

Отравяне с етилов алкохол (етанол)

На латински език: Intoxicatio cum aethanolo.

На английски език: Ethanol poisoning.

Причини: Настъпва след консумиране на големи количества спиртни напитки или чист спирт.

Патогенеза: Около 20% от погълнатия алкохол се резорбира още в стомаха, а останалите 80% - в тънките черва. При консумирането му след нахранване резорбцията на алкохола се забавя. Той се разпределя в целия организъм, като засяга предимно богатите на липиди клетки на главния мозък, черния дроб, миокарда и др. Малка част от алкохола се отделя през белите дробове и кожата, около 10% се отделят непроменени чрез бъбреците. Останалата голяма част се подлага на действието на чернодробната алкохолдеhidрогеназа, метаболизира се до ацеталдехид и изгаря до въглероден диоксид и вода.

Алкохолът разстройва обмяната на веществата и води до метаболитна ацидоза с натрупване на оцетна и млечна киселина.

Малките дози алкохол имат възбуждащо действие върху централната нервна система. По-големите – имат наркотичен ефект, а най-големите парализират жизнените центрове. При кръвна концентрация над 4-5 ‰ настъпват гърчове, кома и смърт.

Степента на интоксикация зависи освен от количеството на алкохола и от други фактори – възраст, “тренинг” на организма към алкохол, общо състояние на организма.

Патоанатомия: Настъпва дифузно увреждане на мозъчните клетки и на паренхимните органи. Развива се мозъчен оток.

Клиника: Острото алкохолно отравяне преминава през 4 степени:

1. Първа степен. Проявява се с лека психомоторна възбуда, еуфория, бързивост.
2. Втора степен. Характеризира се със залитане, зачервяване на лицето, силно изразена възбуда.
3. Трета степен. Настъпва отпуснатост, повръщане, сънливост, унесеност до кома. Възможни са гърчове и делир.
4. Четвърта степен. Отровеният е в дълбока кома, с арефлексия, дишането е неправилно, има цианоза по устните, има доста силна миризма на ацетон. Настъпва тежък циркулаторен колапс (шок). Кожата на лицето става бледа, покрита със студена лепкава пот, пулсът е мек, има хипотермия. Смъртт настъпва от парализа на дишането и асистолия.

Лабораторни изследвания: Установява се увеличение на количеството на алкохол в кръвта, хипогликемия, често и хипокалиемия. Положителни проби за алкохол в урината, ацетоновите тела в урината са увеличени.

Диагноза: Поставя се въз основа на данните за прием на алкохол, по клиничната картина и по резултатите от химичното изследване на кръв и урина.

Диференциална диагноза: Прави се с атропиново отравяне, с първично нервно-психично заболяване. По отношение на комата – с мозъчен инсулт и с други видове кома (барбитурова, морфинова и др.).

Лечение: Поради бързата резорбция на алкохола се налага незабавна стомашна промивка, след което се прилагат очистителни средства. Провежда се инфузионна терапия с водно-солеви и глюкозни разтвори за увеличаване на диурезата и ускоряване на отделянето на алкохола с урината. Прилага се натриев бикарбонат за борба с ацидозата. Може да се приложат витамини –С и В група, аналептици, антиконвулсивни средства. Противошокови и кардиотонични средства при шок. При най-тежките случаи се налага хемодиализа.

Прогноза: Леките форми на остро алкохолно отравяне са краткотрайни и имат благоприятна прогноза. Неблагоприятна е прогнозата при четвърта степен на алкохолна интоксикация. Честото комбиниране на алкохолното отравяне с травматични увреждания или с други отравяния (медикаментозни, хранителни) влошава прогнозата.

Отравяне с живак и неговите съединения

На латински език: Intoxicatio cum hydrargyro.

На английски език: Mercury poisoning.

Причини: Живакът и неговите съединения намират приложение в производството на електрически материали, измерителни уреди, в химическата промишленост, селското стопанство, в медицината. Най-често отравяния причиняват следните живачни съединения: каломел (живачен хлорид), сублимат (живачен дихлорид), живачен йодид, живачен сулфид, живачен оксицианид, живачен амидохлорид (в бялата живачна маз). Живачните пари представляват опасност за хронично отравяне. Металният живак, както и живачната амалгама на огледалата са практически безопасни.

