

Реферат

Тема: Острые отравления

Острые отравления - заболевания химической этиологии, развивающиеся при, как правило, однократном попадании в организм человека химических веществ в токсической дозе, способной вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни.

По причине и месту возникновения выделяют: случайные отравления (несчастные случаи) на производстве - вследствие воздействия промышленных ядов при аварии или грубом нарушении техники безопасности во время работы с вредными веществами; в быту - при ошибочном или неправильном использовании бытовых химикатов, самолечении и передозировке, ошибочном применении медикаментов, алкогольной и наркотической интоксикации, укусах ядовитых насекомых и змей; медицинских ошибках. Преднамеренные отравления - суицидальные (истинные и демонстративные) и криминальные (с целью убийства или приведения в беспомощное состояние); "полицейские" (при применении ядов для наведения общественного порядка) и боевые (при применении химического оружия), в том числе и вследствие террористических актов, отравления. По числу пострадавших возможны индивидуальные, групповые и массовые острые интоксикации.

Поступление токсического вещества возможно через рот (инкорпорация, пероральные), через дыхательные пути (ингаляционные), незащищенные кожные покровы (перкутанные), путем парентеральных инъекций, или введения в прямую кишку, влагалище, наружный слуховой проход.

В клиническом течении острых отравлений различают две стадии: токсикогенную (действующее вещество находится в организме в дозе, способной оказать специфический токсический эффект) и соматогенную (наступает после удаления или разрушения токсического агента и проявляется в виде "следовых" нарушений структуры и функции органов и систем).

Общие принципы диагностики острых отравлений

1. Клиническая диагностика основана на данных: а) осмотра места происшествия (обнаружение вещественных доказательств отравления - посуда из-под алкогольных напитков или суррогатов, упаковка от домашних химикатов или лекарств, запах химических веществ, характер рвотных масс и др.); б) анамнеза со слов пострадавшего или окружающих - вид или название токсического вещества, принятого пострадавшим, время приема токсического вещества, доза принятого токсического вещества, пути поступления яда в организм, обстоятельства, сопутствующие развитию отравления и др. (полученные сведения должны быть зафиксированы в направительном документе); в) изучения клинической картины заболевания для выделения специфических симптомов отравления, характерных для воздействия на организм определенного вещества или группы веществ по принципу "избирательной токсичности". На догоспитальном этапе чрезвычайно важно зарегистрировать основные клинические симптомы (синдромы) и их изменение под влиянием специфической (антидотной) и иной терапии. 2. Лабораторная токсикологическая диагностика направлена на качественное или количественное определение (идентификацию) токсических веществ в биологических средах организма (кровь, моча и пр.).

За последние 20 лет в мировой практике наблюдается широкое внедрение новых все более быстрых и точных методов определения токсических веществ в биологических средах.

Иммунохимические методы при использовании автоанализаторов позволяют быстро идентифицировать качественно и полуколичественно (техника ЕМІТ) и количественно (ТDХ) бензодиазепины, барбитураты, трициклические антидепрессанты, теофиллины, салицилаты, парацетамол, алкоголь, сердечные гликозиды в крови; бензодиазепины, барбитураты, наркотические вещества (опиаты, кокаин, каннабиноиды), амфетамины в моче. Методы не обладают высокой специфичностью детекции.

Хроматографические методы высоко чувствительны и специфичны. Жидкофазовая хроматография высокого разрешения позволяет идентифицировать в крови и в моче различные барбитураты, бензодиазепины, нейролептики, трициклические антидепрессанты, b-блокаторы, анальгетики, салицилаты. Газовая хроматография, совмещенная с масс-спектрометрией, позволяет идентифицировать метанол, этиленгликоль, фенолы, карбаматы, амфетамины, местноанестезирующие средства и др.

Атомно-абсорбционная спектрометрия позволяет определять в биологических средах металлы.

3. Патоморфологическая диагностика - обнаружение специфических посмертных признаков отравления (проводится судебно-медицинскими экспертами).

Общие принципы неотложной помощи при острых отравлениях

Особенность неотложной помощи при острых отравлениях заключается в необходимости сочетанного проведения следующих лечебных мероприятий:

1. Прекращение воздействия и ускоренное выведение токсического вещества из организма (методы активной детоксикации). При ингаляционных отравлениях - удалить пострадавшего из зараженной атмосферы. При кожной аппликации - обмыть пораженный участок кожи мыльным раствором или водой.
2. Срочное применение специфической (антидотной) терапии, благоприятно изменяющей метаболизм токсического вещества в организме или уменьшающей его токсичность.
3. Проведение синдромальной, симптоматической терапии, направленной на защиту и поддержание жизненно важных функций организма, в первую очередь, обеспечение адекватного дыхания и стабилизацию гемодинамики.

Методы активной детоксикации организма

Очищение желудочно-кишечного тракта: Вызывание рвоты механическим раздражением корня языка или задней стенки глотки, рвотными средствами (апоморфин, ипекакуана).

Зондовое промывание желудка (особенно важно на догоспитальном этапе). Должно проводиться в первые сутки с момента отравления. До введения зонда необходимо провести туалет полости рта, при повышенном глоточном рефлексе полезно введение атропина, а у больных в бессознательном состоянии необходима предварительная интубация трахеи трубкой с раздувной манжетой. Недопустимо насильственное введение зонда сопротивляющемуся больному, возбужденному от действия яда или окружающей обстановки. Зонд должен быть смазан вазелиновым маслом, и по размерам соответствовать физическим данным больного. Во время выполнения всей процедуры средним медицинским персоналом необходимо участие врача или постоянный контроль с его стороны; врач ответственен за безопасность процедуры. Для промывания желудка используют 12-13 л воды комнатной температуры, вводимой порциями по 300-500 мл. Последнюю порцию промывных вод необходимо постараться полностью удалить из желудка, нажимая на живот, для предотвращения последующей аспирации у больных в коматозном состоянии. После окончания промывания рекомендуется ввести через зонд солевое слабительное (р-ра магния сульфата 30% - 100-150 мл), вазелиновое масло (100 мл), активированный уголь или энтеросорбент (1 ст. ложка в 80-100 мл воды), при ожогах альмагель (50 мл). При необходимости промывание желудка повторяют через 3-4 часа.

Промывание кишечника (очистительная клизма, кишечный лаваж), фармакологическая стимуляция кишечника (р-р калия хлорида 4% - 10-15 мл в/в и питуитрин - 10 ЕД в/м), электрическая стимуляция кишечника.

Метод форсированного диуреза. Позволяет в 5-10 раз ускорить выведение токсических веществ из организма. Метод показан при большинстве интоксикаций, когда выведение токсических веществ осуществляется преимущественно почками. Включает три последовательных этапа: водную (жидкостную) нагрузку, внутривенное введение диуретиков и заместительную инфузию растворами электролитов.

