**Тема 3-4: Фактори впливу токсичних речовин на організм людини.**

План

1. Індивідуальні особливості організму та фактори, від яких залежить дія отрути.
2. Основні поняття кумуляції та адаптації.
3. Комбінована (комплексна) дія отрути.
4. Основні синдроми при гострих отруєннях.

Індивідуальні особливості організму та фактори, від яких залежить дія отрути: біоритми, стать, вік, видова чутливість, індивідуальна варіабельність, фактори зовнішньої середовища.

Біоритми - коливання активності внутрішнього середовища організму, що мають різні періоди та відрізняються за амплітудою. Найбільш вираженими є коливання сезонні та добові (циркадні). Сьогодні відомо досить багато прикладів існування добових біоритмів, які, зокрема, впливають на ефективність дії токсичних речовин. Ось деякі з них:

• максимальна кількість радіонуклідів у щитовидній залозі людини спостерігається навесні, а мінімальна – влітку;

• у період з 15 до 3 годин у печінці відбувається накопичення глікогену, а в період з 3 до 15 годин – його витрачання;

• максимальна кількість цукру в крові має місце приблизно о 9 годині ранку, а мінімальна – о 18 годині (звідси – існуюча рекомендація лікарів для діабетиків приймати лікарські препарати, наприклад, інсулін, вранці);

• внутрішнє середовище клітин у першій половині доби (з 3 до 15 годин) кисле, а у другій (з 15 до 3 годин) – лужне; рівень кров'яного тиску нижче всього о 9 годині ранку, а найвище всього о 18 годині;

• вміст гемоглобіну в крові максимально об 11-13 годині, мінімально - о 16-18 годині;

• у нічний час доби організм менш стійкий до вірусів, дії токсичних речовин, випромінювань (тобто більшість ліків краще приймати на ніч) тощо.

Стать. До дії СО, ртуті, свинцю, наркотичних та снодійних речовин та факторів зовнішньої середовища більш стійкі жіночі особини. Чоловічі особини більш стійкі до ФОС, нікотину, стріхніну, сполук миш'яку. Це пов'язано зі специфікою жіночих та чоловічих гормонів. У статтєвонезрілих особин різниці у чутливості до отрути майже немає.

Вік. Молоді особини більш чутливі до нітриту натрію, сірководню; дорослі – до дієтилового естеру, алілового спирту; старі – до фтору, дихлоретану. Це залежить від активності ферментативних систем, стану здоров'я. Діти більш чутливі до отрути. Це пояснюється структурою нервної та ендокринної систем, особливостями вентиляції легенів, процесами всмоктування у ШКТ тощо. особини з хворобами крові чутливі до дії кровотворних ядів, з нервними захворюваннями – до дії нейротропних ядів, із хворобами легень – до подразнюючих сполук. Знижують проти організму хронічні хвороби (туберкульоз), важка фізична праця (посилення кровообігу, дихання – СО, НСl, ССl4, Рb).

Видова чутливість. Видова відмінність біологічних об'єктів по відношенню до отрут залежить від особливостей обміну речовин, ступеня складності та диференційованості ЦНС, рівня розвитку регуляторних механізмів фізіологічних функцій, тривалості життя, ваги, особливості шкірних покривів і т.д. Собаки та кролики можуть переносити атропін у дозі, що у 100 разів перевищує дозу, летальну для людини. Але НСN, СО більше діє на людину. Більш високоорганізовані види, як правило, більш чутливі до дії нейротропних сполук. Експерименти на тваринах не завжди дають правильні результати для використання на організмі людини.

Індивідуальна варіабельність. Різні представники одного й того самого виду, віку та статті неоднаково реагують на одну й ту саму дозу отрути. В основі цього лежить біохімічна індивідуальність. Фактори зовнішнього середовища. У зв'язку з наростаючим забрудненням довкілля значення комплексного шляху надходження отрут зростає. Поєднана дія - одночасний вплив кількох хімічних та фізичних факторів. Вплив токсичних речовин на людину в умовах виробництва не може бути ізольованим від впливу інших несприятливих факторів, таких як висока та низька температура, підвищена чи знижена вологість, шум, вібрація, випромінювання. При поєднанні впливу отрут з іншими факторами ефект може виявитися більшим, ніж при ізольованому впливі того чи іншого фактора.

Температурний фактор. При одночасному впливі шкідливих речовин та високої температури можливе посилення токсичного ефекту. Почастішання дихання та посилення кровообігу ведуть до збільшення надходження отрут до організму через органи дихання. Розширення судин шкіри та слизових підвищує швидкість всмоктування токсичних речовин через шкіру та дихальні шляхи.

