**Тема 3: 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 зовнішнього середовища.

**Біоритми** - колебания активности внутренней среды организма, имеющие различные периоды и отличающиеся по амплитуде. Наиболее выраженными являются колебания сезонные и суточные (циркадные).

Сегодня известно достаточно много примеров существования суточных биоритмов, оказывающих, в частности, влияние на эффективность действия токсичных веществ. Вот некоторые их них:

• максимальное количество радионуклидов в щитовидной железе человека наблюдается весной, а минимальное - летом;

• в период с 15 до 3 часов в печени происходит накопление гликогена, а в период с 3 до 15 часов - его расходование;

• максимальное количество сахара в крови имеет место приблизительно в 9 часов утра, а минимальное - в 18 часов (отсюда - существующая рекомендация врачей для диабетиков принимать лекарственные препараты, например, инсулин, утром);

• внутренняя среда клеток в первой половине суток (с 3 до 15 часов) кислая, а во второй (с 15 до 3 часов) - щелочная;

уровень кровяного давления ниже всего в 9 часов утра, а выше всего в 18 часов;

• содержание гемоглобина в крови максимально в 11-13 часов, минимально - в 16-18 часов;

• в ночное время суток организм менее устойчив к вирусам, действию токсичных веществ, излучениям (т.е. большинство лекарств лучше принимать на ночь) и т.д.

**Стать.** До дії СО, ртуті, свинцю, наркотичних і снодійних речовин та факторів зовнішнього 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 не має.

**Вік.** Молоді особини більш чутливі до нітриту натрію, сірководню; дорослі – до диетилового естеру, алілового спирту; старі – до фтору, дихлоретану. Це залежить від активності ферментативних систем, від стану здоров’я. Діти більш чутливі до отрут. Це пояснюється структурою нервової та ендокринної систем, особливостями вентиляції легенів, процесами всмоктування в ШКТ і т.д. особи з хворобами крові чутливі до дії кровотворних отрут, з нервовими захворюваннями – до дії нейротропних отрут, з хворобами легень – до подразнюючих сполук. Знижують супротив 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, ступеню 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.** В связи с нарастающим загрязнением окружающей среды значение комплексного пути поступления ядов возрастает. Сочетанное действие - одновременное воздействие нескольких химических и физических факторов. Воздействие токсических веществ на человека в условиях производства не может быть изолированным от влияния других неблагоприятных факторов, таких как высокая и низкая температура, повышенная или пониженная влажность, шум, вибрация, излучения.

При сочетании воздействия ядов с другими факторами эффект может оказаться более значительным, чем при изолированном воздействии того или иного фактора.

*Температурний фактор.* При одновременном воздействии вредных веществ и высокой температуры возможно усиление токсического эффекта. Учащение дыхания и усиление кровообращения ведут к увеличению поступления ядов в организм через органы дыхания. Расширение сосудов кожи и слизистых повышает скорость всасывания токсических веществ через кожу и дыхательные пути.

Высокая температура воздуха увеличивает летучесть ядов и повышает их концентрации в воздухе) (наркотики, пары бензина, ртути, оксиды азота, углерода, хлорофос). В производстве нитро - и аминопроизводных бензола и его гомологов отравления чаще происходят в жаркий период года. Понижение температуры в большинстве случаев ведет также к усилению токсического эффекта. Так, при пониженной температуре увеличивается токсичность оксида углерода, бензина, бензола, сероуглерода и др.

*Вологість.* Может увеличиваться опасность отравлений, в особенности раздражающими газами. Причина, по-видимому, в усилении процессов гидролиза, повышении задержания ядов на поверхности кожи и слизистых оболочек, изменении агрегатного состояния ядов. Растворение газов и образование мельчайших капелек кислот и щелочей способствуют возрастанию раздражающего действия.

