

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования «Красноярский государственный медицинский  
университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого»  
Министерства здравоохранения Российской Федерации

кафедра анестезиологии и реаниматологии ИПО

РЕФЕРАТ

тема: «Острые отравления»

Выполнила: ординатор 2 года, Ларионова О.А.

Проверил: д.м.н., профессор, Ростовцев С.И.

Красноярск, 2019 г.

# План

Введение

1. Причины отравлений
2. Классификация токсических веществ
3. Факторы, определяющие развитие отравлений
4. Патологические синдромы
5. Общие принципы лечения острых отравлений

Литература

# Введение

*Отравлением*, или интоксикацией, называется патологическое состояние, развивающееся вследствие взаимодействия живого организма и яда. В роли яда может оказаться практически любое химическое соединение, способное вызвать нарушения жизненно важных функций и создать опасность для жизни. Отравлением обычно называют только те интоксикации, которые вызваны ядами, поступившими в организм извне. Острые отравления в патогенетическом аспекте целесообразно рассматривать как химическую травму, развивающуюся вследствие внедрения в организм токсической дозы чужеродного химического вещества.

## 1. Причины отравлений

Отравления могут возникать при одновременном или последовательном поступлении в организм двух или нескольких веществ. Различают следующие виды комбинированного действия: суммирование (аддитивное действие), потенцирование, антагонизм, независимое действие. Особенно опасны случаи потенцирования, когда одно из веществ усиливает действие другого. Причиной потенцирования может быть угнетение одним веществом ферментов, участвующих в детоксикации другого вещества. Так, например, фосфорорганический инсектицид хлорофос тормозит активность карбоксилэстеразы, которая участвует в разрушении другого фосфорорганического инсектицида карбофоса. Вместе они оказывают более сильное действие, чем каждый в отдельности. В механизме комбинированного действия веществ важное значение придается воздействию на активность оксидаз смешанной функции (ОСФ), участвующей в метаболизме различных веществ.

## 2. Классификация токсических веществ

Наиболее широко используется следующая классификация токсических веществ, отражающая их практическое применение.

1. *Промышленные яды, используемые в производстве*: органические растворители (дихлорэтан), топливо (метан, пропан, бутан), красители (анилин), хладагенты (фреон), химреагенты (метиловый спирт), пластификаторы и др.
2. *Ядохимикаты, используемые для борьбы с вредителями сельскохозяйственных культур*: хлорорганические пестициды (гексахлоран, полихлорпинен), фосфорорганические инсектициды (карбофос, хлорофос, фосфамид, трихлорметафос, метилмеркаптофос), ртутьорганические вещества (гранозан), производные карбаминовой кислоты (севин), а также акарициды - уничтожающие клещей; зооциды - уничтожающие грызунов; фунгициды - уничтожающие грибы; бактерициды - уничтожающие бактерии; гербициды - губительно действующие на растения, в т.ч. дефолианты (для удаления листьев растений) и десиканты (для высушивания растений); репелленты - отпугивающие насекомых.
3. *Лекарственные средства*.
4. *Бытовые химикаты*, используемые в виде пищевых добавок (уксусная кислота); средств санитарии, личной гигиены и косметики; средств ухода за одеждой, мебелью, автомобилем.
5. *Биологические растительные и животные яды*, которые содержатся в растениях и грибах (аконит, цикута), животных и насекомых (змеи, пчелы, скорпионы).

6. *Боевые отравляющие вещества* (БОВ) (зарин, иприт, фосген, синтетические яды военной химии).

Все последствия, связанные только со специфическим воздействием на организм токсиканта, относятся к токсикогенному эффекту химической травмы. Наиболее ярко он проявляется в самой ранней клинической стадии острых отравлений — *токсикогенной*, когда токсический агент находится в организме в дозе, способной оказывать специфическое действие. Адаптационные реакции, направленные на ликвидацию вызываемых ядом нарушений гомеостаза, относятся к соматогенному эффекту химической травмы. Эти реакции наиболее выражены во второй клинической стадии острых отравлений — *соматогенной*, наступающей после удаления или разрушения токсического агента, в виде «следового» поражения структуры и функции различных органов и систем организма до их полного восстановления или гибели.

