**Тема 7: Отруєння фосфорорганічними сполуками, хлорованими вуглеводнями та кров’яними отрутами.**

**План**

1. Отруєння фосфорорганічними сполуками.
2. Отруєння хлорованими вуглеводнями.
3. Отруєння кров’яними отрутами.

**Фосфорорганічні сполуки** використовутоться як пестициди для боротьби зі шкідниками сільськогосподарських культур, зокрема зернових, бобових, плодових дерев, трав, декоративних культур. Можуть також використовуватися для знешкодження мух, комарів, паразитів сільськогосподарських тварин. Найбільш часто застосовуюьься метилнітрофос, трихлорметафос, фосфамід, хлорофос (препарати середньої токсичності). У зв'язку зі слабким кумулятивним ефектом, швидкою гідролізацією і ефективністю застосування вони широко використовуються в сільському господарстві та побуті. Це прозорі жовтувато-коричневі речовини або кристали зі специфічним запахом, дуже леткі, добре розчиняються в воді і органічних розчинниках. До організму фосфорорганічні сполуки (ФОС) можуть потрапляти в основному через органи дихання, травний тракт та неушкоджену шкіру.

Більшість препаратів групи ФОС відносяться до отрут, які пригнічують ряд ферментів, зокрема холінеетерази, що обумовлено фосфорилюванням їх активних центрів. Це призводить до втрати холінестеразою її фізіологічної ролі і накопичення в крові і тканинах ацетилхоліну – медіатора передачі нервових імпульсів.

Збільшення впливу ацетилхоліну спочатку стимулює, а згодом паралізує проведення нервових імпульсів у холінергічних синапсах ЦНС та інших структурах. Внаслідок цього виникає три групи порушень:

* мускариновий ефект проявляється брадикардією, скороченням мязів, які звужують зіницю. Спазмом м'язів стінки сечового міхура з наступним розслабленням вдутрішньоміхурового сфінктера, стимуляцією слинних і сльозових залоз;
* нікотиновий ефект є наслідком подразнення Н-холінорецепторів у постгангліонарному волокні і проявляється сіпанням повік, мімічних м'язів обличчя, м'язів шиї, язика, підвищенням AT;
* центральна дія проявляється глибоким порушенням функції центральної нервової системи.

Спостерігаються гострі і хронічні отруєння ФОС.

*Клінічний перебіг гострого отруєння.* Розгорнутій клінічній картині отруєння може передувати прихований період, тривалість якого залежить від дози та шляхів надходження отрути до організму (від кількох хвилин до декількох годин).

При попаданні ФОС на кон'юктиву спостерігається посилена сльозотеча, гіперемія кон'юктиви, максимальне звуження зіниць, послаблення зору, головний біль, нудота.

Ознаки отруєння при надходженні ФОС через органи дихання виникають рано і проявляються значним виділенням слизу з носа, відчуттям стискання в грудях, печіння за грудиною, утрудненим свистячим диханням, посиленим виділенням харкотиння, кашлем.

У випадках надходження отрути до організму через рот перші ознаки інтоксикації проявляються слинотечею, блюванням, проносом, тенезмами, мимовільною дефекацією; при попаданні на шкіру спостерігається підвищення потовиділення, а через 2-3 години – фібрилярне посмикування у місцях дії отрути.

Через деякий проміжок часу, тривалість якого залежить від дози препарату, розвивається резорбтивна фаза отруєння. Залежно від вираженості клінічних проявів інтоксикації виділяють легку, середньо-тяжку і тяжку ступені гострих отруєнь ФОС.

*Отруєння легкого ступеня.*

Хворі скаржаться на загальну слабкість, головний біль, нудоту, запаморочення, посилене пото- і слиновиділення, сонливість. При об'єктивному обстеженні виявляється брадикардія, зниження AT, приглушеність тонів серця, у легенях вислуховуються поодинокі сухі хрипи, болючість при пальпації живота у надчеревній ділянці, метеоризм. Реакція зіниць на світло квола, погіршується гострота зору внаслідок спазму акомодації, має місце ністагм при крайніх відведеннях очних яблук. Лабораторно визначається зниження активності холінестерази еритроцитів і сироватки крові.