Предварительно компенсируют развивающуюся при тяжелых отравлениях гиповолемию внутривенными введениями плазмозамещающих растворов и создают водно-электролитную нагрузку в объеме 1-1,5-2 л.

При возможности одновременно определяют концентрацию токсического вещества в крови, моче. Р-р мочевины 30% или р-р маннитола 15% в дозе 1 г/кг вводят в/в струйно в течение 10-15 мин. Фуросемид (лазикс) вводят в/в в дозе 80-200 мг. Сочетанное применение осмо- и салуретиков увеличивает диуретический эффект. Продолжают водно-электролитную нагрузку и корректируют возможные электролитные нарушения раствором, содержащим 4,5 г хлорида калия, 6 г хлорида натрия, 10 г глюкозы на 1 л р-ра. Скорость введения растворов должна соответствовать скорости диуреза (800-1200 мл/час).

Высокий диуретический эффект сохраняется в течение 3-4 ч. Этот цикл при необходимости повторяют через 4-5 ч до полного удаления ядовитого вещества из кровеносного русла (до трех суток, под контролем концентрации ионов калия и натрия, кальция в плазме).

Метод не применяют при интоксикациях, осложненных острой сердечно-сосудистой недостаточностью (стойкий коллапс), застойной сердечной недостаточности, нарушении функции почек с олигурией, азотемией. У больных старше 50 лет эффективность форсированного диуреза заметно снижена.

Гемодиализ. Проводится с помощью аппарата "искусственная почка" при отравлениях диализирующимися токсическими веществами, которые способны проникать через полупроницаемую мембрану диализатора в омывающий диализирующий раствор. Метод применяют как мероприятие неотложной помощи в раннем токсикогенном периоде отравлений, когда яд определяется в крови. Наиболее эффективен ранний гемодиализ при тяжелых отравлениях барбитуратами, солями тяжелых металлов, метиловым спиртом, этиленгликолем, фосфорорганическими соединениями, дихлорэтаном.

Гемосорбция. Детоксикационная гемосорбция - перфузия крови больного через специальную колонку с активированным углем или другим видом сорбента - является эффективным методом удаления ряда токсических веществ из организма, при отравлениях барбитуратами короткого действия и другими психотропными средствами, фосфорорганическими веществами, хлорированными углеводородами, кардиотоксическими средствами, этиленгликолем и др.

Химиотерапия. Способ усиления биотрансформации различных ксенобиотиков с помощью их непрямого окисления гипохлоритом натрия.

Электрохимическую детоксикацию организма проводят инфузиями в магистральные вены раствора гипохлорита натрия, приготовленного на аппарате "ЭД0-4" при силе тока 3 А в течение 5 мин (0, 06% р-ра - 400,0), с предварительным контролем уровня гликемии и его коррекцией, скоростью введения 40-60 кап. в 1 мин. Процедуру применяют в сочетании с другими методами детоксикации у больных в токсикогенной и соматогенной стадиях острых отравлений психотропными средствами (бензодиазепинами, фенотиазинами, лепонексом, димедролом и др.), алкоголем, метгемоглобинообразователями, другими ксенобиотиками. Непосредственно наблюдаемыми эффектами процедуры является уменьшение глубины коматозного состояния или выход из него через 13-60 мин после введения 400,0 раствора, уменьшение выраженности метаболического ацидоза, а в последующем - более мягкое течение гипостатических пневмоний и других осложнений, уменьшение билирубинемии, креатининемии и других проявлений эндотоксикоза. Метод не применяется при отравлении веществами, при окислении которых образуются более токсичные метаболиты (метанол, фосфорорганические соединения, хлорированные углеводороды и др.). Таким образом, в лечении экзо- и эндотоксикозов оптимально комплексное использование "основных" и "вспомогательных" методов детоксикации.

Средства специфической (антидотной) терапии острых отравлений

Антидотная терапия. Основана на специфической способности одних веществ влиять на токсикокинетику других. Сохраняет свою эффективность на ранней токсикогенной стадии острых отравлений, используется при достоверной клинико-лабораторной идентификации острого отравления.

Токсическое вещество, вызвавшее отравление - Антидот, доза и способ введения:

1. Антидепрессанты трициклические - Физостигмин (эзерин), аминостигмин 0,1% р-р по 1,0 п/к
2. Метгемоглобин-образователи - Метиленовый синий, аскорбиновая кислота В/в 1-2 мг/кг до 50-100 мг В/в 200 мг 600 мг/сут
3. Антикоагулянты непрямого действия - Викасол, витамин К1 1% р-р по 1,0 в/м
4. Алкоголь - Глюкоза В/в по потребности
5. Атропин - Физостигмин (эзерин), аминостигмин 0,1% р-р по 1,0 п/к
6. Барий и его соли - Магния сульфат 5-10 г внутрь
7. б-адренормиметики - Анаприлин В/в 2,5 мг за 30 мин
8. б-блокаторы - Глюкагон, изупрел, дофамин, адреналин В/в медленно 5-10 мг/в по потребности
9. Бензодиазепины - Flumazenil (Anexate®) В/в 0,3 мг, затем 0,1 мг/мин
10. Бромиды - Хлорид натрия В/в, перорально
11. Галоперидол - Циклодол, кофеин, аминазин В/в, в/м, п/к
12. Гликозиды сердечные - Калия хлорид, атропин, антидигоксин (антитела FАВ) По потребности.80 мг антител на 1 мг гликозидов
13. Гепарин - Протамин сульфат В/в медленно 1 мл : на 1000 ЕД
14. Изониазид - Пиридоксин (витамин В6) 1 г на 1 г изониазида
15. Инсулин, Сахароснижающие сульфаниламиды - Глюкоза,Глюкагон По потребности.В/в, в/м, п/к 1-2 мг
16. Препараты железа - Десферал Внутрь 5-10 г,в/м по 1-2 г каждые 3-12 ч
17. Кальция хлорид - Натрия хлорид, магния сульфат В/в капельно 0,9% р-р.В/м 25% р-р
18. Метанол, этиленгликоль - Этиловый спирт, 4-метилпиразол (Fomepizole®) 1-2 г/кг в сутки.30-50 мг каждые 4-6 часов
19. Окись углерода, сероводород - Кислород, Ацизол Ингаляции, ГБО, 6% р-ра 1 мл
20. Опиаты, морфин, кодеин, промедол - Налоксона гидрохлорид В/в, в/м, п/к по 0,4 мг
21. Парацетамол, бледная поганка - N-ацетилцистеин (Fluimucil®, ACC®Injekt) 140 мг/кг в/в
22. Синильная кислота, цианиды - Натрия нитрит, Амилнитрит 1% р-р-10,0 в/в повторно Ингаляции (2-3 ампулы)
23. Соединения тяжелых металлов, таллия и мышьяка - Натрия тиосульфат, Унитиол, Тетацин-кальций, ЭДТАД-пеницилламин, Мекапид 30% р-р - 5,0-10,0 в/в.5% р-р -5,0-10,0 1мл/10 кг массы. В/в, перорально 2 г/сутки.2-4 г через 6 часов1 г/сутки В/м 40% р-р до 6-8 мл/сут
24. Укусы змей - Специфическая противозмеяная сыворотка В/м 500-1000 ЕД
25. Фосфорорганические соединения - Атропина сульфат, Изонитразин, дипироксим, аллоксим, диэтиксим В/в 1 мг по потребности. В первые сутки по показаниям.