Висока температура повітря збільшує леткість отрут і підвищує їх концентрацію повітря) (наркотики, пари бензину, ртуті, оксиди азоту, вуглецю, хлорофос). У виробництві нітро- та амінопохідних бензолу та його гомологів отруєння найчастіше відбуваються у спекотний період року. Зниження температури найчастіше веде також до посилення токсичного ефекту. Так, при зниженій температурі збільшується токсичність оксиду вуглецю, бензину, бензолу, сірковуглецю та ін.

Вологість. Може збільшуватися ризик отруєнь, особливо дратівливими газами. Причина, мабуть, у посиленні процесів гідролізу, підвищенні затримання отрут на поверхні шкіри та слизових оболонок, зміні агрегатного стану отрут. Розчинення газів та утворення дрібних крапельок кислот та лугів сприяють зростанню подразнюючої дії.

Барометричний тиск. Зростання токсичного ефекту зареєстровано як при збільшенні, так і при зниженні тиску. При підвищеному тиску зростання токсичної дії відбувається внаслідок посиленого надходження отрути, обумовленого зростанням парціального тиску газів і парів в альвеолярному повітрі та прискореним переходом їх у кров, а також внаслідок зміни багатьох фізіологічних функцій, насамперед дихання, кровообігу, стану ЦНС та аналізаторів. При зниженому тиску перша причина відсутня, але посилюється другий вплив. Наприклад, при тиску до 500-600 мм рт.ст. токсична дія оксиду вуглецю зростає внаслідок того, що вплив отрути посилює негативні наслідки гіпоксії та гіперкапнії.

Шум та вібрація. Виробничий шум може посилювати токсичний ефект. Це доведено для оксиду вуглецю, стиролу, алкілнітрилу, крекінг-газу, нафтових газів, аерозолю борної кислоти. У порівнянні з впливом чистих отрут токсичний ефект посилюється у поєднанні з вібрацією таких шкідливих речовин, як монооксид вуглецю, пил кобальту, кремнієві пилу, дихлоретан, епоксидні смоли.

УФ-опромінення. Може знижувати чутливість білих мишей до етилового спирту внаслідок посилення окисних процесів в організмі та більш швидкого знешкодження отрути. Відомо про зменшення токсичного ефекту оксиду вуглецю при ультрафіолетовому опроміненні. Причина – прискорення дисоціації карбоксигемоглобіну та швидше виведення оксиду вуглецю з організму.

Час впливу. Одна і та сама отрута у однаковій дозі може бути введена до організму швидко та медленно, у повній дозі або дробово. Токсичний ефект у всіх випадках відрізняється. Усі речовини поділяються на 2 групи: хроноконцентраційні яди (токсичний ефект залежить від фактору часу - фосген), концентраційні (токсичний ефект майже не залежить від години – НСN, кураре, кокаїн).

Фізичне навантаження. Активізує основні вегетативні системи життєзабезпечення – дихання та кровопостачання, посилює активність нервовоендокринної системи, а також багато ферментативних процесів. Збільшення легеневої вентиляції призводить до зростання загальної дози шкідливих речовин, що проникають в організм через дихальні шляхи, збільшується небезпека отруєння наркотиками, парами, що подразнюють, і газами, токсичними пилами. Збільшення швидкості кровотоку та хвилинного об'єму серця сприяє більш швидкому розподілу отрути в організмі.

У виробничих умовах людина часто піддається впливу двох чи кількох шкідливих речовин одночасно. Дуже часті комбінації оксиду вуглецю та оксиду сірки у ковальських та ливарних цехах, парів бензолу, толуолу, ксилолу, сірковуглецю, нафталіну та ін. у коксохімічному виробництві.

Комбінована (комплексна) дія отрути – це одночасна чи послідовна дія на організм кількох отрут при одному й тому шляху надходження.

Розрізняють декілька видів комбінованої дії шкідливих речовин;

• Адитивна дія (сумація) – дія речовин у комбінації підсумовується. Сумарний ефект суміші дорівнює сумі ефектів компонентів, що діють. Прикладом адитивної дії є наркотична дія суміші вуглеводнів.

• Синергізм (потенційована дія) – посилення ефекту, одна речовина посилює дію іншого, тобто. дія більша, ніж сумація. Потенціювання відмічено при спільній (дії сірчистого ангідриду та хлору).