Таким образом, общий токсический эффект является результатом специфического токсического действия яда и компенсаторно-защитных неспецифических реакций. Вместе с тем неспецифические, саногенетические реакции на отравление, такие как «централизация кровообращения» или «гипокоагуляция и фибринолиз», при их гиперпродукции сами становятся причиной нарушений гомеостаза и требуют коррекции.

### **3. Факторы, определяющие развитие отравлений**

Рассматривают следующие факторы, которые определяют развитие отравлений: *основные, относящиеся к ядам* (физико-химические свойства, токсическая доза и концентрация в биосредах, характер связи с рецепторами токсичности, особенности распределения в биосредах, степень химической чистоты и примеси, устойчивость и характер изменений при хранении); *дополнительные, относящиеся к конкретной «токсической ситуации»* (способ, вид и скорость поступления в организм, возможность кумуляции и привыкания к ядам, совместное действие с другими токсическими веществами и лекарствами); *основные, характеризующие пострадавшего* (масса тела, питание и физическая активность, пол, возраст, индивидуальная чувствительность и наследственность, биоритмы, время суток, предрасположенность к аллергии, токсикомании, общее состояние здоровья перед отравлением); *дополнительные, влияющие на пострадавших* (температура и влажность окружающего воздуха, барометрическое давление, шум и вибрация, лучистая энергия, ультрафиолетовая радиация, ионизирующее излучение).

Клиническая диагностика острых отравлений направлена на выявление симптомов воздействия вещества или группы веществ, близких по физико-химическим свойствам по принципу их избирательной токсичности.

При опросе пострадавшего или его окружающих необходимо, если возможно, выяснить, чем вызвано и когда произошло отравление; каким путем и в каком количестве поступил яд в организм.

Помимо анамнеза для диагноза отравления существенное значение имеют анализ симптомов и химическое исследование рвотных масс, промывных вод желудка, крови, мочи, выдыхаемого воздуха, остатков яда во внешней среде (вода, пища). Следует обращать внимание на наличие запаха яда.

### **4. Патологические синдромы**

Для клинической диагностики острых отравлений выявляют следующие наиболее частые патологические синдромы и нарушения гомеостаза при отравлениях.

*Токсическая энцефалопатия*. В результате воздействия токсических агентов возможно возникновение различных видов нарушения сознания — от легкой оглушенности до сопора и комы.

При тяжелых формах экзогенных отравлений часто наблюдаются *острые интоксикационные психозы* с яркой, но проходящей (несколько часов или суток) психопатологической симптоматикой.

После коматозного состояния на фоне оглушенности развивается психомоторное возбуждение с расстройствами сознания по типу астенической спутанности в виде дезориентации в месте и времени, амнезии, гипногических галлюцинаций, растерянности, неспособности концентрировать внимание, неправильного осмысления ситуации. У некоторых больных возможно патологическое сонное состояние с полной дезориентацией, некоординированными движениями, неадекватными высказываниями и аффективной напряженностью.

У лиц, злоупотребляющих алкоголем, любое, даже легкое отравление может вызвать в соматогенной фазе тяжелый психоз по типу абстинентного синдрома, алкогольного галлюциноза или делирия.

В ряде случаев вначале наблюдаются нарушения психики на фоне двигательного беспокойства и возбуждения. В частности, для отравлений *атропином, анашой, димедролом* и некоторыми другими средствами характерно появление зрительных, слуховых и тактильных галлюцинаций; у людей, злоупотребляющих алкоголем, иногда появляется тяжелый делирий.

Интенсивная терапия при *делирии* обычно включает применение средств, обладающих седативным и гипнотическим эффектами (бензодиазепины, оксибутират натрия, барбитураты, аминазин, тизерцин).