Патогенеза: Живачните съединения проникват в организма през дихателната система, храносмилателния тракт, през кожата и лигавиците. Кумулират в паренхимните органи. Излъчват се чрез урина, слюнка, пот.

Живачните препарати имат следните действия:

- локално корозивно действие – увреждат контактните участъци на лигавиците и кожата.

- блокират сулфхидрилните групи на клетъчните ензими и нарушават окислителните процеси.

Най-тежко се заязгат бъбреците, ЦНС и миокарда.

Клиника: Настъпва общо неразположение. Появяват се парене и болки в устата, зад гръдната кост и в корема. Има обилно слюноотделяне, повръщане (най-често на кръвенисто стомашно съдържимо – хематемеза), диария (понякога кървава). През следващите 2-3 дни диурезата намалява. При обективното изследване се установява: бледа кожа на лицето, покрита със студена лепкава пот. В устната кухина се откриват зачервени и разязвени участъци. Езикът е сух и обложен. Коремът е болезнен при палпация. Пулсът е умерено ускорен, а при шок е филиформен. Артериалното налягане е нормално, а при шок е силно понижено

Постепенно се развива остра бъбречна недостатъчност с анурия, делир, унесеност или кома.

При тежки форми настъпва летален изход към 7-ия - 10-ия ден.

При продължителен контакт с живачни съединения настъпва хронично отравяне. То се характеризира с безапетитие, отпадналост, изпотяване, нервно-психични нарушения, възбуда, тремор. Характерните живачни стоматити и гингивити невинаги са налице. Увреждат се и бъбреците.

Лабораторни изследвания: В кръвта са повишени стойностите на уреята и креатинина,

има хиперкалиемия, хипохлоремия. В урината се установява белтък, в седимента – еритроцити и цилиндри. При химично изследване на урина и кръв се доказва наличие на живак.

Диагноза: Поставя се въз основа на данните за контакт с живачни съединения, клиничната картина на корозивен, гастро-интестинален и бъбречен синдром и по химичното доказване на живак.

Диференциална диагноза: Прави се с отравяния, протичащи с корозивен и гастро-интестинален синдром, напр. отравяния с киселини, основи, гъби. С остър нефрит – липсва гастроентерит.

Лечение: Веднага след инцидента се предизвиква повръщане. Болният изпива една вадна чаша прясно мляко. Извършва се стомашна промивка с вода и медицински въглен. След промивката се дава очистително. Като антидот се използва Dimercaptol – прилага се по схема. При липса на димеркаптол може да се използва и D-пенициламин. При стоматити и гингивити се приемат антибиотици.

Провежда се рехидратация с водно-солеви и глюкозни разтвори. Води се борба с шока. При поява на анурия и остра бъбречна недостатъчност се налагат депурационни методи като хемоперфузия и диализа.

Отравяне с метилов алкохол

На латински език: Intoxicatio cum methanolo.

На английски език: Methanol poisoning.

Причини: Причинява се от метилов спирт, който се намира в значителни количества в недоброкачествени спиртни напитки. Използва се в бояджийството, като разтворител

на лакове, за почистване на мебели и др.

Патогенеза: Метиловият алкохол прониква в организма през храносмилателния тракт, рядко през кожата. Резорбира се много бързо. Причинява иритативни увреждания на лигавиците – те са зачервени с повишена секреция. Излъчва се бавно през бъбреците. При метаболизирането му в организма се образуват формалдехид и мравчена киселина. Последните причиняват тежка метаболитна ацидоза, увреждат нервната система и особено зрителния нерв, блокират клетъчни ензими.

Патоанатомия: Установява се дистрофия на паренхимните органи, мозъчен и белодробен оток.

Клиника: Отравянето започва с коремни болки, повръщане, главоболие, световъртеж. При тежки форми се наблюдават гърчове и кома. Дишането е неправилно, появяват се шок и цианоза. Характерни са симптомите от страна на очите. В началото има мидриаза и намален зеничен рефлекс. По-късно настъпва слепота поради атрофия на зрителния нерв.

