

І. М. Трахтенберг, М. А. Андрейчин

Отрути

ОТРУТИ – субстанції, що чинять несприятливий (токсичний) ефект на живу матерію різного рівня організації. Ін. назви – токсиканти, отруйні речовини. О. можуть бути хім. елементи, синтет. хім. речовини (прості та складні), одержані в результаті хім. (біохім.) взаємодії, продукти біол. походження – мікробні, ендо- й екзотоксини, токсини рослин і тварин (риб, комах, змій, ссавців). Відтак розрізняють О. природ. і штуч. (синтезовані) проходження. Традиційно до О. зараховують ті субстанції, що чинять токсич. ефект у малих дозах (концентраціях). Проте досить часто поняття «отрута» і «малі дози» має умов. характер, оскільки одна й та сама речовина в певних дозах чинить лікув. ефект, а в ін. – токсичний. Саме тому однією з галузей токсикології є лікар. токсикологія.

У кількіс. плані найчисленнішою групою отруй. субстанцій є шкідливі хім. речовини синтет. походження, більшість з яких утворюється у результаті вироб. діяльності людини. Вироб. О., що є суттєвим фактором забруднення як повітря пром. підприємств, так і об'єктів довкілля, – хім. речовини, з якими людина має справу в своїй профес.-вироб. діяльності і які за певних умов стають причиною виникнення патол. змін і порушень. За призначенням вони можуть бути сировиною, проміж. і побіч. продуктами, допоміж. матеріалами, відходами виробництва, готовою продукцією. Особливо багато хім. речовин використовують у різних галузях сучас. хім. промисловості, а також у металург., металооброб., приладо- і маш.-буд. виробництвах і с. госп-ві (для боротьби з шкідниками та хворобами с.-г. рослин). У організм людини вироб. О. надходять переважно через дихал. шляхи, а також через неушкоджену шкіру (якщо речовина розчиняється в жирах) або трав. тракт (при ковтанні пилу чи занесенні його в рот забрудненими руками). Подальший розвиток патол. змін в організмі, ступінь токсич. ефекту залежить від низки умов: кількості отрути, тривалості її дії, дисперсності, розчинності в біол. середовищах, стану організму людини тощо. Хім. речовина тим небезпечніша, чим вища її дисперсність і розчинність в рідині організму, зокрема, в ліпоїдах, бо це визначає можливість її швидкого проникнення в багату на ліпоїди нерв. тканину.

Важливим фактором, що визначає дію О., є одночас. вплив на організм ін. несприятливих умов, напр., холод. чи гарячого мікроклімату. Особливе значення має комбінов. дія О. Хім.

речовини, що діють у поєднанні на організм, можуть проявити схожу спрямованість (синергізм) у характері цієї дії, а в ін. випадках (рідше) навпаки – антагонізм. Надходження кількох хім. речовин може зумовити більш токсич. ефект, ніж дія кожної речовини окремо. Такий ефект має назву потенціювання. Але у більшості випадків внаслідок поєднаної дії кількох хім. речовин спостерігається просто сумування токсич. ефекту – т. зв. адитивна дія. За однакового вмісту О. в повітрі вони більше впливатимуть на людей з певними порушеннями стану здоров'я або ослаблених через перенесені захворювання. Жінки в період вагітності більше зазнають дії вироб. О. Як правило, більш виявлена інтоксикація спостерігається і в підлітків. Ступінь отруєння вищий у робітників, які виконують важку фіз. роботу: значні м'язові напруження зумовлюють підвищення леген. вентиляції, що сприяє більшому надходженню О. до організму. Зі свого боку, хім. речовини знижують опірність організму до дії різних екзо- і ендоген. агентів, послаблюють імунол. реактивність, нерідко загострюють раніше компенсов. патол. процеси, напр., туберкульозну інфекцію. Доля О. в організмі знач. мірою визначає характер і спрямованість токсич. ефекту, слугує основою для розроблення раціонал. патогенет. терапії інтоксикації та засобів індивід. біол. профілактики. Багато токсич. речовин, потрапивши в організм, можуть накопичуватися в органах або тканинах, утворюючи т. зв. депо, що можуть бути тимчасовими або більш-менш стійкими. Цю роль часто відіграють кістки, м'язи, паренхіматозні органи, мозк. тканина. Накопичення О. в організмі називають матеріал. кумуляцією. Кумулятив. ефект може бути наслідком не тільки накопиченої в клітині О., а й зумовлених нею змін. Останнє явище називають функціон. кумуляцією. В організмі токсичні речовини можуть зазнавати різних перетворень, зокрема окислення, відновлення, гідролізу, що найчастіше спричиняє утворення менш токсич. речовин. Але відомі й ін. випадки. Напр., фтор-ацетат внаслідок перетворення в організмі утворює фтортрикарбон. кислоту, що є токсич. речовиною (вже в малих кількостях порушує цикл трикарбон. кислот). Важливу роль у перетвореннях і знешкодженні О. в організмі відіграє печінка. Інтоксикація вироб. О. залежить також від шляху і швидкості їх виділення з організму.