• Антагонізм - ефект комбінованої дії менш очікуваної при простій сумації, одна речовина послаблює дію іншої.

• Незалежна дія – комбінований ефект не відрізняється від ізольованої дії кожної отрути. Переважає ефект найтоксичнішої речовини. Приклад: бензол та дратівливі гази; суміш вибухових газів та пилу у рудниках.

Поряд з комбінованою дією отрут можлива і комплексна дія речовин. Комплексна дія – одночасне надходження шкідливих речовин кількома шляхами.

При впливі шкідливих речовин на організм проявляються дві взаємопротилежні тенденції - дія агента, що пошкоджує, і пристосувальна реакція організму, вироблена в процесі еволюції у відповідь на безперервно змінний склад навколишнього середовища. Залежно від ступеня агресивності отрути, її дози та часу впливу переважає або шкідлива (кумуляція), або захисна (адаптація) тенденція. Кумуляція означає підсумовування дії повторних доз отрут, коли наступна доза надходить до організму раніше, ніж закінчується дія попередньої. Адаптація – пристосування організму змінним умовам довкілля (особливо хімічним), що відбувається без незворотних порушень біологічної системи та без перевищення нормальних (гомеостатичних) здібностей її реагування. Довгий час вважалося, що адаптація можлива лише до окремих речовин, і що вона взагалі не може розвиватися стосовно отрут, що кумулюють в організмі. В даний час встановлено, що адаптація на певний термін певною мірою за відповідних умов виникає до будь-якої шкідливої речовини. Для розвитку адаптації до хронічної дії отрути необхідно, щоб її концентрації (дози) були достатніми. Нагромадження маси отрути в організмі називають матеріальною кумуляцією, а накопичення викликаних отрутою змін - функціональною кумуляцією. Кількісно ефект функціональної кумуляції характеризується коефіцієнтом (Kcum) та індексом (Icum) кумуляції. Коефіцієнтом кумуляції (Kcum) називають відношення сумарної дози, що викликає певний ефект при дробовому (n) введенні до величини дози, що викликає той же ефект при одноразовій дії. Індекс кумуляції Icum уточнює розрахунок Kcum введенням дози, що спричиняє загибель 50% тварин протягом перших 24 годин після введення (D1). Тоді, позначивши дозу, що призводить до загибелі в більший термін (точніше, до двох тижнів), як D2, маємо:

Kcum' = D2/D1 и

Icum = 1 - 1/Kcum' = 1 - D2/D1

За величиною Icum усі речовини класифікують на дві групи: • отрути, при одноразовому введенні яких загибель тварин розтягнута у часі та D1 > D2; • отрути, які спричиняють загибель відразу або невдовзі після введення; при цьому D1 ~ D2.

Класифікація отрут за здатністю до кумуляції:

• Kcum < 1 – надкумуляція;

• Kcum = 1-3 – виражена;

• Kcum = 3-5 – середня;

• Kcum > 5 – слабка.

Властивість живого організму пристосовуватися до зрушень за умов існування шляхом зміни процесів життєдіяльності називається адаптованістю. Адаптацію як пристосування біологічного об'єкта до зміни умов довкілля, що відбувається без незворотних порушень і перевищення нормальних гомеостатичних можливостей його реагування часто називають «істинною». Адаптація ж, коли виникає часткова прихована патологія, відбувається часткове переродження органу (гомеостаз у своїй, природно, порушений) характеризують також як компенсацію (псевдоадаптацію чи функціональну адаптацію). Сукупність всіх пристосувальних процесів і змін, що виникають при цьому, часто позначають як «повну» адаптацію.

Звикання – зменшення або повне зникнення чутливості організму до впливу речовини після певного періоду цієї дії. Реакцію організму при звиканні до нього можна поділити на три фази:

1) Фаза первинних реакцій - період пошуку шляхів адаптації організму до умов навколишнього середовища, що змінилися. Тут відбувається функціональна активація систем, що здійснюють біотрансформацію отрути. Ці реакції відрізняються нестійкістю, варіабельністю та практичною невідтворюваністю, розпливчастістю кордонів.

