уделяется дефибрилляции (механической или электрической).

Укусы ядовитых змей и насекомых.

Яд змей - это сложный комплекс биологически активных веществ. В нем содержатся протеины, липопротеины, пептоны, муцин и муциноподобные вещества, соли, микроэлементы, пуриновые основания, эпителиальные клетки. Проявление множественных симптомов отравления связано с наличием в ядах змей неферментных белков или полипептидов и различных ферментов, которые отличаются у разных видов змей и даже у особей одного и того же вида.

В СНГ встречается 58 видов змей, 10 из них ядовиты для человека : 7 представителей семейства гадюковых змей (гюрза, песчаная эфа, гадюка обыкновенная, степная, носатая, кавказская и малоазиатская), 2 представителя семейства ямкоголовых змей или гремучников - гремучих змей (обыкновенный и восточный щитомордники) и 1 представитель семейства аспидов - среднеазиатская кобра.

В зависимости от преобладания того или иного начала яды змей можно разделить на две основные группы : *гемовазотоксичные* (яды гадюковых и гремучих змей) и *нейротоксические* (яд кобры).

1. Укусы гадюковых змей и гремучников. Яды этих змей обладают гемокоагулирующими свойствами, однако яды гадюковых змей оказывают тромбопластиноподобное и проконвертиноподобное действие, а яды гремучих змей действуют подобно тромбину. Гемокоагулирующий эффект ядов гадюк и гремучих змей приводит к развитию тромбо-геморрагического или дефибринационно-фибринолитического синдрома. Он заключается в возникновении ДВС-синдрома.

В патогенезе интоксикаций ядами гадюковых и гремучников большую роль играет их гемолизирующее действие. Оно заключается в снижении осмотической стойкости эритроцитов под влиянием антикомплементарного фактора ядов и ферментов лецитиназы и фосфолипазы А. Последняя способствует образованию из фосфолипидов лизолецитина, обладающего выраженным гемолизирующим действием.

Из других сторон действия яда гадюк и гремучников в патогенезе интоксикации имеют значение : а) цитолитическое и некротизирующее влияние протеолитических ферментов на ткани; б) нарушение целостности сосудистой стенки в месте попадания яда и во внутринних органах; в) нарушение деятельности сердца в результате изменения ОЦК, питания миокарда и прямого цитолитического действия на него ядов; г) освобождение в месте попадания яда гистамина, брадикинина и других биологически активных веществ, способствующих нарушениям гемодинамики; д) снижение синтеза белков в печени и ее детоксицирующих ферментов; е) глубокие нарушения водно- электролитного баланса.

Распространение ядов в организме преимущественно происходит по лимфатическим путям, возможно, однако и по току крови и нервным волокнам.

Клиническая картина. В месте укуса сразу же возникает очень сильная боль, которая через несколько часов становится нестерпимой. Уже через несколько минут после укуса развивается геморрагический отек всей конечности, нередко переходящий на туловище. Кожа конечности и туловища приобретает синюшный или аспидно-серый оттенок. Вокруг места укуса возникают пузыри с серозным или кровянистым содержимым и геморрагии. Те и другие постепенно распространяются на всю конечность и туловище, сопровождаясь развитием лимфангоита и лимфаденита. Если яд при прокусывании вены попадает в больших количествах прямо в кровь, то общие явления развиваются так быстро, что местные симптомы не успевают возникнуть, так как наступает смерть.

Общие явления интоксикации состоят в сонливости, слабости, головокружении, обмороках. Иногда преобладают симптомы возбуждения ЦНС. Наблюдается тошнота, рвота, головная боль, повышение, а затем снижение температуры тела, холодный пот, тахикардия, одышка, цианоз, сухость и горький вкус во рту, реже - птоз век, ослабление или потеря зрения, кровоточивость слизистых. Постепенно развиваются коллаптоидное состояние, сердечная слабость, ослабление дыхания, что и приводит в тяжелых случаях к смерти.

При анализе крови выявляют снижение количества эритроцитов, гемоглобина, лейкоцитоз с умеренным отклонением формулы крови влево, эозинофилия, увеличение СОЭ, тромбоцитопения.

Укусы кобры. Основным действующим компонентом яда кобры является нейротоксин. Он обладает курареподобным действием, вызывающим нарушение рефлекторной деятельности, парезы, параличи. Яд кобры в отличие от ядов гадюк и гремучников обладает антикоагулирующим действием.

Клиническая картина. Укус кобры, так же как и укус гадюк, сопровождается возникновением жгучей боли, но она быстро, в течении нескольких часов стихает. Отек на укушенной конечности выражен слабее и менее распространен. Цвет кожи не изменен. Из ранки некоторое время сочится кровянистая жидкость, затем на ее месте образуется струп.