Одним із осн. факторів, що визначають характер дії О., є склад і структура її молекул. Знання закономірностей відповід. зв'язків між хім. будовою вироб. О. та їхньою дією дає можливість у багатьох випадках передбачити силу і характер токсич. дії нових речовин, що впроваджують у виробництво. Найбільше закономір. зв'язків між будовою речовини і її дією виявлено серед орган. сполук. Порівняно менше відомі закономірності зв'язку між будовою і токсичністю неорган. сполук. Отруєння можуть бути гострими або хронічними. Перші виникають відразу ж або через короткий проміжок часу (впродовж першої доби) після контакту з токсич. речовиною, а другі розвиваються повільно і характеризуються поступовим наростанням патол. змін. Хронічні отруєння є наслідком дії хім. речовин, що мають властивості матеріал. або функціон. кумуляції.

У сучас. умовах екол. неблагополуччя лікарям все частіше доводиться надавати допомогу пацієнтам із гепатитами, причиною яких є не тільки відомі вірусні агенти, але й хім. О. Токсич. гепатит – ураження печінки, спричинене токсич. агентом: лікар. засобами, продуктами побут. хімії, пестицидами, профес. шкідливостями тощо. Важливе місце серед токсич. уражень печінки займають медикаментозні гепатити. Механізми пошкодження печінк. тканини різні й реалізуються через пряму токсичну дію лікар. речовин або їх метаболітів на гепатоцити. Також виділяють ураження печінки, обумовлені ідіосинкразією до медикаментів, що виникають незалежно від дози прийнятих препаратів. Найчастіше медикаментоз. гепатит можуть спричинити такі лікар. препарати: галотан; метилдофа (допегіт); ізоніазид, рифампіцин, піразинамід та ін. протитуберкульозні препарати; тетрацикліни, монобактами, карбапенеми, полієни та ін. антибіотики; протигрибкові хіміопрепарати (кетоконазол, флуконазол, ітраконазол); сульфаніламід; фенітоїн, вальпроат натрію; зидовудин; ніфедипін; ацетилсаліцилова кислота, парацетамол, ібупрофен, індометацин; аміодарон; гормонал. контрацептиви; алопуринол; азатіоприн; транквілізатори та антидепресанти. Виділяють цитотоксичні, холестатичні й канцерогенні медикаменти. Токсичні метаболіти ліків можуть виступати в ролі гаптену і напівгаптену, що зв'язуються зі специф. молекулами мембран клітин, внаслідок чого утворюються антигени, тропні до гепатоцитів. Останні руйнуються з утворенням автоантигенів, на які за законами імунології утворюються антитіла до влас. гепатоцитів, руйнуючих їх. Таким чином процес може набути автоімун. характеру. У клініч. картині переважають ознаки диспепсії: нудота, блювання, втрата апетиту, біль у животі, діарея, астеніч., алергій. синдроми, часто збільшуються печінка і селезінка. Підвищення амінотрансфераз. активності та рівня білірубіну в крові перебуває в прямій залежності від цитолізу і поширення некрозу печінки. Гострий медикаментоз. чи хім. (токсич.) гепатит із субмасив. некрозами може ускладнитися печінк. комою або формуванням цирозу печінки. Особливо часто це трапляється в ослаблених хворих, у вагітних і людей похилого віку. У 90 % випадків токсич. гепатитів з масив. некрозом настає смерть від гострої печінк. недостатності. Розвиток таких гепатитів описано при отруєнні блідою поганкою, отрутохімікатами (пестицидами, при вживанні оброблених ними ягід і фруктів), галотаном (наркотична речовина), алопуринолом (антагоніст сечової кислоти, застосовується для лікування подагри і сечокистлого діатезу), комбінацією туберкулостатич. препаратів. При токсич. гепатитах часто спостерігається ураження нирок і кістк. мозку з порушенням кровотворення. Пряму гепатотоксичну дію мають не тільки ліки, але й різні токсичні речовини (чотирихлористий вуглець, ДДТ, жовтий фосфор, аманіто- і фалотоксини блідої поганки, різні пестициди та ін.). За механізмом розвитку гострі та хронічні ураження печінки такої етіології ідентичні з медикаментоз. пошкодженнями. Залежно від кількості прийнятої речовини або ліків симптоми пошкодження печінки зазвичай з'являються не пізніше 48 год. і схожі із симптомами вірус. гепатиту (втрата апетиту, нудота, блювота, темна сеча, можливі болі в животі, кал світлого кольору). Летальність при отруєнні неїстів. грибами досягає 12–35 %,