Лабораторни изследвания: Доказва се наличието на метилов алкохол в кръвта и урината.

Диагноза: Поставя се въз основа на данните за прием на алкохол, по характерните клинични симптоми и химичното доказване на отровата.

Диференциална диагноза: Прави се с отравяния с етилов алкохол, с атропиново отравяне, ботулизъм.

Лечение: Извършва се незабавна стомашна промивка с вода и медицински въглен, след което се дават очистителни средства. Провежда се инфузионна терапия с глюкозни и алкални водно-солеви разтвори. Като антидотно лечение се счита прилагането на етилов алкохол: при леки форми - перорално (една чаша коняк), а при тежки форми – венозно. Етиловият алкохол ангажира алкохолдехидрогеназата и пречи на

метаболизирането на метиловия алкохол във формалдехид.

При неврит на зрителния нерв се прилагат витамини – С, В1, В12.

При най-тежките случаи се налага диализно лечение – предпочита се перитонеална диализа.

Отравяне с фосфоорганични съединения

На латински език: *Intoxicatio cum praeparato phosphororganico.*

На английски език: *Phosphororganic insecticides poisoning.*

Причини: Причинява се от фосфоорганични съединения. Препарати, които се използват у нас са: Агрива 1050, Агрива 1060, БИ-58, Дурсбан, Релдан и др. Отравянията със селскостопански отрови имат характерен сезон – от май до септември.

Патогенеза: Фосфоорганичните съединения (ФОС) са мастноразтворими вещества. Проникват в организма през храносмилателния тракт, дихателната система, кожата. Блокират холинестеразата. В резултат на това се натрупва ацетилхолин в тъканите. В това се състои основното действие на тези отрови – мускариноподобно. Наблюдава се и никотиноподобно действие.

Патоанатомия: Лигавицата на храносмилателния тракт е зачервена, оточна, с малки кръвоизливи. В черния дроб, бъбреците и миокарда се установява мастна дистрофия. В мозъка и белите дробове се развива оток.

Клиника: Първите прояви мотат да възникват около 30 минути след приемане на

отровата, а при леки форми след 2 до 12 часа и повече. Появява се гадене, повръщане, коремни болки, диария. Постепенно се развиват мускариноподобни явления: обилна саливация, сълзотечение, изпотяване, миоза, брадикардия, хипотония, учестено дишане или задух, дължащ се на обилната бронхиална секреция или на бронхоспазъм. Никотиноподобното действие се изразява в: отпадналост, лесна умора, мускулна слабост и хипотония, гърчове.

При тежки форми настъпва остра дихателна недостатъчност, мускулни крампи, кома с парализа на дишането.

Лабораторни изследвания: Установява се намаляване на холинестеразата в серума. Химично се доказват ФОС в урината и кръвта.

Диагноза: Поставя се въз основа на данните за контакт с отровата, по мускариноподобните явления и понижената холинестеразна активност.

Диференциална диагноза: По отношение на белодробните прояви се прави с отравяне от нитрозни и хлорни газове. По отношение на комата – с мозъчен инсулт.

Лечение: При приемане на отровата през устата се прави стомашна промивка с вода и медицински въглен, след което се дава салинно очистително. При контакт с кожата се прави тоалет с вода и сапун на засегнатия участък.

Като антидоти се използват:

- атропин – прилага се венозно през 20-30 минути до изчезване на явленията на отравяне или до настъпване на признаци на атропинизация – зачервяване на лицето, разширяване на зениците, изсъхване на лигавицата на устата.

- холинестеразни активатори (токсогонин, пралидоксим) – прилагат се през първите

24-48 часа от отравянето, понеже след това отровата е трайно свързана с холинестеразата.

Провежда се инфузионна терапия с глюкозни и водно-солеви разтвори. При нужда се прилагат симптоматични средства – антипиретици, антиконвулсивни препарати.

При тежки форми се провежда хемодиализа.