Синдромальная и симптоматическая терапия определяется клиническими проявлениями интоксикации.

Основные клинические синдромы острых отравлений и принципы их лечения

Синдром психоневрологических нарушений

Психоневрологические расстройства при острых отравлениях складываются из совокупности психических, неврологических и соматовегетативных симптомов вследствие сочетания прямого токсического воздействия на различные структуры центральной и периферической нервной системы и развившихся в результате

интоксикации поражений других органов и систем.

Нарушения сознания проявляются угнетением (оглушенность, сомнолентность, коматозное состояние) или возбуждением (психомоторное возбуждение, бред, галлюцинации) психической активности, часто сменяющимися друг друга. Наиболее тяжело протекают острый интоксикационный психоз и токсическая кома.

Токсическая кома чаще наблюдается при отравлениях веществами, оказывающими наркотическое действие, хотя тяжелые отравления любыми токсическими веществами с резким нарушением жизненно важных функций организма (кровообращения, дыхания, метаболизма и др.) могут сопровождаться глубоким торможением функций головного мозга.

Клинические проявления комы при острых отравлениях обусловлены в токсикогенной стадии непосредственным специфическим воздействием ядов на центральную нервную систему, а в соматогенной стадии отравления они определяются развитием эндотоксикоза.

Для общей неврологической картины токсической комы в ранней токсикогенной стадии характерны отсутствие стойкой очаговой неврологической симптоматики (преобладают симметричные неврологические признаки) и быстрая положительная динамика неврологических симптомов под влиянием адекватных экстренно проводимых лечебных мероприятий.

Для каждого вида токсической комы, вызванной действием определенной группы токсических веществ характерна своя неврологическая симптоматика, наиболее отчетливо проявляющаяся на стадии поверхностной комы. Наряду с наркотической токсической комой, с неврологической симптоматикой поверхностного или глубокого наркоза (мышечная гипотония, гипорефлексия), наблюдаются коматозные состояния с выраженной гиперрефлексией, гиперкинезами, судорожным синдромом.

Наиболее заметны в неврологической картине острых отравлений вообще, и коматозного состояния в частности, **соматовегетативные нарушения**: симметричные изменения величины зрачков, расстройств потоотделения с нарушениями функций слюнных и бронхиальных желез.

М-холиномиметический (мускариноподобный) синдром: миоз, гипергидроз, гиперсаливация, бронхорея, бледность кожных покровов, гипотермия, бронхоспазм, брадикардия, гиперперистальтика, обусловленные повышением тонуса парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Развивается при отравлении веществами, обладающими М-холинэргической активностью (мускарин, фосфорорганические соединения, барбитураты, алкоголь и др.).

М-холинолитический (атропиноподобный) синдром: мидриаз, гиперемия, сухость кожных покровов и слизистых, гипертермия, тахикардия. Развивается при отравлении веществами, обладающими холинолитическим действием (атропин, димедрол, амитриптилин, астматол, аэрон и др.).

Адренергический синдром вызывают кокаин, эфедрин, амфетамины, мелипрамин, эуфиллин и др. проявляется гипертермией, нарушением сознания, возбуждением, гипертонией, тахикардией, рабдомиолизом, ДВС-синдромом.

Серотонинергический синдром - описан в последние годы, иногда представляет опасность для жизни. Вызывается большой группой препаратов - селективных агонистов серотонинергических рецепторов (буспирон, цизаприд, антидепрессанты нового поколения и др.) проявляется гипертермией, нарушением сознания, вегетодистонией (профузный пот, неустойчивость давления), гиперрефлексией, миоклонией, тризмом, мышечной ригидностью. Отличается быстрым обратным развитием.

Миоз вызывают вещества, повышающие активность холинергической системы: М-холиномиметики (мускарин, пилокарпин), антихолинэстеразные с М-холинпотенцирующим действием (аминостигмин, фосфорорганические соединения и др.); опиаты, резерпин, сердечные гликозиды, барбитураты и т.д., а также вещества, понижающие активность адренергической системы: клофелин и его гомологи, депримирующие средства; промышленные агенты (инсектициды - карбаматы).

Мидриаз вызывают вещества, повышающие активность адренергической системы: непрямые адреномиметики (амфетамины, эфедрон, кокаин), предшественники катехоламинов (L-ДОПА, дофамин), ингибиторы ферментов, инактивирующих катехоламины (ингибиторы МАО); LSD; вещества, понижающие активность холинергической системы: атропин и его гомологи, антигистаминные средства, трициклические антидепрессанты.

Токсическая энцефалопатия - возникновение стойких токсических повреждений головного мозга (гипоксических, гемодинамических, ликвородинамических с дегенеративными изменениями мозговой ткани, отеком оболочек мозга, его полнокровием, диссеминированными участками некроза в коре и подкорковых образованиях). Наиболее известна психоневрологическая симптоматика токсической энцефалопатии при отравлениях соединениями тяжелых металлов и мышьяка, окисью углерода, опиатами, а также при токсикоманиях.

Отек мозга - осложнение токсической комы, сопровождающееся разнообразной неврологической симптоматикой, соответствующей топике поражения: преходящими параличами, гемипарезами, пирамидными знаками, мозжечковыми и экстрапирамидальными симптомами, эпилептиформными судорогами, гипертермией, бульбарными расстройствами и др. Характерными признаками отека мозга являются застойные явления на глазном дне: отек дисков зрительного нерва, отсутствие пульсации, расширение вен и увеличение размеров слепого пятна. Выявляются признаки внутричерепной гипертензии: ригидность затылочных мышц, напряжение глазных яблок, брадикардия, брадикардия и др. При

спинномозговой пункции определяется повышение внутричерепного давления. Лечение токсического отека мозга направлено, в первую очередь, на снижение внутричерепного давления и уменьшение гидрофильности мозговой ткани. Дегидратационная терапия (осмотические диуретики, гипертонические растворы глюкозы, глицерин, повторные спинномозговые пункции) уменьшает отек мозга.