зокрема блідою поганкою – до 80 %. Диференц. діагноз між токсич. і вірус. гепатитами передусім ґрунтується на даних анамнезу. Розпитування хворого дозволяє з'ясувати, що перед появою жовтяниці він приймав один із перерахованих лікар. засобів або контактував із гепатотроп. О. Виникнення вірус. гепатитів може бути пов'язане з тісним спілкуванням з відповід. хворим, споживанням контамінов. їжі, води, перебуванням в епідеміч. осередку (гепатити А, Е) або з вживанням ін'єкцій. наркотиків, діагност. і лікув. мед. маніпуляціями з порушенням цілості шкіри і слиз. оболонки, переливаннями крові та її препаратів (відносно рідко), невпорядков. статевими контактами (гепатити В, С, D, G). Діагноз можна підтвердити виявленням у крові вірусу або антитіл до нього за допомогою специф. методів. Медикаментозні жовтяниці, спричинені гепатотоксич. препаратами, відрізняються від вірус. гепатитів відсутністю переджовтянич. періоду, торпід. перебігом із вираженим холестазом зі знач. підвищенням активності лужної фосфатази крові. Жовтяниця зникає після відміни препарату. Вірус. гепатит перебігає з лейкопенією, раннім збільшенням селезінки. При медикаментоз. токсич. гепатиті в жовтянич. періоді, як правило, відзначають лейкоцитоз, зумовлений некрозом гепатоцитів. Явищ катару верх. дихал. шляхів, діареї, артралгії при медикаментоз. гепатитах не буває; при вірус. гепатитах вони трапляються досить часто. Токсичне ураження печінки нерідко поєднується з токсич. нефритом із олігоанурією. Концентрація білірубину в крові й активність амінотрансфераз при обох гепатитах підвищуються. Однак більшість легких токсич. гепатитів перебігає з вогнищевим ураженням печінки. Тому підвищення рівня білірубину часто незначне, тоді як лужної фосфатази майже завжди істотне. При токсич. гепатиті білк. фракції сироватки крові й осадкові проби залишаються в межах норми, а вміст креатиніну, сечовини й активність лужної фосфатази в крові значно підвищуються. При розрізненні вірус. та алкогол. гепатитів необхідно врахувати, що останній розвивається у людей, які зловживають алкоголем, через 1–3 доби після прийому великих доз такого напою. Він супроводжується симптомами алкогол. інтоксикації (почервоніння обличчя, тремор язика, рук, психомоторне збудження, делірій). Відсутня циклічність перебігу хвороби, жовтяниця з'являється рано, нерідко супроводжується болем у верх. половині живота, свербінням шкіри, гарячкою, інколи асцитом. Печінка звичайно щільна. У заг. аналізі крові виявляють нейтрофіл. лейкоцитоз, анемію. Відзначаються білірубіно-амінотрансферазна дисоціація (високий рівень білірубину і незначне підвищення активності амінотрансфераз), високий рівень холестерину, β -ліпопротеїнів, фосфоліпідів. Серед токсич. сполук важливе місце відводять ртуті, оскільки в навколиш. середовищі збільшується її концентрація у міру подальшого розширення масштабів виробництва і застосування. Клін. картина інтоксикації залежить від форми ртут. сполуки, шляхів надходження її в організм і об'єму О., що всмокталася. Гострі отруєння людей парами ртуті трапляються при аваріях, пожежах на ртут. рудниках і заводах або внаслідок грубих порушень техніки безпеки. Клін. картина інгаляцій. отруєння розвивається через 8–24 год. і характеризується заг. слабкістю, болем у голові та при ковтанні, підвищенням температури тіла, катарал. явищами з боку дихал.