2) Друга фаза характеризується зменшенням реакцію вплив і досягненням максимуму звикання. Зовнішньо - це благополучна фаза для організму. Тим часом саме тут можуть розвиватися зрушення функцій низки систем та органів, у тому числі і патологічні зміни;

3) Третя фаза (виражена інтоксикація) не є обов'язковою та пов'язана зі зривом звикання. Це веде до явної патології, а знижена чутливість до агента, що викликав звикання, обертається підвищеною чутливістю до нього. Найчастіше в організмі виникають такі:

• Зниження реактивності центральної нервової системи. При цьому, як правило, підвищується збудливість підкіркових відділів мозку та збільшується кореляція між силою подразнення та силою рефлексу. Чим глибше звикання, тим краще здатність нервової системи до сумації збудливих імпульсів;

• порушення в роботі залоз внутрішньої секреції (з боку гормонів гіпофіза), пов'язане зі зрушеннями реактивності ЦНС по відношенню до фактора, що впливає;

• збільшення імунологічної реактивності організму внаслідок вироблення додаткових антитіл; • зрушення із боку системи крові;

• зменшення функціональних та морфологічних змін окремих органів (наприклад, жирова та білкова дистрофія печінки).

**Основні клінічні синдроми при гострих отруєннях**

* неврологічний синдром (гіпоксія мозку, зміни ферментативної активності, зниження рівня окисних процесів, розвиток загальномозкових симптомів, токсична кома);
* синдром ураження дихальної системи характеризується порушенням процесів надходження кисню до тканин та його засвоєння клітинами організму. Він проявляється розладами зовнішнього дихання, функцій гемоглобіну, кисневотранспортної функції крові, тканинного дихання, гіпоксією;
* синдром ураження серцево-судинної системи проявляється ознаками гострої серцево-судинної недостатності;
* синдром токсичного ураження ШКТ (блювання, проноси, місцеві корозійні прояви);
* синдром ураження печінки та нирок (печінково-ниркова недостатність);
* синдром порушення кислотно-лужної рівноваги і водно-електролітного балансу.

**Синдром ураження нервової системи.**

Проявляється пригніченням або збудженням психічної активності потерпілого. Пригнічення центральної нервової системи може бути різної глибини. Розрізняють оглушення, стадію засинання, глибокого сну та токсичної коми. Одним із критеріїв глибини коми є реакція потерпілого на запах нашатирного спирту ( ватку, змочену нашатирем, підносять до ніздрів хворого) та відповідь на болеві подразники. У випадку відсутності реакції стан хворого оцінюється, як важкий. Медичний працівник в подальшому ні на мить не повинен залишати потерпілого без своєї уваги, оскільки в любий час може виникнути загроза його життю. У таких хворих, як правило, із-за пригнічення дихального центру відмічається брадипноє, аж до його зупинки. Зниження тонусу м'язів приводить до западіння кореня язика та перекриття ним верхніх дихальних шляхів. Хворий може загинути від асфіксії. Крім того, зниження чи відсутність ковтального рефлексу збільшує імовірність попадання вмісту з ротової порожнини чи шлунка в дихальні шляхи та розвитку аспіраційного пневмоніту, пневмонії.

Найчастіше пригнічують діяльність ЦНС надмірні дози етилового алкоголю та його сурогатів, отруєння наркотиками, снодійними, нейролептиками, седативними, антидепресантами, чадним газом.

Деякі види отруєнь супроводжуються гострими інтоксикаційними психозами з розладами свідомості, галюцинаціями, дезорієнтацією хворих у часі та просторі, неадекватною поведінкою. Таку клінічну картину викликають отруєння атропіном та атропіновмісними речовинами (настійкою дурману, блекоти, мухоморами), кокаїном, меліпраміном, тубазидом, фосфорорганічними речовинами та антигістамінними препаратами. При виникненні психозу хворого необхідно фіксувати у ліжку, слідкуючи, щоб він не травмував себе та медичний персонал; налагодити внутрішньовенні вливання, куди вводити по показаннях антидотні середники, нейролептики, засоби для наркозу; слідкувати за його вітальними функціями.

**Токсичне ураження дихальної системи.**

Цей синдром характеризується порушенням процесів поступлення кисню до тканин та його засвоєння клітинами організму. Він проявляється розладами:   
А) зовнішнього дихання (неврогенна форма, аспіраційно - обструкційні та легеневі механізми гіпоксичної гіпоксії);

Б) функцій гемоглобіну: при отруєннях аніліном, нітробензолами утворюються його патологічні сполуки - метгемоглобін; при отруєннях чадним газом - карбоксигемоглобін; при отруєннях солями важких металів, органічними кислотами, миш'яком еритроцити руйнуються і вільний гемоглобін виділяється в плазму;

В) киснево-транспортної функції крові при екзотоксичному шоці;   
Г) тканинного дихання внаслідок блокування отрутами тканинних ферментів

(отруєння ціанідами).