Прижизненная гибель мозга - наиболее тяжелое и необратимое осложнение токсической комы с явлениями гипоксии и отека мозговой ткани. Жизнеспособность мозга определяют по ЭЭГ. При острых отравлениях снотворными и наркотиками, вызывающими глубокий, но обратимый наркоз, о прижизненной гибели мозга можно судить только спустя 30 часов непрерывной регистрации изоэлектрической ЭЭГ. Лечение токсической комы требует строго дифференцированных мероприятий. Наряду с ускоренной детоксикацией, специфической (антидотной) и симптоматической терапией, лечение экзотоксической комы включает применение средств, направленных на борьбу с нарушениями гомеостаза и гипоксией. Это достигается введением витаминных препаратов, ноотропов и антигипоксантов. В ряде исследований показана высокая эффективность комплексных метаболических средств на основе янтарной кислоты: реамберина (взрослым - внутривенно капельно до 60 капель в мин до 800 мл/сутки; детям - 10-15 мл/кг 2 раза в сутки) и цитофлавина (10,0-20,0 в 5% р-ре глюкозы - 400,0 или 0,9% р-ре натрия хлорида со скоростью не более 90 кап./мин 2 раза в сутки).

Острый интоксикационный психоз - нарушение психики с преобладанием симптомов "плавающего" сознания, галлюциноза (чаще зрительные и тактильные), кататонических расстройств. Наблюдается при воздействии психотомиметических веществ (кокаин, марихуана, ЛСД, фенамины), оксида углерода, тетраэтилсвинца, бульбокапнина (кататония). Отравления холиноблокаторами (атропин, атропиноподобные, антигистаминные препараты, амитриптилин), сопровождаются центральным холинолитическим синдромом. Необходима фиксация больного и проведение дезинтоксикационной (инфузионной) терапии. Психоз купируют современными психотропными средствами (диазепам, аминазин, тизерцин, галоперидол, оксибутират натрия) независимо от вида отравления.

Судорожный синдром. При отравлениях могут возникать клонические (коразол, цикутотоксин), клоникотонические (физостигмин, фосфорорганические яды) и тонические (стрихнин) судороги. При отравлении антихолинэстеразными ядами общим судорогам предшествуют интенсивные миофибрилляции. Неотложной помощи требует развитие судорожного синдрома при отравлении стрихнином, амидопирином, тубазидом, фоофорорганическими веществами и др. Прежде всего, следует восстановить проходимость дыхательных путей и ввести сибазон (диазепам, седуксена) - 10-60 мг (0,5% - 2,0-4,0-6,0) в/в.

Токсическая гипертермия - может развиваться вследствие центральных нарушений терморегуляции при отравлении амфетаминами, анестетиками (начальная стадия), цинкофеном, кокаином, динитрокрезолом, динитрофенолом, экстази и его дериватами, ингибиторами МАО, фенотиазинами, теofilлином, салицилатами, серотонинергическими средствами, сукцинилхолином, ксантинами. Чаще всего, гипертермия может быть обусловлена инфекционными осложнениями (пневмония, в том числе аспирационная, бактериемия и септицемия у наркоманов и др.) Судорожный синдром может сопровождаться гипертермией. При развитии синдрома гипертермии центрального происхождения (дифференцировать от лихорадочных состояний при пневмонии) необходимы краниocereбральная гипотермия, повторные спинномозговые пункции, введение литической смеси: р-ра аминазина 2,5% - 1,0-2,0; р-ра дипразина (пипольфена) 2,5% - 2,0 и р-ра анальгина 50% - 1,0-2,0.

Токсическая гипотермия - снижение температуры тела ниже 35оС. Гипотермию можно наблюдать при отравлении алкоголем, центральными анальгетиками, анестетиками, трициклическими антидепрессантами, барбитуратами, бензодиазепинами, карбаматами, клонидином, цианидами, хлоралгидратом, метилдопа, окисью углерода, фенотиазинами. При отравлениях медикаментами встречается в 7-10% случаев. Основным способом борьбы с токсической гипотермией является проведение детоксикационных мероприятий.

Токсические зрительные, слуховые невриты и полиневриты развиваются при острых отравлениях, метиловым спиртом, хинином, салицилатами, антибиотиками, фосфорорганическими веществами, солями таллия, мышьяка, магния.

Нарушения "цветного зрения" наблюдаются при отравлениях салицилатами, аконитом, наперстянкой и др.

Синдром нарушения функции дыхания

Нарушения дыхания при острых отравлениях проявляются в различных клинических формах.

Аспирационно-обтурационная форма наиболее часто наблюдается в коматозном состоянии при закупорке воздухоносных путей в результате западения языка, аспирации рвотных масс, резкой бронхореи и саливации. В этих случаях необходимо удалить тампоном рвотные массы из полости рта и зева, отсосать слизь из глотки с помощью электроотсоса, вывести язык языкодержателем и вставить воздуховод, интубация трахеи, санация трахеобронхиального дерева. При выраженной саливации и бронхорее вводят р-ра атропина сульфата 0,1% - 0,5-1,0 п/к.

В тех случаях, когда асфиксия обусловлена ожогом верхних дыхательных путей и отеком гортани при отравлении прижигающими ядами, необходима срочная операция - трахеостомия.

Неврогенная форма нарушений дыхания развивается на фоне глубокого коматозного состояния или при отравлении веществами, избирательно угнетающими дыхательный центр (опиаты), и проявляется отсутствием или явной недостаточностью самостоятельных дыхательных движений. Нарушения функции дыхательных мышц чаще всего бывают обусловлены дезорганизацией их нервной регуляции и нарушением

нервно-мышечной проводимости при отравлении антихолинэстеразными и курареподобными веществами. Необходима искусственная вентиляция легких.

Легочная форма нарушений дыхания связана с развитием патологического процесса в легких (пневмония, токсический отек легких, трахеобронхит и пр.). Пневмония - наиболее распространенная причина поздних дыхательных осложнений при отравлениях, особенно у больных в коматозном состоянии или при ожогах верхних дыхательных путей прижигающими веществами. Имеющая в первые часы развития коматозного состояния преимущественно характер гипостатической или аспирационно-обтурационной, в последующем пневмония приобретает и инфекционный характер. В связи с этим, во всех случаях тяжелых отравлений с нарушениями дыхания необходима ранняя адекватная антибактериальная терапия. Своевременное проведение детоксикации и активизация пациента предотвращает развитие пневмонии.