шляхів. Незабаром додаються геморагіч. синдром, виражені запал. зміни в порожнині рота (т. зв. ртут. стоматит із виразкуванням слиз. оболонки ясен), біль у животі, шлунк.-кишк. розлади, ознаки ураження нирок. У дітей вже через декілька годин після інгаляції парів ртуті може розвинутися тяжка пневмонія. Одночасно з'являються симптоми ураження трав. каналу (часті рідкі випорожнення) і центр. нерв. системи (сонливість, що змінюється періодами підвищеної збудливості). Гострі отруєння неорган. сполуками ртуті (дихлорид, ціанід, нітрат ртуті) настають при помилковому прийомі їх всередину або використанні з метою суїциду. Найбільш токсич. при цьому дихлорид ртуті (сулема), смертел. доза сулеми – 0,5 г. Прийом супроводжується пекучим болем у роті, глотці, стравоході, в ділянці шлунка, за ходом товстої кишки. У постраждалих відзначають рясну слинотечу, неприєм. запах з рота, почервоніння і кровоточивість ясен, стоматит, некротичні нальоти на слиз. оболонці язика і глотки. Можливий набряк гортані. Спостерігаються нудота, тривале блювання, пронос зі слизом і домішками крові, тенезми, численні виразки на слиз. оболонці шлунка і дванадцятипалої кишки. У тяжких випадках розвивається некротич. нефроз. Хронічна інтоксикація (меркуріалізм) розвивається поступово. Характерним є сильний тремор рук, властивий вираженій стадії хроніч. отруєння. До токсич. сполук миш'яку належать миш'яковистий ангідрид і гідрид, арсенати натрію і кальцію, швейфурт. зелень та ін. Гострі отруєння на виробництві спричиняють блювання і часті випорожнення (подібні до тих, що спостерігаються при холері), а також ураження нерв. системи, що проявляються психомотор. збудженням, судомами, згодом розвиваються неврити, іноді паралічі. При хроніч. отруєннях втрачається апетит, з'являються осиплий голос, біль у шлунку, блювання, пронос, неврити, симетричні паралічі тощо. На шкірі висипають пустули, іноді утворюються виразки. Гідрид миш'яку (миш'яковистий водень) – безбарв. газ із часниковим запахом. У вироб. умовах використовують при травленні металу сірчаною кислотою, що містить миш'як, виплавці руд, до складу яких входить цей елемент та ін. метали, отриманні ацетилену, зарядці акумуляторів тощо. Ця О. спричиняє анемію і лейкоцитоз. Симптоми отруєння проявляються головним болем, слабкістю, рясним блюванням з домішкою жовчі, розвитком жовтяниці. Схожу клініч. картину з отруєнням сполуками ртуті і миш'яку мають шигельоз, сальмонельоз, холера, харч. токсикоінфекція, ешерихіоз, ентеровірусна й ротавірусна інфекції, амєбіаз тощо. Перша допомога при отруєнні сполуками ртуті і миш'яку зводиться до актив. промивання шлунка з наступ. введенням 5 % розчину унітіолу. Добре зарекомендували себе й комплекси – речовини, що разом з О. утворюють розчинні комплексні сполуки, що виділяються нирками (ЕДТА, ДТПА). Одночасно слід вводити хлорид або глюконат кальцію (для запобігання гіпокальціємії), спазмолітики, реосорбілакт. Найбільш радикал. способом лікування є екстракорпорал. детоксикація – гемосорбція, лімфосорбція, гемодіаліз, перитонеал. діаліз. Після промивання шлунка через зонд вводять проносне. Форсується діурез внутрішньовен. введенням ізотоніч. розчину хлориду натрію, 5 % розчину глюкози до 4–5 л на добу, з діуретиками (лазикс). Вводять у великих об'ємах білк. гідролізати, колоїдні суспензії, кровозамінники. При хроніч.