**Токсичне ураження серцево-судинної системи** протікає по типу гострої серцево-судинної недостатності (первинного токсикогенного чи вторинного соматогенного колапсу) та у вигляді екзотоксичного шоку.   
Первинний токсикогенний колапс виникає при поступленні надто великих доз високоотруйних речовин, коли компенсаторні механізми не встигають або не можуть захистити організм від хімічної агресії. Майже зразу або протягом кількох десятків хвилин з часу поступлення отрути у хворих катастрофічно понижується серцевий викид, кровообіг тканин зменшується нижче критичного. Пульс на периферійних артеріях перестає визначатись, артеріальний тиск падає, людина гине. У більшості випадків гострого отруєння з первинним токсикогенним колапсом бригада швидкої медичної допомоги не встигає врятувати хворих. Слід, однак, відмітити, що такий колапс є лише у 5% випадків причиною смерті. У 70% випадків хворі помирають при гострих отруєннях від екзотоксичного шоку. Симптомокомплекс порушень гемодинаміки при цьому зумовлений, з однієї сторони, впливом отрути на серце, судини та об’єм циркулюючої крові, та, з іншої - пристосувальними реакціями симпатико - адреналової системи.

На фоні порушень ЦНС, дихання, шлунково - кишкового тракту відмічаються розлади системної гемодинаміки та мікроциркуляції: аритмії, пониження артеріального тиску (АТ), серцевого викиду, діурезу. Змінюється тонус периферійних судин: токсини викликають різкий спазм або розширення окремих артеріол з ішемією одних та гіперемією інших тканин. В залежності від реакції організму на інтенсивну терапію екзотоксичний шок може бути компенсованим, декомпенсованим зворотнім та декомпенсованим незворотнім.   
Токсикологічна бригада повинна: - забезпечити венозний доступ (по можливості катетеризувати вену, краще магістральну), наладити інфузію гемодинамічних рідин (поліглюкіну, реополіглюкіну, альбуміну, похідних гідроксиметилкрохмалу) до нормалізації показників АТ, пульсу та діурезу. Одночасно для відновлення об'єму міжклітинної та внутрішньоклітинної води потрібно переливати ізотонічні розчини натрію хлориду, глюкози, поляризуючі суміші. Для виведення хворих із шоку об'єми вливань іноді повинні становити до 100 - 150 мл /кг маси тіла (7 - 10 л), безперервно контролювати діяльність серцево-судинної системи (ЕКГ - моніторинг, вимірювання частоти пульсу, артеріального та кожні 20 - 30 хв.), проводити комплексну антидотну та дезінтоксикаційну терапію. Причому, екстракорпоральні методи детоксикації можна застосовувати лише після стабілізації гемодинаміки (при показниках систолічного АТ не нижче 90 мм. рт. ст.). Вторинний соматогенний колапс є причиною загибелі у 25 % випадків. Він виникає тоді, коли отрути в організмі вже немає, однак наступили незворотні ураження тих чи інших органів і систем (легень, печінки, нирок, серця). Лікування: стабілізація системної гемодинаміки, відновлення мікроциркуляції, інтенсивна терапія функціональних та органічних патологічних змін, (штучна вентиляція легень (ШВЛ), гемодіалізна терапія, гепатотропна терапія, лікування серцевих порушень тощо).

**Синдром токсичного ураження шлунково-кишкового тракту.**У більшості випадків поступлення отрути в організм викликає з боку останнього захисні реакції: нудоту, блювання, проноси. Агресивні отрути можуть спричинити місцеві корозійні прояви: концентровані розчини кислот та лугів обпікають слизову рота, горла, стравоходу та шлунка. Блювотні маси при цьому забарвлюються кров'ю. Значні блювоти та проноси зневоднюють організм, приводять до втрат електролітів та розладів кислотно - основного стану. Особливо швидко розлади гомеостазу виникають при отруєннях у дітей.   
У віддаленому періоді хімічний опік слизової може ускладнитись рубцюваням та стенозуваням травного тракту з порушенням його прохідності.   
Великі дози наркотичних анальгетиків та снодійних лікарств пригнічують перистальтику кишечника, спричинюють закрепи, що сповільнює виведення токсинів з організму. Одним з найважливіших заходів при лікуванні хворих є якнайшвидше звільнення шлунка від отрути. На догоспітальному етапі у притомних хворих дозволяється викликати блювоту подразненням кореня язика (напр. ложкою) чи вживанням великої кількості (2 - 4 л) підсоленої води. Протипоказано викликати блювоту у хворих з отруєннями корозивними речовинами!