Токсический отек легких (респираторный дистресс-синдром) возникает при действии удушающих отравляющих веществ (хлор, фосген), прижигающих газов и паров (окислы азота, аммиак), ядовитых дымов, героина, кокаина, хлорокина, параквата, колхицина, салицилатов и др. Для лечения следует ввести преднизолон 30-60 мг в р-ре глюкозы 40% - 20,0 в/в (при необходимости повторно), р-ра мочевины 30% - 100,0-150,0 или лазикса 80-100 мг. Оксигенотерапия. Применение пеногасителей. Ингаляции или парентеральное введение димедрола, эфедрина, новокаина.

Бронхоспастический синдром возникает при отравлении холинергическими (холиномиметическими) веществами (ацетилхолин, мускарин, физостигмин, фосфорорганические яды), отравлении токсическими газами, бета-адреноблокаторами.

Синдром раздражения дыхательных путей проявляется болью и катаральными явлениями по ходу воздухоносных путей. Особенно сильно действуют отравляющие вещества чихательного действия (стерниты).

Гипоксия. Особую форму нарушений дыхания составляет гемическая гипоксия при гемолизе, метгемоглобинемии, карбоксигемоглобинемии, а также тканевая гипоксия вследствие блокады дыхательных ферментов тканей при отравлении цианидами, окисью углерода. Большое значение в лечении этой патологии имеют гипербарическая оксигенация и специфическая антидотная терапия.

Синдром нарушения функции сердечно-сосудистой системы

Наиболее частыми нарушениями функции сердечно-сосудистой системы при острых отравлениях являются экзотоксический шок, острая сердечно-сосудистая недостаточность (первичный токсикогенный и вторичный соматогенный коллапс, гемодинамический отек легких), острая сердечная недостаточность (угрожающие расстройства ритма и проводимости сердца, остановка сердца), первичный гипертонический синдром.

Экзотоксический шок, наблюдаемый при большинстве тяжелых острых интоксикаций, относится к ранним нарушениям функции сердечно-сосудистой системы в токсикогенной фазе отравления. Он проявляется падением артериального давления, бледностью кожных покровов, тахикардией, одышкой, развивается декомпенсированный метаболический ацидоз. При исследовании гемодинамики в этот период отмечается снижение объема циркулирующей крови и плазмы, падение центрального венозного давления, уменьшение ударного и минутного объема сердца, что свидетельствует о развитии относительной или абсолютной гиповолемии.

Стадии шока:

I. Критическое состояние для возникновения шока (предшок).

II. Начальный шок.

III. Развитый шок.

Степени тяжести шока:

I ст. - обусловлена пороговыми или критическими концентрациями химического вещества, вызвавшего отравление. Сознание больных чаще сохранено (при отравлении снотворными препаратами - отсутствует), пострадавшие возбуждены или заторможены. Пульс слабого наполнения, частый; АД не ниже 90 мм рт.ст. Умеренная олигурия (до 20 мл/ч). Интенсивная противошоковая терапия в течение 6 ч дает положительный эффект.

II ст. - обусловлена критическими концентрациями токсического вещества в организме. Сознание может быть сохранено, но больные резко заторможены, адинамичны. Отмечаются бледность и акроцианоз, выраженная одышка, тахикардия, олигурия, АД ниже 90мм рт.ст. Тенденция к восстановлению параметров гемодинамики наблюдается спустя 6-12 ч и более на фоне противошоковых мероприятий.

III ст. - обусловлена критическими или смертельными концентрациями химического вещества, вызвавшего отравление. Несмотря на интенсивную противошоковую терапию в течение 6-12 ч, положительная динамика либо отсутствует, либо оказывается нестойкой.

IV ст. - необратимая.

В подобных случаях необходимо введение плазмозамещающих жидкостей (полиглюкин, реополиглюкин), кристаллоиды, 10-15% р-р глюкозы с инсулином в/в капельно до восстановления ОЦК и нормализации гемодинамических показателей. Обычно требуется 2-3 л растворов, вводимых со скоростью 750-1000 мл/час. В дальнейшем проводится поддерживающая инфузионная терапия со скоростью 300-500 мл/час. Одновременно проводится гормональная терапия (преднизолон до 500-800 мг/сут в/в). Чрезвычайно важна инотропная поддержка симпатомиметическими средствами (допамин, дофамин, добутрекс). При

метаболическом ацидозе вводят р-ра натрия гидрокарбоната 4% - 400,0 и больше. При отравлении прижигающими ядами (кислоты и щелочи) необходимо купировать болевой синдром введением глюкозо-новокаиновой смеси (р-ра глюкозы 5% - 500,0 и р-ра новокаина 2% - 50,0 в/в), наркотических анальгетиков и нейролептанальгезией.

Кардиогенный отек легких возникает при левожелудочковой недостаточности, гипергидратации, отравлении кардиотоксическими ядами, хлорохином, колхицином.

Токсическая кардиопатия. При отравлении кардиотоксическими ядами, первично действующими на сердце - прямой кардиотоксический эффект (хинин, аконитин, вератрин, кумарин, хлорид бария, пахикарпин и др.), возможны нарушения проводимости (резкая брадикардия, замедление внутрисердечной проводимости) с развитием коллапса. В подобных случаях вводят р-ра атропина сульфата 0,1% - 0,5-1,0-2,0 в/в, р-ра калия хлорида 4% - 5,0-10,0 в/в. Замедление внутрисердечной проводимости вызывают антиаритмические препараты I класса, трициклические антидепрессанты, квадрициклические антидепрессанты, хлорохин, некоторые фенотиазины (хлорпромазин, тиоридазин), некоторые бета-блокаторы (пропранолол, окспренолон, ацебутол), декстропропоксифен. Ускорение внутрисердечной проводимости вызывают мепробамат, некоторые фенотиазины, окись углерода, опиаты (вазодилатация), изопропиловый спирт. Желудочковую тахикардию вызывают трихлорэтилен, хлоралгидрат, теofilлин, трициклические антидепрессанты, дигиталис, антиаритмические препараты I класса. Брадикардию вызывают бета-блокаторы, ингибиторы кальциевых каналов, дигиталис, клонидин, антихолинэстеразные вещества. Необходимо мониторирование ритма, гемодинамики, электролитов крови, в ряде случаев - электрофизиологическое исследование сердца. Длительность мониторирования ритма определяется индивидуально, но должна быть не меньше двух периодов полувыведения яда.

Острые дистрофические поражения миокарда относятся к более поздним проявлениям отравлений и выражены тем отчетливее, чем длительнее и тяжелее протекает интоксикация. На ЭКГ выявляются изменения фазы реполяризации. В комплексной терапии острой токсической дистрофии миокарда следует использовать лекарственные препараты, улучшающие обменные процессы (витамины группы В, кокарбоксилаза, АТФ и др.).