*Барометричний тиск.* Возрастание токсического эффекта зарегистрировано как при збільшенні, так і при зниженні тиску. При повышенном давлении возрастание токсического действия происходит вследствие усиленного поступления яда, обусловленного ростом парциального давления газов и паров в альвеолярном воздухе и ускоренным переходом их в кровь, а также вследствие изменения многих физиологических функций, в первую очередь дыхания, кровообращения, состояния ЦНС и анализаторов. При пониженном давлении первая причина отсутствует, но усиливается влияние второй. Например, при давлении до 500-600 мм.рт.ст. токсическое действие оксида углерода возрастает в результате того, что влияние яда усиливает отрицательные последствия гипоксии и гиперкапнии.

*Шум та вібрація.* Производственный шум может усиливать токсический эффект. Это доказано для оксида углерода, стирола, алкилнитрила, крекинг-газа, нефтяных газов, аэрозоля борной кислоты. По сравнению с воздействием чистых ядов токсический эффект усиливается в сочетании с вибрацией таких вредных веществ, как монооксид углерода, пыль кобальта, кремниевые пыли, дихлорэтан, эпоксидные смолы.

*УФ-опромінення.* Может понижать чувствительность белых мышей к этиловому спирту вследствие усиления окислительных процессов в организме и более быстрого обезвреживания яда. Известно об уменьшении токсического эффекта оксида углерода при ультрафиолетовом облучении. Причина – ускорение диссоциации карбоксигемоглобина и более быстрое выведение оксида углерода из организма.

*Час впливу.* Одна й та сама отрута в однаковій дозі може бути введена до організму швидко та повільно, в повній дозі або дробно. Токсичний ефект у всіх віипадках відрізняється. Усі речовини поділяються на 2 групи: хроноконцентраційні отрути (токсичний ефект залежить від фактору часу - фосген), концентраційні (токсичний ефект майже не залежить від часу – НСN, кураре, кокаїн).

*Фізичне навантаження.* Активизирует основные вегетативные системы жизнеобеспечения - дыхание и кровоснабжение, усиливает активность нервноэндокринной системы, а также многие ферментативные процессы. Увеличение легочной вентиляции приводит к возрастанию общей дозы вредных веществ, проникающих в организм через дыхательные пути, увеличивается опасность отравления наркотиками, раздражающими парами и газами, токсическими пылями. Увеличение скорости кровотока и минутного объема сердца способствует более быстрому распределению яда в организме.

В производственных условиях человек довольно часто подвергается воздействию двух или нескольких вредных веществ одновременно. Очень часты комбинации оксида углерода и оксида серы в кузнечных и литейных цехах, паров бензола, толуола, ксилола, сероуглерода, нафталина и др. в коксохимическом производстве.

**Комбінована (комплексна) дія отрути** – это одновременное или последовательное действие на организм нескольких ядов при одном и том пути поступления.

Различают несколько видов комбинированного действия вредных веществ;

* Аддитивное действие (суммация) – действие веществ в комбинации суммируется. Суммарный эффект смеси равен сумме эффектов действующих компонентов. Примером аддитивного действия является наркотическое действие смеси углеводородов.
* Синергизм (потенцированное действие) - усиление эффекта, одно вещество усиливает действие другого, т.е. действие больше, чем суммация. Потенцирование отмечено при совместном (действии сернистого ангидрида и хлора.
* Антагонизм - эффект комбинированного действия менее ожидаемого при простой суммации, одно вещество ослабляет действие другого.^)
* Независимое действие - комбинированный эффект не отличается от изолированного действия каждого яда. Преобладает эффект наиболее токсичного вещества. Пример: бензол и раздражающие газы; смесь взрывных газов и пылей в рудниках. Наряду с комбинированным действием ядов возможно и комплексное воздействие веществ.

Комплексное - одновременное поступление вредных веществ несколькими путями.

При воздействии вредных веществ на организм проявляются две взаимопротивоположные тенденции – повреждающее действие агента и приспособительная реакция организма, выработанная в процессе эволюции в ответ на непрерывно меняющийся состав окружающей среды.

В зависимости от степени агрессивности яда, его дозы и времени воздействия преобладает либо повреждающая (**кумуляция**), либо защитная (**адаптация**) тенденция. Кумуляция означает суммирование действия повторных доз ядов, когда последующая доза поступает в организм раньше, чем заканчивается действие попередньої. Адаптація – пристосування організму изменяющимся условиям окружающей среды (особенно химическим), которое происходит без необратимых нарушений биологической системы и без превышения нормальных (гомеостатических) способностей ее реагирования.