Отравяне със сероводород

На латински език: Intoxicatio cum sulfuro hydrato.

На английски език: Hydrogen sulfide poisoning.

Причини: Сероводород се образува в клоачните ями в дворовете, в канализационните шахти, в пещери и в някои производства. Познава се по отвратителната миризма на развалени яйца.

Патогенеза: Прониква в организма по инхалационен път. Уврежда лигавиците, с които е в контакт – те са зачервени и с повишена секреция. Блокира цитохромоксидазата и оттам клетъчното дишане. Настъпва тежка интрацелуларна хипоксия.

Клиника: При леки форми се наблюдава: сълзене, дразнене на очите, парене в гърлото, кихане, кашляне. По-късно настъпват отпадналост, главоболие, виене на свят, задух. При тежки форми бързо настъпват загуба на съзнание, разширяване на зениците, поява на гърчове, задух, белодробен оток, дихателна недостатъчност. Често настъпват бронхопневмонии.

Диагноза: Поставя се въз основа на данните за контакт със сероводород (характерно място на инцидента и миризма на развалени яйца) и на клиничната картина.

Диференциална диагноза: Налага се с вирусни инфекции поради катаралните явления в дихателните пътища. С циановодородно отравяне поради церебралните прояви.

Лечение: Пострадалият веднага се извежда от обгазената среда. Провежда се дихателна реанимация с обдишване “уста в уста” или с кислороден апарат. Прилагат се: пирамем, кортикостероиди, калциев глюконат – при белодробен оток. При нужда обменно кръвопреливане.

При леките форми се прилагат симптоматични средства – противокашлични и отхрачващи средства. При данни за възпаление се включват антибиотици.

Прогноза: При леки форми на отравяния настъпва оздравяване за няколко дни. При тежки форми има висока смъртност

Отравяне с фалоеидни гъби

На латински език: Intoxicatio phalloides.

На английски език: Phalloides poisoning.

Причини: Причинява се от фалоеидните гъби: зелена мухоморка (*Amanita phalloides*), бяла мухоморка (*Amanita phalloides* var. *verna*) и леплива бяла мухоморка (*Amanita virosa*). Тези гъби растат из горите, особено сред иглолистните, от юни до октомври. Шапчицата на зелената мухоморка отначало е камбановидна, а след отварянето ѝ става почти равна, със зеленикава до кафявозеленикава повърхност. При бялата мухоморка шапчицата е бяла. Плочките на всички фалоеидни гъби са чисто бели. Пънчето им също е бяло, задебелено към основата, с характерно пръстенче.

Патогенеза: Фалоеидните гъби съдържат следните токсини:

- фалин – термолабилен токсин, който причинява хемолиза при консумация на сурови гъби.

- термостабилни токсини от групата на фалоеидина и на аманитина (α -аманитин, β -аманитин, γ -аманитин). Те потискат продукцията на АТФ в чернодробните клетки и по-слабо в клетките на други органи (миокард, бъбреци, главен мозък). Тези токсини са термостабилни, така че гъбите са отровни и след термична обработка.

Патоанатомия: Установява се тежка мастна дистрофия на черния дроб, по-слабо изразена в бъбреците и миокарда. Има хеморагични участъци и увеличена секреция по лигавиците на храносмилателния тракт.

Клиника: Първите прояви възникват средно 12-16 часа след консумацията на отровните гъби – налице е дълъг латентен период. Различават се три стадия:

1. Гастро-интестинален стадий – започва с повръщане и коремни болки. Появява се диария, която за кратко време довежда до тежка дехидратация и шок. Този стадий продължава 2-3 дни.

2. Хепатален стадий – черният дроб се увеличава, става болезнен при палпация, появява се жълтеница и кафеникаво оцветяване на урината поради наличието на жлъчни пигменти. Често се откриват данни за бъбречно увреждане -олигурия с протеинурия. ЕКГ също показва промени.

При неблагоприятно развитие постепенно настъпват прояви на остра чернодробна недостатъчност – кръвоизливи вследствие хеморагична диатеза, помрачаване на съзнанието, делир, гърчове и кома.