*Отруєння середнього ступеня тяжкості.*

Посилюється задишка з нападами задухи як при бронхіальній астмі, наростає збудженість, відчуття страху, головний біль, м’язова слабкість. Дихання стає свистячим з утрудненим вдихом і видихом. У легенях виявляються дрібнепухірцеві вологі хрипі, шкіра і слизові оболонки ціанотичні.М’язовий тонус ніг і рефлекси знижені. Має місце фібриляція м’язів кінцівок та обличчя. Межі серця розширені, тони глухі, систолічний шум над верхівкою. У легенях – ознаки запального процесу, печінка збільшена, болюча при пальпації. В крові еритрогштоз, лейкоцитоз із зрушенням лейкоцитарної формули вліво, збільшенням ШОЕ. Активність холінестерази еритроцитів у сироватці крові знижена на 50 % від належної.

*Отруєння тяжкого ступеня.*

Спостерігається різке наростання симптомів, які нагадують набряк легень: часте клекочуче дихання, наявність значної кількості вологих хрипів, кашель з виділенням пінистого харкотіння, параліч дихальних м'язів, нестримне блювання, мимовільні сечовипускання і дефекація, судоми рук і ніг, сіпання повік, язика, м’язів обличчя, шиї, максимальний міоз. Різко падає ЛТ внаслідок ураження серцевого м’яза, продовгуватого мозку та гіпоксії. Мас місце майже цілковита інактивація холінестерази еритроцитів і сироватки крові.

Наслідком інтоксикації легкого ступеня можуть бути стійкі функціональні порушення ЦНС – астеновегетативний синдром, а інтоксикацій середньотяжкого і тяжкого ступеня – розлади психіки, підвищена дратівливість, відчуття тривоги, зниження пам'яті, галюцинації, страхітливі сновидіння, делірій.

*Хронічне отруєння* є наслідком тривалого контакту з препаратами ФОС у незначних дозах. Спостерігається у робітників теплиць, агрохімічних комплексів, складських приміщень, де зберігаються отрутохімікати.

Клініка проявляється у вигляді вегетативних порушень і характеризується постійним головним болем, переважно в скроневих ділянках, запамороченням, зниженням пам'яті, погіршенням сну, порушенням апетиту, нудотою, артеріальною гіпотензією, брадикардією. Можуть спостерігатися розлади психіки, функцій периферичної нервової системи, органів травлення, алергійні захворювання, ураження ендокринних органів, кон'юнктиви та шкірних покривів.

*Лікування.* Характер і об’єм невідкладної допомоги на догоспітальному етапі залежить від шляхів надходження отрути до організму. Так, при попаданні ФОС на шкіру її обробляють 5-10 % розчином аміаку або 2-5 % розчином хлораміну Б, промивають місце контакту з ФОС теплою водою з милом, очі і шлунок – 2 % розчином натрію гідрокарбонату.

При попаданні у ШКТ промивають шлунок, призначають сорбенти – активоване вугілля, ентеросгель. силікс та інші, а також сольові проносні засоби.

В якості антидотної терапії використовують холінолітики, зокрема 0,1 % розчин атропіну сульфату та реактиватори холінестерази.

При отруєнні легкого ступеня внутрішньом'язово вводять 1-2 мл 0,1 % розчину атропіну сульфату, введення такої ж дози препарату у разі потреби можна повторити через 30 хв. до ослаблення симптомів інтоксикації.

При отруєнні середнього ступеня тяжкості показане внутрішньовенне введення атропіну сульфату в дозі 2-4 мл 0,1 % розчину, потім через кожні 10 хв. в дозі 2 мл до ослаблення симптомів.

При тяжкому отруєнні атропіну сульфат вводять внутрішньовенно в дозі 2-4 мл через кожні 5-6 хв. до появи ознак передозування впродовж 48 годин.

Призначаються препарати симптоматичної терапії: вітаміни, антигіпоксанти, протисудомні тощо.

Для профілактики отруєнь ФОС усі працюючі забезпечуються індивідуальними. засобами захисту: респіраторами, захисними окулярами, спецодягом та гумовим взуттям. Рекомендують застосовувати антихолінергічні препарати: галантамін, фізостигмін, амізил, прозерін – для медичної профілактики. Вважають, шо однієї таблетки одного з препаратів досить для захисту організму протягом 6-8 годин.