Токсическое поражение печени и почек

Клинические проявления токсического повреждения печени и почек обнаруживаются более чем в 30% случаев острых отравлений. Существуют два основных патогенетических механизма возникновения этих повреждений: специфический и неспецифический.

При поражениях специфического характера основное значение имеет непосредственный контакт токсического вещества с паренхимой печени и почек.

Неспецифические токсические повреждения печени и почек развиваются вторично, как следствие патологических изменений в организме, вызванных острым отравлением. Одним из которых является нарушение регионарного кровообращения при экзотоксическом шоке. Уменьшение кровоснабжения приводит к ишемическим повреждениям печени и почек.

Специфические и неспецифические поражения этих органов взаимоотношают друг друга.

Повреждение печени и почек при остром отравлении обусловлено общими филогенетическими и анатомическими особенностями этих органов, их тесной функциональной связью. Это позволило выделить особый гепаторенальный синдром токсической этиологии.

Токсическая гепатопатия. Поражение печени развивается при острых отравлениях "печеночными" ядами (дихлорэтан, четыреххлористый углерод), некоторыми растительными ядами (бледная поганка, мужской папоротник) и медикаментами (парацетамол, акрихин), а также при резких расстройствах регионарного кровообращения, и после перенесенных заболеваний печени.

Патоморфологические изменения в печени при острых отравлениях относительно однотипны.

Гепатотоксические вещества вызывают печеночную недостаточность, морфологическим субстратом которой служат жировая и белковая дистрофия и некроз гепатоцитов. При тяжелых отравлениях независимо от гепато- или нефротоксического эффекта отмечаются выраженные нарушения гемодинамики печени. К неспецифическим поражениям печени относят и нарушения желчеотделения по типу холестаза.

Клинически гепатопатия проявляется сложным сочетанием симптомов экзогенного токсикоза и эндотоксикоза, обусловленного нарушениями функции печени. Выявляются ее увеличение и болезненность, иктеричность склер и кожных покровов. Появлению желтухи предшествует повышение температуры тела, иногда длительное.

В диагностике патологии печени имеет значение появление в сосудистом русле хорошо растворимых цитоплазматических ферментов (аланиновой и аспарагиновой аминотрансфераз и др.), снижение активности псевдохолинэстеразы в сыворотке, снижение уровня б-липопротеидов, холестерина, фосфолипидов, альбумина, увеличение содержания билирубина, изменение бромсульфалеиновой и др. проб. На основании клинических и лабораторных данных выделяют три степени тяжести токсической гепатопатии.

Степени тяжести токсической гепатопатии:

I - легкая - нет клинических признаков поражения печени, тяжесть состояния больных определяется симптоматикой, присущей непосредственно данной интоксикации. Нарушения функции печени выявляются только путем лабораторных и инструментальных исследований.

II - средняя - имеются клинические признаки поражения печени (увеличение и болезненность при

пальпации, печеночная колика, желтуха, геморрагический диатез) в сочетании с более интенсивными изменениями лабораторных и инструментальных данных.

III - тяжелая - острая печеночная недостаточность, сопровождается печеночной энцефалопатией.

При острой печеночной недостаточности возникают церебральные расстройства (печеночная энцефалопатия) - двигательное беспокойство, бред, сменяющиеся сонливостью, апатией, комой (гепатаргия); явления геморрагического диатеза (носовые кровотечения, кровоизлияния в конъюнктиву, склеру, в кожу и слизистые оболочки). Поражение печени часто сочетается с поражением почек (печеночно-почечная недостаточность). Тяжесть токсического поражения печени во многом зависит от вида токсического вещества, вызвавшего отравление. При больших дозах ядов, вызывающих быструю смерть, поражение печени не всегда успевает проявиться.

Важнейшим способом лечения токсической гепатопатии является массивный плазмаферез. При печеночной недостаточности вводят р-ра пиридоксина 5% - 2,0 в/м, никотинамида 1 г, цианкобаламина 1000 г, р-ра глутаминовой кислоты 1% - 20,0-40,0 в/в, р-ра липоевой кислоты 0,5% - 20,0-30,0 в/в, р-ра унитиола 5% - до 40,0/сут в/в, кокарбоксилазы - 200 мг, р-ра глюкозы 10% - 750,0 и инсулина 16-20 ЕД/сут.

Эффективным методом лечения являются бужирование и катетеризация пупочной вены с непосредственным введением в печень, перечисленных выше препаратов, дренирование грудного лимфатического протока, гемосорбция. В тяжелых случаях печеночно-почечной недостаточности проводят гемодиализ.

Токсическая нефропатия. Поражение почек возникает при отравлениях нефротоксическими ядами (антифриз, сулема, дихлорэтан, четыреххлористый углерод и др.), гемолитическими ядами (уксусная кислота, медный купорос), при глубоких трофических нарушениях с миоглобинурией (миоренальный синдром), а также при экзотоксическом шоке. Экзотоксические поражения почек можно разделить на специфические и неспецифические. Специфические поражения почек возникают при острых отравлениях нефротоксическими веществами, вызывающими при активном транспорте деструкцию выделительного эпителия канальцев с развитием общей патоморфологической картины некронефроза. Неспецифическая нефропатия может развиваться в случаях острого отравления практически любым токсическим веществом при неблагоприятном сочетании нарушений гомеостаза организма; резком снижении АД, с нарушением регионарного кровообращения в почках и печени, расстройствах водно-электролитного баланса при тяжелых диспепсических нарушениях, некомпенсированном ацидозе, хронических заболеваниях почек. Велико значение иммунологического аспекта токсического действия различных лекарств и химических веществ. Следует уделять особое внимание профилактике возможного развития острой почечной недостаточности.

Патогенез. Некротические изменения канальцев при токсической нефропатии обусловлены гипоксией, развивающейся в результате гемодинамических или гистотоксических воздействий, снижением клубочковой фильтрации, блокадой канальцев клеточным детритом, утечкой гломерулярного фильтрата через поврежденные каналы, отеком интерстиция. Активация ренин-ангиотензиновой системы вызывает спазм сосудов (особенно приносящих артериол), снижение клубочковой фильтрации, углубление ишемии. Определенная роль в этих процессах принадлежит гистамину, серотонину, вазопрессину, некоторым стероидам, повышающим чувствительность тканей к гипоксии, уменьшению синтеза и поставки вазодилатирующих простагландинов, повышению внутриклеточной концентрации кальция. Характерно шунтирование кровотока: кровь, минуя корковое вещество почки, поступает в систему прямых артериол мозгового вещества.