інтоксикаціях ртуттю ефективні інгаляції аерозолу унітіолу. Згодом рекомендуються сірководневі ванни, гальванічні ванни з гіпосульфітом натрію або сіркою, ультрафіолетове опромінення у поєднанні з теплими хвой. ваннами.

Серед оздоров. заходів, що сприяють уникненню можливості отруєння токсич. речовинами і створюють реал. умови для повної ліквідації профес. інтоксикацій, найбільше значення має повне усунення О. з виробництва. Небезпеку отруєння токсич. речовинами можна ліквідувати або суттєво зменшити, раціоналізувавши технол. процес, механізувавши процеси й операції, пов'язані з виділенням у повітря вироб. приміщень шкідливих газів, пари і пилу. Велике значення має виділення найнебезпечніших процесів, пов'язаних із застосуванням високотоксич. хім. речовин, у спеціально ізольов. приміщення. Стіни, підлогу і стелю цих приміщень роблять з матеріалів, що не поглинають токсичні речовини і дозволяють використовувати хім. реагенти під час прибирання. Потрібний системат. лаборатор. контроль за повітр. середовищем вироб. приміщень, в яких працюють з токсич. речовинами, для чого найдоцільніше встановити автоматичні газоаналізатори або, ще краще, газосигналізатори. Важлива роль належить засобам особистої гігієни та індивід. профілактики. Треба інструктувати робітників із питань безпеч. методів роботи з хім. речовинами, правильного користування сан.-тех. пристроями і засобами індивідуал. захисту. Надзвичайно велике значення для профілактики отруєнь має попередня (до запровадження у виробництво) сан.-токсикол. оцінка хім. речовин, що тільки вводяться, а також їх стандартизація. Навіть досить ефективні заходи не завжди можуть гарантувати захист від можливого забруднення повітря вироб. приміщень хім. речовинами. Тому для токсич. речовин визначають такі концентрації, що, потрапляючи в організм робітника протягом багатьох років (при встановленій тривалості робочого дня), не спричинили б патол. змін. Ці гранично допустимі концентрації як для робочої зони вироб. приміщень промисл. підприємств, так і для об'єктів довкілля (атмосферне повітря, вода, ґрунт) регламентує сан. законодавство.

Рекомендована література

1. Трахтенберг И. М., Коршун М. Н. Ртуть и ее соединения в окружающей среде. К., 1990;
2. Шумейко В. М. Екологічна токсикологія і тероризм. Біотоксиканти. К., 2002;
3. Андрейчин М. А., Трахтенберг І. М. До досвіду диференційної діагностики отруєнь і інфекцій // Соврем. пробл. токсикологии. 2008. № 3;
4. Трахтенберг И. М., Белоусов А. А. Яды. Популярная энциклопедия. К., 2011;
5. Трахтенберг І. М., Андрейчин М. А., Копча В. С. Труднощі диференційної діагностики токсичних і вірусних гепатитів (огляд літератури та власних досліджень) // Журн. НАМНУ. 2011. № 4;
6. Трахтенберг І. М. Книга про отрути та отруєння: Нариси токсикології. Т., 2021.

Бібліографічний опис:

Отрути / І. М. Трахтенберг, М. А. Андрейчин // Енциклопедія Сучасної України [Електронний ресурс] / Редкол.: І. М. Дзюба, А. І. Жуковський, М. Г. Железняк [та ін.] ; НАН України, НТШ. – К. : Інститут енциклопедичних досліджень НАН України, 2022. – Режим доступу: <https://esu.com.ua/article-77248>. – Останнє поновлення : 2023.

2001-2025 © Ця енциклопедична стаття захищена авторським правом згідно з чинним законодавством України ([докладніше](#)).