Особи, які контактують з ФОС, підлягають щорічним профілактичним медичним оглядам з обов'язковим дослідженням активності холінестерази. Зниження активності цього фермента на 25 % і більше є показанням для усунення робітника від подальшого контакту з ФОС. Протипоказаннями для роботи з цими препаратами є органічні захворювання ЦНС, органів дихання, ШКТ, печінки, нирок, ВСД.

**Хлоровані вуглеводні** є одними з найбільш токсичних продуктів, широко використовуються в побуті та промисловості.

*Дихлоретан* широко використовують в побуті як засіб для склеювання пластмас, універсальний розчинник. Він входить до складу клеїв. Летальна доза – від 10 – 15мл. Госпітальна летальність при отруєннях цією речовиною становить 30 – 80%, при розвитку екзотоксичного шоку – до 98%.

Шляхи надходження – пероральний, інгаляційний, черезшкірний. Найбільш частий шлях надходження – пероральний. При пероральному отруєнні переважає ураження печінки, при інгаляційному – нирок.

Дихлоретан швидко всмоктується в травному каналі і вже через 4 – 6 год основна маса метаболітів дихлоретану фіксується в тканинах, багатих ліпідами: ЦНС, печінки, жирової тканини.

Токсичний ефект дихлоретану визначається процесами «летального синтезу», тобто продукти його біотрансформації в організмі (монохлороцтова кислота, хлоретанол) значно токсичніші самого дихлоретану. Значну роль у механізмі токсичної дії як дихлоретану, так і інших хлорованих вуглеводнів, грають вільні радикали і процеси вільно-радикального окислення з переходом ліпідів в перекисне окислення, причому процеси незворотного пошкодження гепатоцитів наростають як сніжний ком і вже не залежать від наявності токсиканту в організмі.

Продукти біотрансформації дихлоретану надають переважно токсичну дію на клітинні мембрани і внутрішньоклітинні структури, викликаючи цитоліз клітин. Найбільше страждають ендотелій судин і гепатоцити. Підвищення проникності судинної стінки, ураження травного каналу з явищами вираженого гастроентериту призводять до абсолютної гіповолемії – основної ланки патогенезу екзотоксичного шоку.

Природний шлях детоксикації дихлоретану в організмі полягає в з’єднанні його з відновленим глутатіоном печінки, в результаті чого утворюються малотоксичні похідні меркаптурової кислоти. При зменшенні запасів ендогенного глутатіону до 20% і менше розвиваються центролобулярні некрози печінки.

Симптоми гострого отруєння дихлоретаном залежить від прийнятої дози. При дозі до 50 мл протягом 30 – 60 хв після надходження в організм дихлоретану відзначаються симптоми ураження ЦНС (ейфорія, головний біль, запаморочення), травної системи (нудота, блювота, частий рідкий стілець), явища екзотоксичного шоку (тахікардія, зниження артеріального тиску і центрального венозного тиску).

При дозі більше 50 – 100 мл дуже швидко настає гноблення свідомості аж до коматозного стану, швидко розвивається екзотоксичний шок.

При несвоєчасній або неадекватній медичній допомозі екзотоксичний шок швидко прогресує, набуває декомпенсований характер і через 12 – 24 год закінчується летальним результатом. Якщо шок вдається компенсувати, то на 2 – 3-й добі з’являються ознаки токсичного гепатопатіі, яка згодом може стати причиною смерті.

*Лікування.* Промивання шлунка роблять через кожні 2 – 4 год. Призначають ентеросорбент – всередину по 0,5 – 1 г/кг маси тіла, вазелінову олію – всередину по 2 – 3 мл/кг маси тіла, кортико-стероїдні препарати – до 10 мг/кг маси тіла, масивну інфузійну терапію ізотонічними і кристалоїдними розчинами під контролем центрального венозного тиску (не більше 150 мм вод.ст.), лужну терапію (натрію гідрокарбонат, трісамін, «лактасол» тощо), альбумін – по 200 мл 10% розчину, ацетилцистеїн – по 300 мг / кг маси тіла на добу внутрішньовенно в першу добу після отруєння, вітамін Е – по 50 мг / кг маси тіла на добу внутрішньом’язово. Обов’язково проводять гемосорбцію (максимальний ефект – до 4 – 6 год з моменту прийому отрути). Якщо доза дихлоретану перевищує 1 мл / кг маси тіла, гемосорбцію поєднують з гемодіалізом.