3. Възстановителен стадий – той е продължителен. Чернодробните прояви преминават за 2-3 седмици.

Лабораторни изследвания: В кръвта се установяват: високи стойности на трансаминазите, повишен директен билирубин, хипергликемия, умерено увеличение на уреята, амоняка и креатинина. Протромбиновото време се понижава.

Диагноза: Поставя се по данни за консумация на гъби, по продължителния латентен период, по клиничните прояви. От значение е и едновременното заболяване на няколко членове на едно семейство. Гъбните отравяния имат характерен сезон – лято-есен.

Диференциална диагноза: Прави се с бактериални гастроентероколити, с хепатити.

Лечение: Извършва се стомашна промивка с вода и медицински въглен, след което се прилага очистително средство. Ако обаче вече е налице диария, очистителното не се прилага.

Депурационните методи са ефикасни през първия стадий. Може да се извърши хемодиализа, хемоперфузия, плазмофереза. Ако са изминали повече от 48h от консумацията малко може да се разчита на депурацията.

Важно значение има навременното започване на инфузионна терапия. Вливат се водно-солеви и глюкозни разтвори, аминокиселинни разтвори. Прилага се натриев бикарбонат за борба с ацидозата, кортикостероиди за борба с шока.

Препарата Silibenin се използва като антидот с много добър ефект. Смята се, че пеницилинът има защитна роля за черния дроб. Прилагат се и витамини – С, В1, В12, К1.

За потискане образуването на амоняк в червата се дават перорално мощни нерезорбиращи се антибиотици.

Прогноза: При много от болните прогнозата е неблагоприятна. Смъртността е висока – между 40 и 60%.

Гъби с местно действие са:

1. Дяволска гъба (*Boletus satanas*)
2. Бясна гъба (*Russula emetica*)
3. Отровна млечница (*Lactarius forminosus*)
4. Дипленка или мечо ухо (*Helvella esculenta*)
5. Лъжлива печурка (*Agaricus xanthodermus*)
6. Ентлома (*Entoloma lividum*)

Отравянията с тези гъби са най-чести. Те съдържат резиноидни вещества със силно иритативно въздействие върху стомашно-чревната лигавица.

Клиника: Латентният период е кратък – $\frac{1}{2}$ -2 часа. Появяват се силни коремни болки, гадене, повръщане, диария. При тежка диария може да настъпи дехидратация.

Оплакванията изчезват за часове, най-много до 1-2 дни.

Лечение: Извършва се стомашна промивка с вода и медицински въглен, след което се дава очистително средство. При прояви на дехидратация се вливат водно-солеви разтвори.

Гъби с невротропно действие са:

1. Червената мухоморка (*Amanita muscaria*) – расте от юни до септември в иглолистните гори. Има червена шапчица, покрита с бели петнисти останки от първичната ѝ бяла ципеста обвивка. На пънчето си има бяло пръстенче, а в основата му – 3-4 реда грапавини, наредени като гривна.

2. Вълчи зъб (*Inocybe fastigata*, *Inocybe patouillardii*, *Citocybe delabata*) – расте покрай храсти, в паркове и градини, в полите на планините. Младата шапчица се показва като бял зъб, а след това става охрено- до керемиденочервена, по краищата е разпокъсана. Пластинките ѝ са землистокафеникава, а пънчето – бледорозово.

3. Пантерка (*Amanita pantherina*) – расте в покрайнините на горите и в храстите. Шапчицата ѝ е отначало кълбовидна, а после – равна и покрита с много белезникави парцалчета. Младите гъби имат цвят на мляко с какао, а по-старите са кафяви. Пластинките ѝ са бели. Пънчето е със задебелена основа, има високостоящо пръстенче.

Тези гъби съдържат алкалоида мускарин, който възбужда парасимпатикуса. Червената мухоморка и особено пантерката съдържат и атропиноподобно вещество. При отравяне с тези гъби се наблюдават два синдрома: мускаринов и пантеринов. У нас отравяния с тези гъби се срещат рядко.

Клиника: Латентният период е много кратък – $\frac{1}{2}$ -1 час.