Невідкладним заходом лікарської допомоги є промивання шлунка за допомогою зонда. Його промивають здебільшого водою кімнатної темератури в об'ємах 10 - 15 літрів, добавляючи, по мірі необхідності, антидоти отрут.   
Застосування двохпросвітного зонда сприяє більш швидкому й ефективному виведенню хімічної речовини зі шлунка. Після промивання шлунка для зв'язування токсинів у кишечнику доцільно застосувати ентеросорбент (наприклад, активоване вугілля; необхідно пригорщу таблеток розтовкти, розчинити в 100 мл та дати випити хворому). Стимуляція діареї солевим проносним (33% розчином сульфату магнію по 150 - 200 мл) сприяє виведенню отрут, зв'язаних сорбентом, з кишечника. Очисні клізми завершують процес виведення токсинів.

**Синдром ураження печінки та нирок.**

Цей синдром зумовлений первинним (токсичним) пошкодженням паринхіми печінки чи нирок (так званими гепато- чи нефротоксичними отрутами) або вторинними порушеннями діяльності паренхіматозних органів із-за розладів їхнього кровопостачання та оксигенації. У печінці відбувається біотрансформація, знезаражування отрут. Тому вона в найбільшій мірі приймає на себе “токсичний удар”. При інтенсивній детоксикації різко зростає метаболізм органа: у декілька разів збільшується споживання печінкою кисню. Тому гепатоцити в цей час особливо чутливі до гіпоксії. Легкі форми токсичних чи гіпоксичних уражень клітин печінки клінічно можуть не проявлятись. При цьому можуть зростати лише лабораторні показники (трансамінази, фосфатази, білірубін та ін.). Важкі отруєння проявляються клінікою токсичного гепатиту, аж до ознак печінкової коми. Гепатотоксичну дію проявляють солі важких металів, дихлоретан, етиленгліколь, токсини блідої поганки. Для захисту печінки від токсичного впливу отрут необхідно:   
- якнайшвидше видалити хімічну речовину з шлунково - кишкового тракту,   
- своєчасно ввести антидоти (унітіол при отруєннях солями важких металів, ліпоєву кислоту - при отруєннях блідою поганкою),

- систематично, по 2 - 4 рази у добу, очищати кишечник з допомогою клізм (для зменшення інтоксикації організму продуктами травлення),

- застосовувати екстракорпоральні методи детоксикації (гемосорбцію, плазмаферез, підключення печінки свині та ін.),   
- забезпечувати адекватну перфузію й оксигенацію печінки,   
- проводити гепатотропну терапію.

Нирки виконують одну з найважливіших ролей у виведенні отрут, що циркулюють у крові. Тому в багатьох випадках вони стають “органом - мішенню” основного “токсичного удару”. Ураження нирок виникає при безпосередньому руйнуванні тканин нефротоксичними отрутами або внаслідок різкого зниження кровопостачання органів (наприклад, у хворих з екзотоксичним шоком). Про ефективність їхнього функціонування свідчить погодинний діурез, який повинен становити не менше 0,5 мл сечі на кілограм маси тіла потерпілого. Для попередження ниркової недостатності необхідно:   
- якнайшвидше видалити токсини з організму (з шлунково - кишкового тракту - його очищенням, з крові - застосуванням ранніх сеансів гемодіалізу, гемосорбції, плазмаферезу);

- вводити антидоти: унітіол при отруєннях солями важких металів, гідрокарбонат натрію (соду) при попаданні в кров гемолітичних отрут, етилового алкоголю у хворих з інтоксикацією етиленгліколем та метанолом;

- ліквідувати гемодинамічні порушення (вивести хворого із екзотоксичного шоку);

- стимулювати діурез сечогінними.

Форсуванням діурезу на фоні попередньої регідратації досягаються дві мети: по-перше, пришвидшене виведення токсинів, розчинених у плазмі крові чи зв'язаних дезінтоксикаційними рідинами (гемодезом), і, по-друге, попередження ниркової недостатності. Нирки належать до органів, які чим активніше працюють, тим менше ушкоджуються.   
В кінічній токсикології відомі випадки внутрішньовенних вливань десятків літрів рідин протягом доби з відповідною стимуляцією діурезу, завдяки чому ефективно виводились нефротоксичні отрути без ураження нирок.   
При виникненні гострої ниркової недостатності проводять відповідну інтенсивну терапію.