*Чотирихлористий вуглець.* Ця речовина широко використовують в побуті як розчинник, плямовивідник. Летальна доза – від 5 – 10 мл. Механізм токсичної дії чотирихлористого вуглецю подібний з таким при отруєнні дихлоретаном, однак є певні відмінності. Набагато більш виражений механізм утворення вільних радикалів, значно менш виражений – екзотоксичний шок, але важче протікають ураження печінки та нирок. Симптоми отруєння та лікування такі ж, як і при отруєнні дихлоретаном.

**Кров’яні отрути.**

Кров однією з перших систем організму відповідає на дію різноманітних факторів зовнішнього середовища, в тому числі і професійних. Відповідні реакції можуть носити як загальний, так і специфічний характер. Загальні гематологічні реакції проявляються однотипними змінами периферичної крові незалежно від характеру токсичного агента, який подіяв на організм. До загальних гематологічних реакцій відносять: нейтрофільний лейкоцитоз зі зсувом формули вліво, еозинофілопенію, лімфопенію, збільшення кількості моноцитів. Вважають, що перераховані реакції є проявом включення захисних механізмів організму на дію отрути.

При дії конкретного токсичного фактору (свинець, бензол тощо) виникають специфічні, притаманні лише цій інтоксикації, зміни крові.

Токсичні речовини, які переважно впливають на систему крові, можна умовно поділити на декілька груп:

* речовини, які викликають депресію гемопоезу (ароматичні вуглеводні);
* речовини, які викликають порушення синтезу порфіринів і гему (свинець і його сполуки);
* токсичні речовини, які призводять до утворення в крові патологічного пігменту метгемоглобіну (ароматичні аміно- і нітросполуки бензольного ряду, деякі медикаменти, а також окислювачі, зокрема бертолетова сіль, кров'яна сіль тощо), карбоксигемоглобін-утворювачі (оксид вуглецю);
* гемолітичні отрути, такі як миш'яковистий водень, фенілгідразин, толуолендіамін, гідроперекис ізопропілбензолу, оцтова есенція і бертолетова сіль при попаданні їх в організм через шлунково-кишковий тракт.

*Отруєння оксидом вуглецю*

Оксид вуглецю (монооксид вуглецю, чадний газ) утворюється при неповному згоранні вуглецевомістких матеріалів. Отруєння можливі в хімічній промисловості – при виробництві різних вуглеводів, спиртів, альдегідів, ефірів; гірничій – при буропідривних роботах; металургійній – при виплавленні та обробці гарячого металу: у вугільній – при підземних пожежах; при ремонті автотранспорту, а також в побуті: при неправильному використанні газу і пічного опалення. Інтоксикації окисом вуглецю можуть виникати у автослюсарів, операторів машин, робітників котелень, пожежників, шахтарів, регулювальників дорожного руху, хіміків, електрогазозварювальників, а в сільському господарстві – у трактористів, робітників теплиць, машиноремонтних майстерень.

Оксид вуглецю (СО) – безбарвний таз без запаху, малорозчинний у воді. Молекулярна маса 28,01, температура кипіння 190 °С, щільність 0,97, горить синюватим полум'ям.

Гострі отруєння оксидом вуглецю в структурі інгаляційних отруєнь займають одне з перших місць, а в структурі смертності складають 17,5 % від загальної кількості смертельних отруєнь. Гранично допустима концентрація СО в повітрі робочих приміщень складає 20 мг/м3.

Доведено, шо кожен грам гемоглобіну може зв'язати 1,34 мл кисню або СО, але спорідненість СО до гемоглобіну у 300-360 раз вища ніж кисню, тому інтоксикація може виникати навіть при великому парціальному тиску кисню в повітрі. Крім порушення системи доставки кисню до тканин, при інтоксикації СО останній з’єднується з клітинними системами, які містять "залізо" (міоглобін, цитохромоксидаза, цитохром U, цитохром Р450, каталаза, пероксидаза), що призводить до гістотоксичної гіпоксії. В патогенезі отруєння оксидом вуглецю важливу роль відіграє накопичення в плазмі крові негемоглобінового заліза, яке може з'єднувати значну кількість СО, відволікаючи його від заліза гемоглобіну, і тим самим попереджує утворення НЬСО.

При отруєнні оксидом вуглецю кров забарвлюється в яскраво-червоний колір внаслідок значної кількості карбоксигемоглобіну і зниження концентрації редукованого гемоглобіну.