Мускариновият синдром се характеризира с изпотяване, повишено слюноотделяне, сълзотечение, повръщане, коремни болки, диария, миоза и брадикардия. В тежки случаи настъпва задух, цианоза, белодробен оток, кома.

Пантериновият синдром се характеризира с гастроинтестинални прояви и с холинолитичен синдром – атаксия, възбуда, дезориентация, делир, халюцинации. Лигавиците са сухи, има мидриаза, тахикардия. В тежки случаи настъпват и гърчове.

Лечение: Извършва се стомашна промивка с вода и медицински въглен, след което се дава очистително средство. При мускаринов синдром, като антидот се прилага атропин.

При пантеринов синдром се потиска възбудата с диазепам. Срещу атропиноподобния ефект се дава физостигмин.

Прогноза: Обикновено е благоприятна – проявите стихват за около 12 часа.

На латински език: Intoxicatio cum carboneo oxydato.

На английски език: Carbon monoxide poisoning.

Причини: Въглеродният оксид се образува в цеховете на тежката индустрия – влиза в състава на доменния газ. Основна съставна част е на пушечните газове при експлозии и пожари. Отравяне с въглероден оксид може да настъпи при отопление с печки с твърдо и с течено гориво при затворен или полузатворен клапан за изходящите газове, както и при недостатъчен достъп на въздух. Застрашени от отравяне са и пътниците в кола, затрупана от снежна преспа, ако двигателят се остави да работи, както и при работа на двигателя на кола в затворен гараж.

Патогенеза: Въглеродният оксид прониква в организма по инхалационен път. Той блокира хемоглобина, като образува с него карбоксихемоглобин. В резултат на това се ограничава транспорта на кислород от белите дробове до клетките и тъканите. Настъпва хипоксия, на която най-чувствителни са клетките на нервната система. Освен това въглеродният оксид блокира ензимните системи в клетките на ЦНС и паренхимните органи. Възниква обща хипоксия.

Патоанатомия: Откриват се мозъчен оток, белодробен оток, дистрофични промени в миокарда, бъбреците, множество точковидни кръвоизливи. Тъканите и кръвта са светлочервени.

Клиника: Различават се следните клинични форми:

1. Лека форма. Проявява се с отпадналост, силно главоболие, световъртеж, бучене в ушите, гадене. Има нистагъм, атаксия.
2. Средно тежка форма. Характерезера се с изразена адинамия, сомнолентност, сопор или повърхностна кома, които бързо преминават след лечение. След възстановяване на съзнанието се установяват главоболие, нистагъм, атаксия.
3. Тежка форма. Характеризира се с коматозно състояние. Установяват се патологични рефлексии. В резултат на мозъчната хипоксия в даден момен настъпват гърчове. Мускулният тонус е променлив – има ригидност, сменяща се с мускулна хипотония. Пулсът е учестен и мек, кръвното налягане е ниско. Често се установява пирексия.
4. Много тежка (свръхохра) форма. Възниква при масивна инхалация на въглероден оксид. Отровеният бързо изпада в дълбока кома. Настъпва смърт поради парализа на дишането.

Лабораторни изследвания: В кръвта се открива въглероден оксид и в различна степен карбоксиемоглобин. При средно тежки и тежки форми в урината може да се установи протеинурия, цилиндриурия.

Диагноза: Поставя се въз основа на данните за контакт с източник на въглероден оксид, по особеностите на клиничната картина и по химичния анализ на кръвта.

Диференциална диагноза: Прави се с вирусен енцефалит, с мозъчен инсулт, с алкохолна кома.

Лечение: Пострадалият се извежда от обгазената среда. Започва кислородолечение – дава се кислород през назален катетър или кислородна маска. При болни в безсъзнание се прилага асистирано или командно дишане. Прилагат се антихипоксанти – пирамет, ноотропил. Срещу мозъчния оток се използват: калциев глюконат, кортикостероиди, манитол. При тежки форми се започва хемотрансфузия или обменно кръвопреливане.

Симптоматично лечение с антипиретици, противогърчови средства. Прилагат се витамини – С, В₁, В₆, В₁₂.