Интоксикация развивается бурно, почти сразу после укуса. Вначале появляются слабость, неясное беспокойство нарушение координации движений, шаткая походка. Затем возникает затруднение дыхания, тошнота , икота, рвота, нарушение глотания, слюнотечение. Параличи мышц начинаются с места укуса, чаще с нижних конечностей, распространяются вверх, захватывая мышцы туловища и лица : возникает опущение век и нижней челюсти, нарушается движение глазных яблок. Наблюдается ослабление сердечной деятельности, непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Гибель укушенного может наступить от остановки дыхания через 2 -7 ч.

Интенсивная терапия и реанимация.

1. Разрез и отсасывание яда. Отсасывание яда следует производить в течении 5-7 мин. Нельзя производить отсасывание яда тем лицам, у которых есть свежие ссадины или ранки во рту. Крайне важно, чтобы пострадавшая конечность оставалась неподвижной при этом, поскольку движение усиливает лимфоотток и существенно ускоряет поступления яда в циркулирующую кровь.

2. Наложение жгута на пораженную конечность, как правило противопоказано, так как усугубляет тяжесть интоксикации, усиливает деструктивные и геморрагические явления в пораженной конечности, способствует присоединению к интоксикации “турникетного” шока. И лишь при укусах кобры, яд которой не вызывает локальных нарушений трофики тканей и быстро распространяется по кровеносным сосудам, допустимо для замедления развития общей интоксикации наложение жгута выше места укуса на 30-40 мин.

3. Введение специфических противозмеиных сывороток. Последние бывают моно-, би- и поливалентные. Применение сывороток особенно эффективно в первые часы интоксикации при укусах гадюк и гремучников, при укусах кобры вводить сыворотку никогда не поздно.

Противозмеиные сыворотки вводят подкожно, в межлопаточное пространство или внутримышечно по Безредка. При легкой степени интоксикации вводят 10-20 мл противозмеиной сыворотки, при средней степени - 30-40 мл, при тяжелой 70-80 мл (500АЕ в 10 мл). В самых тяжелых случаях интоксикаций возможно внутривенное введение сывороток.

4. Выведение яда состоит в проведении форсированного диуреза в течении 2-3 сут, гемодилюции, лечении гиповолемии. При тяжелых токсикозах показана гемокоррекция, при развитии почечно-печеночной недостаточности - гемодиализ.

5. Необходимо проводить антибактериальную и симптоматическую терапию.

Укусы скорпионов - у взрослых людей и детей старшего возраста преимущественно вызывают локальные эффекты и редко требуют специального лечения. Укусы же у детей до 10, особенно до 2-3 лет сопровождаются тяжелыми реакциями и требуют госпитализации.

В состав ядов скорпионов входят нейротоксины, влияющие на мембранные потенциалы и натриевые каналы в нервномышечных и межнейронных синапсах, а также мощный гистамин освобождающий агент и протеазный ингибитор.

Клиническая картина характеризуется острой мучительной болью, резко выраженной гиперемией в зоне укуса, в этом месте часто развиваются парестезии. У детей могут быть нарушения дыхания из-за повышенной секреции бронхиальных желез и из-за стридора, слезотечение, учащенное опорожнение мочевого пузыря и кишечника, опистотонус с мышечными подергиваниями, судороги, нередко отмечается повышение температуры тела, блуждающие движения глаз, нарушения зрения.

В очень тяжелых случаях у ребенка может прогрессировать сердечная недостаточность, угнетение дыхания, приводящие к шоку и смерти.

Лечение. Локально на место укуса накладывают холод. Нельзя делать локальные надрезы на месте укуса и отсасывать яд. Место укуса обкалывают 0,5-2% раствором новокаина. Для подавления возбуждения и судорог вводят фенobarбитал в дозе 5-10 мг/кг. Явления общей интоксикации быстро купируются совместным введением 0,1% раствора атропина 1 мл подкожно и 0,5% раствора фентоламина 1 мл внутримышечно, антигистаминных препаратов.

В крайне тяжелых случаях вводят специфическую сыворотку.

Укусы каракуртом. Яд каракурта нейротоксичен, вызывает исключительно интенсивное высвобождение ацетилхолина в нервно-мышечных синапсах, ацетилхолина, норадреналина, допамина и альфа-аминобутирата в синапсах ЦНС, а также интенсивную секрецию адреналина и норадреналина в симпатико-адреналовой системе.

Клиническая картина. Укус каракурта малоболезненный и часто не ощущается пострадавшим. Местная реакция на яд отсутствует или весьма слабо выражена. Общетоксические явления развиваются быстро (через 5 -30 мин) и бурно прогрессируют. Тяжесть отравления варьирует от сравнительно легких до крайне тяжелых форм, иногда приводящих к смерти.