Оксид вуглецю відноситься до групи кров'яних отрут. Проникаючи в кров, СО вступає в реакцію з зшгізом гемомобіну і утворює стійку сполуку – карбоксигемоглобін (НЬСО), у зв'язку з чим пригнічується транспортна система кисню і розвивається стан гемічної гіпоксії з гіперкапнією.

Слід зазначити, що в патогенезі отруєнь СО приймають участь і інші фактори, зокрема рефлекторні реакції, обумовлені низьким парціальним тиском кисню, зміною pH, накопиченням продуктів перекисного окислення ліпідів на інтерорецептори судин.

Спостерігаються гострі і хронічні інтоксикації оксидом вуглецю. Для гострої інтоксикації характерний поліморфізм клінічних проявів, вираженість яких залежить від концентрації газу в повітрі і вмісту НЬСО в крові.

*Гостре отруєння.* Основними критеріями тяжкості гострого отруєння є збереження свідомості при огляді хворого безпосередньо на місті пригоди. Виділяють 3 ступені інтоксикації: легку, середньої тяжкості і тяжку.

Отруєння легкого ступеня. Хворі скаржаться на головний біль в ділянці лоба, запаморочення, нудоту, блювання, різку м'язову слабкість, шум у вухax, сонливість. Можуть спостерігатися короткочасні непритомні стани без втрати свідомості, тахіпное і тахікардія. Вміст НЬСО в крові від 10 до 30 % при нормі до 5 %.

Отруєння середньої тяжкосіі перебігає з короткочасною втратою свідомості. Хворих турбує сильний головний біль, запаморочення, нудота, блювання, виражена задишка, серцебиття, м'язова сіаїжість. Можливі судоми. Спостерігається рожеве забарвлення слизових оболонок і шкіри, наявність психічних розладів (збудженість або оглушеність, дезорієнтація в часі і просторі, галюцинації), порушення ССС (аритмія, розширення границь серця, глухість тонів, артеріальна гіпотензія). Вміст НЬСО сягає 30-60 %.

Отруєння тяжкого ступеня. Клінічний перебіг характеризуються тривалою втратою свідомості, появою судом, порушень функції сфінктерів, яскраво-червоним забарвленням шкіри і слизових ооолонок (вміст карбоксигемоглобіну в крові досягає 60-80 % при вмісті кисню в артеріальній крові до 8 %), гіпертермією. яка свідчить про розвиток токсичного набряку мозку. При тяжких отруєннях спостерігаються симптоми дифузного ураження мозку, серця, шкіри (еритематозні яскраво-червоні плями, везикулярні або бульозні висипки), периферичних невралгій і невритів, розлад психіки. Має місце ущільнення і набряк м'язів, що пов'язано з глибоким розладом мікроциркуляції. При наявності значних трофічних порушень може виникати гостра ниркова недостатність (міоренальний синдром).

Під час екстремальних ситуацій (пожежі, аварії, катастрофи) може спостерігатися апоплексична (блискавична) форма гострого отруєння CO. Наступає раптова втрата свідомості, постраждалий падає, появляються судоми, зупинка дихання.

У віддалені періоди після перенесення тяжкої інтоксикації оксидом вуглецю, після виходу з коматозного стану спостерігається гіперкінез з наступною в'ялістю, заторможеністю, сонливістю. Можливі розлади психіки ("СО-психози"), ретроградна амнезія, галюцінації, маніакальні стани, синдром паркінсонізму.

При гострій інтоксикації СО порушується функція серцево-судинної системи, що пов'язано як з прямим токсичним впливом на неї діоксиду вуглецю, так і з опосередкованим внаслідок дисфункції регуляторних механізмів центральної нервової системи.

Діоксид вуглецю негативно впливає на інші органи і системи: органи дихання, ендокринну систему, нирки тощо. Так, при rocтрій інтоксикації СО може спостерігатися токсичний бронхіт, пневмонія, а при отруєнні тяжкого ступеня – набряк легень. Описані випадки вогнищевого нефриту, тиреотоксикозу та гострих запальних захворювань у осіб, які перенесли гостру інтоксикацію CO.

Хронічне отруєння виникає при тривалій роботі в умовах впливу малих (менше 0,1 мг/л) концентрацій діоксиду вуглецю, а також внаслідок частих гострих отруєнь.