Течение острых отравлений может осложниться развитием судорожного синдрома вследствие специфического воздействия токсического агента на ЦНС (*тубазид, фтивазид, амидопирин, ФОИ, пахикарпин*) или вследствие гипоксии мозга при отравлениях *метгемоглобинообразователями* (*окись углерода, цианиды, салицилаты и др.*). Для купирования судорог показано применение бензодиазепинов, барбитуратов, а при нарушении дыхания – проведение респираторной терапии.

Нарушения дыхания являются частым осложнением острых экзогенных отравлений и развиваются вследствие нарушения газообмена в легких (внешнее дыхание), либо транспорта газов кровью или газообмена в тканях (тканевое дыхание). Эти нарушения приводят к гипоксии, которая в зависимости от вида токсического вещества может развиваться как гипоксическая гипоксия (артериальная гипоксемия), транспортная (гемическая) гипоксия, циркуляторная гипоксия и тканевая (гистотоксическая) гипоксия, т.е. согласно известной патогенетической классификации при острых отравлениях возможны гипоксические состояния всех видов.

*Нарушение газообмена в легких* может быть трех форм: аспирационно-обтурационной, нервно-мышечной и паренхиматозной. Первая форма возникает, как правило, при отравлении токсическими веществами, ведущими к глубокой депрессии сознания с

последующими нарушениями дренирования дыхательных путей, рвотой, регургитацией и аспирацией (алкоголь, барбитураты, транквилизаторы). При отравлениях ФОИ дыхательные нарушения обусловлены бронхоспазмом и бронхореей. Нервно-мышечная форма нарушения газообмена в легких характерна для действия ядов, которые первично угнетают дыхательный центр и поражают нервно-мышечные синапсы дыхательных мышц. Это происходит при отравлении *снотворными, опиатами, алкоголем и его суррогатами, хлорированными углеводородами, ацетоном, ФОИ, пахикарпином и др.* Кроме того, возможно нарушение газообмена вследствие стойкого гипертонуса дыхательных мышц, судорог, в частности, при отравлениях *ФОИ, стрихнином, тубазидом, этиленгликолем, окисью углерода*. Паренхиматозная дыхательная недостаточность чаще всего возникает в более поздние сроки и нередко является осложнением аспирационно-обтурационной и нервно-мышечной форм. Клинически это может проявляться в виде пневмонии (нередко абсцедирующей), «влажного легкого» или ателектазов в легких.

*Нарушение транспорта газов кровью* возникает при токсическом поражении эритроцитов некоторыми ядами, в результате чего может возникнуть гемическая гипоксия. Возможны два варианта ее развития. При отравлениях *уксусной кислотой, мышьяковистым водородом, медным купоросом, бертолетовой солью* происходит массивный внутрисосудистый гемолиз. Токсическое действие *нитробензола, гидрохинона, анилиновых красителей* ведет к превращению оксигемоглобина в метгемоглобин, при отравлении *окисью углерода* образуется карбоксигемоглобин.

*Нарушения тканевого дыхания* возникают при отравлениях токсическими веществами, которые угнетают ферменты аэробного окисления организма. В результате происходит резкое понижение усвоения кислорода тканями, возникает гистотоксическая или тканевая гипоксия. Данный механизм является ведущим при отравлениях *синильной кислотой и ее производными (цианидами)*, в той или иной степени он возможен при отравлениях *спиртами, ацетоном, окисью углерода*. Патогенетическое значение при лечении этого состояния имеют антидоты, используемые с целью устранения ферментных нарушений тканевого дыхания, однако оправданно применение и таких методов, как гипербарическая оксигенация и гемоксигенация.