Долгое время считалось, что адаптация возможна лишь к отдельным веществам, и что она вообще не может развиваться по отношению к ядам, кумулирующим в организме. В настоящее время установлено, что адаптация на некоторый срок в какой-то мере при соответствующих условиях возникает к любому вредному веществу. Для развития адаптації до хронічної дії яда необходимо, чтобы его концентрации (дозы) были достаточными.

Накопление массы яда в организме называют **материальной** кумуляцией, а накопление вызванных ядом изменений - кумуляцией **функциональной**. Количественно эффект функциональной кумуляции характеризуется коэффициентом (Kcum) и индексом (Icum) кумуляции. Коэффициентом кумуляции (Kcum) называют отношение суммарной дозы, вызывающей определенный эффект при дробном (n) введении, к величине дозы, вызывающей тот же эффект при однократном действии. Индекс кумуляции Icum уточняет расчет Kcum введением дозы, вызывающей гибель 50 % животных в течение первых 24 ч. после введения (D1). Тогда, обозначив дозу, приводящую к гибели в более длительный срок (точнее, до двух недель), как D2, имеем:

Kcum' = D2/D1 и

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

По величине Icum все вещества классифицируют на две группы:

* яды, при однократном введении которых гибель животных растянута во времени и D1 > D2;
* яды, которые вызывают гибель сразу или вскоре после введения; при это D1 ~ D2.

Класифікація отрут за здатністю до кумуляції:

* Kcum < 1 - сверхкумуляция;
* Kcum = 1-3 - выраженная;
* Kcum = 3-5 - средняя;
* Kcum > 5 - слабая.

Свойство живого организма приспосабливаться к сдвигам в условиях существования путем изменения процессов жизнедеятельности называется адаптируемостью. Адаптацию как приспособление биологического объекта к изменению условий внешней среды, происходящее без необратимых нарушений и без превышения нормальных гомеостатических возможностей его реагирования часто называют «истинной». Адаптация же, при которой возникает частичная скрытая патология, происходит частичное перерождение органа (гомеостаз при этом, естественно, нарушен) характеризуют также как компенсацию (псевдоадаптацию или функциональную адаптацию). Совокупность всех приспособительных процессов и возникающих при этом изменений часто обозначают как «полную» адаптацию.

**Звикання –** уменьшение или полное исчезновение чувствительности организма к воздействие вещества после определенного периода этого воздействия.

Реакцию организма при привыкании к нему можно разделить на три фазы:

1) Фаза первичных реакций - период поиска путей адаптации организма к изменившимся условиям внешней среды. Здесь происходит функциональная активация систем, осуществляющих биотрансформацию яда. Эти реакции отличаются неустойчивостью, вариабельностью и практической невоспроизводимостью, расплывчатостью границ.

2) Вторая фаза характеризуется уменьшением реакции на воздействие и достижением максимума привыкания. Внешне - это благополучная фаза для организма. Между тем, именно здесь могут развиваться сдвиги функций ряда систем и органов, в том числе и патологические изменения;

3) Третья фаза (выраженная интоксикация) не является обязательной и связана со срывом привыкания. Это ведет к явной патологии, а пониженная чувствительность к агенту, вызвавшему привыкание, оборачивается повышенной чувствительностью к нему.

Наиболее часто в организме возникают следующие:

* снижение реактивности центральной нервной системы. При этом, как правило, повышается возбудимость подкорковых отделов мозга и увеличивается корреляция между силой раздражения и силой рефлекса. Чем глубже привыкание, тем лучше способность нервной системы к суммации возбуждающих импульсов;
* нарушения в работе желез внутренней секреции (со стороны гормонов гипофиза), связанное со сдвигами реактивности ЦНС по отношению к воздействующему фактору;
* увеличение иммунологической реактивности организма в результате выработки дополнительных антител;
* сдвиги со стороны системы крови;
* уменьшение функциональных и морфологических изменений от-дельных органов (например, жировая и белковая дистрофия печени).

**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.