На ранніх стадіях хронічної інтоксикації СО мають місце функціональні розлади центральної нервової системи, які проявляються вегетативною дисфункцією та ангіодистонічним синдромом з ангіоспазмом. Переважають церебральні судинні розлади, які можуть поєднуватися з коронароспазмами і артеріальною гіпертензією.

Тривалий вплив навіть незначних концентрацій діоксиду вуглецю приводить до стійкої астенізації, нерідко є причиною діенцефальних кризів та токсичної енцефалопатії.

Основними клінічними ознаками хронічного отруєння є головний біль, шум в вухах, швидка стомлюваність, порушення сну, серцебиття, біль в ділянці серця, погіршення зору і слуху, пам'яті, дратівливість.

Доведено, що хронічна інтоксикація діоксидом вуглецю може бути фактором ризику раннього розвитку та прогресування атеросклерозу.

На тлі інтоксикації можуть виникати алергічні реакції (кропив'янка), атрофія м'язів, трофічні ураження шкіри, передчасне посивіння та облисіння.

*Лікування.* Лікувальні заходи проводяться у два етапи: на догоспітальному і госпітальному. Перш за все потерпілого слід вивести з приміщеня, забрудненого СО. При легкому ступені отруєння доцільно напоїти хворого чаєм або кавою, зігріти. Підшкірно ввести 1-2 мл 10% розчину кофеїну бензоату, налагодити інгаляцію кисню через носові катетери. Показані: аскорбінова кислота, вітаміни групи В (В1, В2, В6), внутрішньовенне або внутрішньом’язове введення цитохрому С (10-20 мг).

При середньоважкому і важкому ступені інтоксикації дозу цитохрому С збільшують до 40-80 мг. Порушення ритму дихання корегують внутрішньовенним введенням 0,3-0,5 мл 1 % розчину лобеліну. У випадках зупинки дихання, проводять штучну вентиляцію легень з безперервною подачею кисню в перші 2-4 години після отруєння, потім по 3-10-хв. з 10-15-хв. перервами.

Внутрішньовенно вводять суміш, яка містить: 500 мл 5 % розчину глюкози, 20-30 мл 5 % розчину аскорбінової кислоти, 50 мл 2 % розчину новокаїну. При збуджені доцільно вводити: внутрішньом'язово суміш 2 мл 2,5 % розчину аміназіну, 1 мл % розчину дімедролу, 2 мл 2,5 % розчину піпольфену, 1 мл 2 % розчину промедолу.

Гіпербаричну оксигенацію (ГБО) проводять при середньоважкому та важкому отруєнні CO. Тиск в апараті при середньоважкому отруєнні має бути 1-1,5 атм, а при тяжкій інтоксикації 2-2,5 атм. Тривалість сеансу ГБО 80-90 хв. Ефективність лікування з застосуванням ГБО підвищується при одночасному введенні цитохрому С.

Для профілактики набряку легень рекомендується введення осмодіуретиків, лазиксу, краніоцеребральна гіпотермія, корекція кислотно-лужного стану.

*Профілактика.* Проводять заходи санітарно-технічного плану: герметизація технічного обладнання, постійний автоматичний контроль за концентрацією СО в повітрі робочих приміщень.

При необхідності роботи в умовах високого вмісту діоксиду вуглецю користуються фільтруючими протигазами марки CO, а в аварійних ситуаціях використовують ізолюючі дихальні апарати з подачею чистого повітря.

**Гемолітичні отрути**

До цієї групи отрут відносять хімічні речовини, які викликають пошкодження еритроцитів, тобто їх гемоліз.

Серед них такі як: миш'яковистий водень, фенілгідразин, гідроперекис ізопропілбензолу та інші. Найбільш типовим представником групи гемолітичних отрут є миш'яковистий водень (AsH3). Це важкий безбарвний газ, який утворюється у виробничих умовах при дії кислот на метали і сполуки, які містять в собі миш'як.

*Патогенез.* В основі патогенезу отруєнь хімічними речовинами гемолітичної дії лежить порушення мембрани еротроцита, обумовлене безпосереднім впливом токсичної речовини на ліпідні і білкові структури або опосередковано через пригнічення ферментних систем, відповідальних за енергетичні процеси в клітині та синтез гемоглобіну.