Синдром нарушения кровообращения. В связи с различными механизмами токсического действия тех или иных ядов, генез расстройства системы кровообращения может быть различен. Тем не менее, можно выделить некоторые закономерности. При многих отравлениях возникает острая сердечная недостаточность с токсической миокардиодистрофией за счет прямого кардиотоксического действия таких ядов, как *ФОС, сердечные гликозиды, обзидан, трициклические антидепрессанты (амитриптилин), хлорированные углеводы* и др. Возможно и опосредованное токсическое влияние на систему кровообращения, обусловленное воздействием гиповолемии, гипоксии, коагулопатии, нарушениями водно-электролитного гомеостаза и кислотно-основного состояния.

В раннем периоде острых отравлений возможно развитие критического состояния жизненно важных функций организма (главным образом кровообращения), которое характеризуется быстротой развития, тяжестью возникающих нарушений и высокой летальностью. В клинической токсикологии это состояние известно под названием «*экзотоксический шок*».

В генезе его развития выделяют несколько факторов. К ним относятся:

- а ) резкое снижение сердечного выброса при поражении кардиотропными ядами;
- б ) гиповолемия, вследствие больших потерь плазмы, воды и электролитов (*отравления прижигающими ядами, хлорированными углеводами*) ;
- в ) резкое снижение сосудистого тонуса (*отравления снотворными, ФОИ*) и
- г ) возможное присоединение компонента ожогового шока при отравлениях прижигающими ядами.

При отравлении кардиотоксическими веществами может наступить смерть от *первичной остановки сердца* без предшествующих нарушений сердечного ритма и проводимости.

Наиболее часто внезапная остановка сердца наблюдается при острых отравлениях *сердечными гликозидами, тетрациклическими антидепрессантами, пахикарпином, фосфорорганическими инсектицидами*. Помимо этого, остановку кровообращения могут вызвать отравления *токсическими газами (окись углерода, синильная кислота, сернистый водород) и ингаляция паров хлорных растворителей (трихлорэтилен и др.)*.

Остановка сердца происходит, как правило, в диастоле, остановка в систоле наблюдается крайне редко.

## **5. Общие принципы лечения острых отравлений**

Все лечебные воздействия при острых отравлениях разделяют на общие и специальные. *Общие мероприятия* направлены на предупреждение всасывания токсических веществ, ускорение выведения из организма всосавшейся части яда, понижение его концентрации в крови и тканях и обеспечение нормального функционирования жизненно важных органов и систем организма.

В качестве *специальных мероприятий* наряду с антидотной терапией применяют различные методы детоксикации и гемокоррекции (плазмаферез, плазмосорбция, гемоксигенация, гипербарическая оксигенация).

Таким образом, интенсивная терапия острых отравлений предусматривает проведение следующих мероприятий: 1) восстановление и поддержание функций жизненно важных органов и систем; 2) применение антидотов; 3) форсированное удаление яда из организма (интра- и экстракорпоральными методами); 4) профилактика и лечение осложнений.

Важнейшую роль в успехе терапевтических мероприятий играет время оказания помощи. Чем меньше период от момента поступления яда в организм до начала лечения, тем больше шансов на успех, поэтому важное место в системе терапевтических вмешательств должны занимать меры неотложной помощи, осуществляемые на месте или сразу после того, как пострадавший доставлен в лечебное учреждение.

## Литература

1. «Неотложная медицинская помощь», под ред. Дж. Э. Тинтиналли, Рл. Кроума, Э. Руиза, Перевод с английского д-ра мед. наук В.И. Кандрора, д. м. н. М.В. Неверовой, д-ра мед. наук А.В. Сучкова, к. м. н. А.В. Низового, Ю.Л. Амченкова; под ред. д.м.н. В.Т. Ивашкина, Д.М.Н. П.Г. Брюсова; Москва «Медицина» 2001.

2. Интенсивная терапия. Реанимация. Первая помощь: Учебное пособие / Под ред. В.Д. Малышева. — М.: Медицина.— 2000.— 464 с.: ил.— Учеб. лит. Для слушателей системы последипломного образования.— ISBN 5-225-04560-X.