Морфологические изменения при ишемических изменениях (шоковая почка) проявляются побледнением коркового вещества, полнокровием юкстамедулярной зоны. Выявляются очаговые поражения эпителия канальцев с преобладанием гидропической дистрофии, разрыв почечных канальцев. В клубочках почечных телец отмечают малокровие, слушивание эндотелиоцитов с оголением базальных мембран, субэндотелиальные отложения фибрина.

Развитие синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания приводит к тромбозу капилляров клубочка, симметричному кортикальному некрозу.

Отравление этиленгликолем приводит к симметричному кортикальному некрозу почек, сочетающемуся с гликолевым нефрозом. Почка увеличена, на разрезе влажная; гистологически выявляется баллонная дистрофия эпителия почечных канальцев, с кристаллами оксалатов в их просвете и внутри клеток.

Нефротоксический эффект солей тяжелых металлов связан с блокадой сульфгидрильных групп ферментных и структурных белков и проявляется коагуляционным некрозом эпителия почечных канальцев.

Хлорированные углеводороды вызывают жировую дистрофию нефроцитов почечных канальцев проксимальных и дистальных отделов нефрона (дихлорэтан) и гидропическую дистрофию нефроцитов (четырёххлористый углерод).

Острый гемоглобинурийный нефроз развивается при отравлении гемолитическими ядами, внутрисосудистом гемолизе другой этиологии. Характерны пигментные цилиндры в просвете почечных канальцев и поражение эпителия почечных канальцев вследствие реабсорбции гемоглобина.

Острый миоглобинурийный нефроз развивается при синдроме позиционной компрессии (миоренальном синдроме). При этом в канальцах обнаруживаются миоглобиновые цилиндры.

Обтурация почечных канальцев наблюдалась в первые годы широкого применения сульфаниламидов.

Одним из ранних признаков токсической нефропатии является снижение диуреза до олигурии и анурии. Плотность мочи нарастает до 1024-1052, протеинурия - до 33 г/л, азотемия, снижается клубочковая фильтрация и канальцевая реабсорбция. У больных появляются боли в поясничной области, связанные с нарастающим интерстициальным отеком почек, и одутловатость лица. Выделены три степени тяжести токсической нефропатии.

Степени тяжести токсической нефропатии:

I - легкая - проявляется умеренными и быстро проходящими (1-2 недели) изменениями качественного и морфологического состава мочи и функции почек: клубочковой фильтрации ($176,6 \pm 2,8$ мл/мин) и почечного плазмотока ($1552,2 \pm 13,6$ мл/мин) при сохраненной концентрационной и азотовыделительной функции почек.

II - средняя - проявляется более выраженными и стойкими (до 2-3 нед) изменениями качественного и морфологического состава мочи и сопровождается заметным снижением клубочковой фильтрации ($160,7 \pm 2,8$ мл/мин), канальцевой реабсорбции ($198,2 \pm 0,1\%$) и почечного плазмотока ($1467,8 \pm 20,2$ мл/мин).

III - тяжелая - характеризуется синдромом острой почечной недостаточности, отличается выраженными явлениями олигурии, азотемии, креатининемии, сопровождается резким снижением клубочковой фильтрации ($122,8 \pm 4,8$ мл/мин), угнетением реабсорбции ($188,9 \pm 1,8\%$), значительным снижением почечного плазмотока ($1131,6 \pm 14,4$ мл/мин).

Диагностика. Основывается на клинической картине, наблюдениях за диурезом и на данных лабораторных исследований (кислотно-щелочного состава, электролитов плазмы, показателей азотистого обмена).

Лечение. При острых отравлениях - наряду с противошоковой терапией, проводят мероприятия по удалению яда из организма: промывание желудка, форсированный диурез с ощелачиванием, ранний гемодиализ, детоксикационную гемосорбцию, гемофильтрацию, перитонеальный диализ, плазмаферез (при массивном внутрисосудистом гемолизе и миоглобинурии). Применение этих мер в раннем периоде острых отравлений нефротоксическими ядами позволяет вывести эти вещества из организма и предупредить поражение почек.

Синдром поражения желудочно-кишечного тракта. Часто встречается при острых отравлениях в виде рвоты, пищеводно-желудочного кровотечения и токсического гастроэнтерита, стоматита, ожогов пищеварительного тракта, язвенного (выделительного) колита, панкреатита. Острые токсические гастроэнтериты опасны, прежде всего, развитием водно-солевой дегидратации (хлоргидропении).

Причинами токсической диареи могут быть колхицин, грибы, трихлорэтилен, дигиталис, паракват, соли лития, антихолинэстеразные вещества, соли тяжелых металлов (мышьяка, ртути), железа, тиреоидные гормоны.

Синдром трофических расстройств (буллезный дерматит, некротический дерматомиозит) осложняет тяжелые отравления психотропными средствами. Трофические нарушения возникают в местах соприкосновения твердых частей тела (костных выступов и др.) с подлежащей поверхностью и между собой.

Миоренальный синдром развивается в результате нарушения функции почек вследствие повреждения мышц при длительном неподвижном положении больного в коматозном состоянии (синдром позиционного сдавления мягких тканей), а также вследствие прямого повреждения миоцитов при отравлении некоторыми ядами (героин, кокаин, экстази, доксиламин, фенотиазины и др.), а также при злокачественной гипертермии, судорожных приступах, приводящих к рабдомиолизу.

Гемолитический синдром. Этиологическими факторами, вызывающими развитие гемолитических процессов служат различные химические вещества (мышьяковистый водород, фенилгидразин, медный купорос, бертолетова соль), медикаментозные средства (хинин, фенацетин, сульфаниламиды и др.) и некоторые растения (альпийская фиалка, лупий, дрок, некоторые бобовые и др.). Наиболее частой причиной токсического гемолиза является отравление уксусной кислотой. Объективным критерием тяжести гемолитического процесса является содержание свободного гемоглобина в плазме крови: а) легкой степени - содержание свободного гемоглобина в крови составляет до 5 г/л; б) средней степени - 5-10 г/л; в) тяжелой степени - более 10 г/л. Гемоглобинурия обычно отмечается при концентрации свободного гемоглобина в крови 0,8-1,0 г/л. Моча приобретает красно-бурый цвет.