Хімічні речовини гемолітичної дії визивають так званий оксидантний гемоліз через порушення перекисного окислення ліпідів мембрани еротроцита і накопичення перекисних продуктів. Доведено, що підвищення активності перекисного окислення ліпідів призводить до порушення структури і функції гемоглобіну ліпідних мембран еритроцитів, пригнічення активності сульфгідрильних груп. При цьому спостерігається зниження активності системи глутатіону, одного з головних біокаталізаторів організму.

Характер морфологічних змін залежить від часу настання і причини смерті. У зв'язку з цим можна умовно виділити дві групи:

* померлі одразу після отруєння («гостра смерть»), внаслідок гострого кисневого голодування, викликаного масивним гемолізом еритроцитів («аноксемічна смерть»);
* померлі в більш віддалені терміни після отруєння при явищах олігурії або анурії («гемолітична нирка»).

Шкіра померлих в ранній період після отруєння жовтувато-бронзового, коричнево-жовтуватого або яскраво-червоного кольору, що обумовлено інтенсивною імбібіцією тканин продуктами руйнування еритроцитів. Як наслідок дй гемолітичної отрути кров набуває темно-червоного забарвлення. Спостерігається набряклість слизових оболонок порожнини рота, гортані, набряк легень та мозкової тканини.

Найбільш значні зміни спостерігаються в нирках. Макроскопічно нирки збільшені в розмірах, темно-червоного або коричневого кольору, що пов'язано з накопиченням в них зруйнованих еритроцитів, гемоглобіну та гемосидерину. Печінка збільшена, тканина її інтенсивно забарвлена в жовтуватий колір з ділянками накопичення заліза. Міокард з проявами жирової дистрофії.

*Клініка.* Отруєння миш'яковистим воднем як типовим представником гемолітичних отрут залежить від інтенсивності забруднення повітря AsHs та тривалості контакту з ним.

Легкі форми інтоксикації проявляться слабкістю, головним болем, нудотою, іноді лихоманкою. При об'єктивному обстеженні виявляють помірну субіктеричність склер.

Виражені форми інтоксикації характеризуються наявністю прихованого періоду, який триває 2-8 годин, не дивлячись на те, що гемоліз еритроцитів спостерігається уже на перших хвилинах інтоксикації. Після цього наступає період прогресуючого гемолізу. Клінічно пpoявляєтьcя загальною слабкістю, головним болем, болями в спігастральній ділянці, правому підребер'ї, в попереку, нудотою, блюванням, лихоманкою, підвищенням температури тіла до 38-39 °С. Сеча забарвлюється в темно-червоний колір продуктами руйнування гемоглобіну і гемосидерином. Аналіз периферичної крові свідчить про наявність анемії, активацію ерітропоезу.

Внаслідок блокування ниркових канальців продуктами розпаду гемоглобіну, глибоких дистрофічних змін в паренхімі нирки та ішемією кори, порушується функція цього органа. Це проявляється олігурією, пізніше анурією, азотемією.

*Лікування* має бути якомога більш раннім і комплексним, направленим на припинення гемолізу, дезінтоксикацію та виведення з організму елементарного миш'яку. Проводяться заходи попередження та лікування печінкової та ниркової недостатності.

З метою припинення гемолізу призначають гіпертонічний розчин глюкози (10-20 %), 4 % розчин гідрокарбонату натрію.

Після стабілізації гемодинаміки, яка може порушуватися при отруєнні, проводять форсований діурез. З цією метою застосовують: манітол 15-20% розчин внутрішньовенно із розрахунку 1,0-1,5 г на 1 кг маси тіла, добова доза не більше 180 г; ліофілізовану сечовину – 30 % розчин в дозі 1,0-1,5 г на 1 кг маси тіла, фуроесмід (лазикс) у разовій дозі 100-150 мг. Форсований діурез має проводитись в три етапи: попереднє водне навантаження, швидке введення осмо- або салуретиків. замісна інфузія розчинів електролітів.

В якості антидотів миш'яковистого водню застосовуються донатори сульфгідрильних груп, зокрема мекантид 40% розчин 1-2 мл внутрішньом'язово до 5-7 мл/добу, антарсін 5 % розчин 1 мл внутрішньом’язово; унітіол 5% розчин внутрішньовенно крапельно на 10% розчині глюкози від 50 до 150 мл на добу.