Для выраженных форм характерны мучительные мышечные боли, сочетающиеся с парестезиями в конечностях, пояснице, животе и грудной клетке. Для острой фазы интоксикации особенно характерен феномен наложения различных по характеру локализации болей друг на друга, сочетающейся с чувством страха, возбуждения, резкой мышечной слабостью и напряжением различных групп мышц, нарушениями, перистальтики и мочеотделения, повышения АД и температуры тела.

Лечение. Течение интоксикации существенно облегчается внутривенным введением 10% раствора хлорида кальция 10 мл или 25% раствора магния сульфата. Высокоэффективна специфическая иммунная антикуратовая сыворотка, которая при раннем введении быстро обрывает интоксикацию.

4. Практическая часть:

Задание 1. Выполните прием Геймлиха на манекене

Задание 2. Проведите СДР при электротравме на манекене

5. Вопросы для собеседования:

1. Что такое асфиксия?
2. Виды асфиксии, характеристика фаз асфиксии.
3. Основные виды утопления.
4. Что такое «вторичное утопление»?
5. Чем отличается утопление в пресной воде, от утопления в морской воде?
6. Особенности оказания неотложной помощи при различных видах утопления.
7. Методы оказания помощи при тепловом ударе.
8. От чего зависит тяжесть поражения электрическим током?
9. Классификация степени тяжести поражения электрическим током (П.А. Долин).
10. На какие основные группы подразделяются яды змей.
11. Механизм токсического действия ядов различных видов ядовитых змей и насекомых.
12. Особенности оказания неотложной помощи на догоспитальном этапе при укусе ядовитых змей и насекомых.
13. Методика введения противозмеиных сывороток.

Тестовые задания :

1. Назовите безопасные пределы напряжения электрического тока по международным стандартам :
 - а) 10 В;
 - б) 15 В;
 - в) 24 В;**
 - г) 40 В;
 - д) 54 В.
2. Для утопления в пресной воде характерно:
 - а) гиповолемия;
 - б) гипернатриемия;
 - в) гиперхлоремия;
 - г) гиперволемиа;**
 - д) все ответы правильные .
3. Для утопления в морской воде характерно :
 - а) гиперволемиа;
 - б) гипернатриемия;**
 - в) гипохлоремия;
 - г) гипокалиемия.

4. Для какой степени тяжести поражения электрическим током характерно наличие судорог с потерей сознания, без нарушения дыхания и сердечной деятельности :
- а) 1 ст;
 - б) 2 ст;**
 - в) 3 ст;
 - г) 4 ст.
5. Третья фаза асфиксии характеризуется :
- а) урежением дыхания;
 - б) усиленной деятельностью дыхательного центра;
 - в) редкими судорожными “вздохами”- так называемое терминальное (агональное) дыхание;
 - г) развитием гипоксической комы.**
6. Непосредственной причиной развития терминального состояния в момент поражения электрическим током могут быть:
- а) фибрилляция желудочков;
 - б) остановка дыхания центрального происхождения при поражении продолговатого мозга;
 - в) остановка дыхания, вызванная тетаническим спазмом дыхательной мускулатуры;
 - г) электрическим шоком развившемся после прекращения действия электрического тока (через несколько минут или часов), в результате нарушения сердечной деятельности на фоне спазма коронарных сосудов;
 - д) все ответы правильные .**
7. В патогенезе интоксикации при укусе гадюк и гремучников имеют значение :
- а) цитолитическое и некротизирующее влияние протеолитических ферментов на ткани;
 - б) нарушение целостности сосудистой стенки в месте попадания яда и во внутренних органах;
 - в) освобождение в месте попадания яда гистамина, брадикинина и других биологически активных веществ, способствующих нарушениям гемодинамики;
 - г) снижение синтеза белков в печени и ее детоксицирующих ферментов;
 - д) все ответы правильные.**
8. Для клинической картины при укусе каракуртом характерно:
- а) острая мучительная боль;
 - б) болевой синдром не выражен;**
 - в) гипотермия;
 - г) мышечная ригидность;
 - д) все ответы правильные .
9. Яд кобры оказывает :
- а) цитолитическое действие;
 - б) гемолизирующее действие;
 - в) некротизирующее действие;
 - г) нейротоксическое действие;**
 - д) все ответы правильные.
10. Гипертермическая кома характеризуется :
- а) нарушением водно-электролитного обмена;
 - б) циркуляторными расстройствами;
 - в) периваскулярным и перицеллюлярным отеком;
 - г) мелкоочечными кровоизлияниями в мозг;
 - д) все ответы правильные.**