Нарушение кислотно-щелочного равновесия

Метаболический ацидоз. Ацидоз может быть выявлен при всех случаях нарушения кровообращения. Он обуславливается потерей бикарбонатов при диарее (при отравлении грибами, колхицином, солями тяжелых металлов, трихлорэтиленом и др.); нарушением экскреции кислот при почечной недостаточности (при отравлении солями лития, тяжелых металлов, паракватом и др.); экзогенным поступлением кислот (при отравлении прижигающими ядами, хлоридом аммония и др.). Ацидоз связан с анионными нарушениями опосредованно при судорогах, коллапсе, тканевой гипоксии (цианиды), другими механизмами при отравлении хлорокином, депакином, окисью углерода, теофиллином и др. Наиболее значительные метаболические изменения характерны для отравлений метанолом, этиленгликолем, изопропиловым спиртом, бутиловым спиртом, этанолом, салицилатами, паральдегидом. Если ацидоз не может быть устранен введением натрия бикарбоната, то необходимо применение методов экстракорпорального очищения.

Метаболический алкалоз. Может обуславливаться потерей кислот при рвоте, аспирации желудочного содержимого; потерей кислот с мочой при отравлении тиазидовыми и петлевыми диуретиками,

антибиотиками, минералокортикоидами; избыточным поступлением оснований.

Водно-электролитные нарушения

Гипокалиемия может развиваться в результате повышения внутриклеточной концентрации калия (при отравлении теofilлином, хлорохином, бета-адреномиметиками, инсулином, солями бария); почечными потерями (при отравлении кокаином, минералокортикоидами, диуретиками); потерями через желудочно-кишечный тракт (при отравлении дигиталисом, колхицином, трихлорэтиленом, грибами, антибиотиками). Гипокалиемия может приводить к нарушениям ритма сердца, парестезиям, квадрипарезу.

Гиперкалиемия развивается при рабдомиолизе, повышенном поступлении солей калия (калия хлорид, бензилпенициллина калиевая соль и др), нарушении выведения калия почками (калийсберегающие диуретики, трирезид К, циклоспорин, нестероидные противовоспалительные средства, соли лития), выходе калия из клетки (бета-блокаторы, дигиталис и др.), при анурии и олигурии.

Гипонатриемия может быть результатом усиления выведения натрия или следствием гемодилюции.

Гипонатриемия разведения обнаруживается при отравлении водой (употребление десятков литров воды за короткое время). Значительная гипонатриемия, сопровождающаяся нарушениями сознания, возможна при приеме большого количества пива, обладающего свойствами осмодиуретика. Большое число медикаментов обладает способностью снижать активность антидиуретического гормона (амитриптилин, бигуаниды, карбамазепин, литий, колхицин), увеличивают натрийурез (ингибиторы АПФ, диуретики, глицин, нестероидные противовоспалительные средства и др.).

Гипернатриемия может быть обусловлена ограничением потребления воды, избыточным поступлением солей натрия (отравление поваренной солью), перфузией большого количества бикарбоната натрия или гипертонического раствора натрия хлорида. Проявляется гиперемией, судорогами, комой, гиперрефлексией, гипервентиляцией, гипертонией и гипертермией. Для устранения применяют инфузию 5% р-ра глюкозы, фуросемид. В тяжелых случаях необходим гемодиализ.

Гипокальциемия наблюдается при отравлении плавиковой кислотой, щавелевой кислотой. Проявляется парестезиями, фибриллярными подергиваниями, миоклониями, судорогами, удлинением интервала QT, нарушениями ритма, вплоть до остановки сердца. Устраняется введением солей кальция (хлорид, глюконат).

Гиперкальциемия развивается вследствие повышения резорбции кальция костей (витамин А, литий, алюминий, тиазидовые диуретики), повышения адсорбции кальция в кишечнике (витамин D, соли кальция, интоксикация молоком и алкалинами), снижение экскреции кальция почками (тиазиды), других механизмов (теofilлин).

Гипогликемия развивается: при алкогольной интоксикации; у детей - при интоксикации салицилатами; при отравлении инсулином, пероральными антидиабетическими препаратами. Многие психотропные лекарственные препараты являются потенциальными гипогликемирующими веществами.

Гипергликемия, в основном, является вторичной и является следствием мероприятий, проводимых на догоспитальном этапе во время транспортировки пациента (введение глюкозы). Она может наблюдаться и при острых отравлениях, при которых имеется эндогенная адренергическая стимуляция и возникает выброс в кровь катехоламинов (теofilлин, трихлорэтилен). Вторичная гипергликемия связана с усилением неогликогенеза и гликогенолиза обусловленными катехоламинами. При отравлении диазоксидом она обусловлена повышением уровня катехоламинов в крови, а также прямым ингибированием секреции инсулина панкреатическими клетками. Часто встречается при интоксикации ингибиторами кальциевых каналов. Ее механизм остается недостаточно изученным. В экспериментах *in vitro* показано, что внутриклеточный кальций является основным либератором инсулина в β -клетках островков поджелудочной железы, а ингибиторы кальциевых каналов препятствуют выделению инсулина, они могут способствовать и нарушениям периферической утилизации и мобилизации глюкозы. Гипергликемия наблюдалась при отравлении изониазидом. Эта гипергликемия, в основном, преходяща и исчезает через 24 часа, но в некоторых случаях, возникает потребность в инсулинотерапии.

Синдром поражения кожи (токсический дерматит) - проявляется различными изменениями кожи от поверхностных дерматитов до некрозов различной глубины (прижигающие жидкости, кожно-нарывные отравляющие вещества типа иприта, люизита и др.).

Раздражение глаз. Боли в глазах, блефароспазм, слезотечение, конъюнктивит различной тяжести. Вызывается раздражающими газами и парами. Особенно сильно влияют отравляющие вещества слезоточивого действия.

Болевой синдром. Эмоциональная реакция организма на повреждающее воздействие на кожу и слизистые оболочки дыхательного и желудочно-кишечного тракта, а также вызванная химическими ожогами (едкие кислоты и щелочи, раздражающие газы и пары). При отравлениях сулемой развивается кишечная колика. При отравлении таллием - тяжелая невралгия.

Токсико-аллергический синдром. Разнообразные аллергические реакции на яды, особенно биологического происхождения (яд перепончатокрылых, змей, тарантулов и др.) в виде анафилактического шока, ангионевротического отека, бронхоспазма и др., развивающиеся при сенсибилизации организма.

Перечень использованной литературы:

Лужников Е.А., Костомарова Л.Г. Острые отравления: Руководство для врачей. - 2-е изд., пераб. и доп. - М.: Медицина, 2000. - 434 с.

Лужников Е.А. Клиническая токсикология: Учебник. - 3-е изд., перераб. и доп. - М.: Медицина, 1999. - 416 с.

Неотложная терапия острых отравлений и эндотоксикозов: Справочник /Ю.С. Гольдфарб, В.И. Казачков, С.Г. Мусселиус и др. /Под ред. Е.А. Лужникова. - М.: Медицина, 2001. - 304 с.