

# Медицинская токсикология. Национальное руководство. –ГЭОТАР-медиа. -2014год

## **ГЛАВА 12.**

### **ОТРАВЛЕНИЯ ЖИВОТНЫМИ И РАСТИТЕЛЬНЫМИ ЯДАМИ**

#### **12.1. Отравления животными ядами**

В мире существует более 5 тыс. видов ядовитых животных, на территории России их количество составляет около 1500 видов. В соответствии с токсикологической классификацией различают активно- и пассивно-ядовитых животных. Активно-ядовитые животные имеют ядовитую железу с выводным протоком и ранящее приспособление: зубы у змей, жало у насекомых, шипы у морских ежей, острый коготь на хелицерах у пауков и др. Таких животных называют вооруженными. Как правило, ядовитость первично-ядовитых животных является видовым признаком и встречается у всех особей данного вида. Биологическое значение зоотоксинов связано не только с защитой от врагов, но и для нападения на жертву для добывания пищи.

Пассивно-ядовитые, или невооружённые животные не имеют ранящего аппарата. Яд проявляет токсические свойства лишь при попадании через повреждённые места на коже и через слизистые оболочки. Ядовитые железы без ранящего аппарата имеются в коже земноводных – ядовитых жаб и др.

Отравление человека ядом животных может протекать не только в виде местного воспаления и отека тканей, но и вызывать тяжёлую системную реакцию организма с поражением нервной и сердечно-сосудистой системы, а также вызвать тяжёлую токсико-аллергическую реакцию, нарушение агрегатного состояния крови, развитие ДВС-синдрома и др. смертельно опасных осложнений.

В зависимости от видовой принадлежности ядообразующих животных выделяют отравления ядовитыми змеями, членистоногими (пауками), морскими беспозвоночными животными, перепончатокрылыми насекомыми, земноводными и др.

## Отравления змеиным ядом

На всех континентах водится более 2.000 видов змей, из них ядовитыми считается около 350 видов. По данным ВОЗ, на Земле ежегодно подвергаются укусам змей 5,5 млн. человек. У более, чем 2,5 млн. развиваются симптомы отравления и около 125 тыс. (5%) человек с симптомами отравления, погибают.

На территории России встречается 14 видов ядовитых змей, но из них наиболее часты укусы 3-х семействах рептилий. Это семейство ужеподобных, гадюковых и аспидовых.

1). К ужеподобным относятся уж обыкновенный (рис. ) и медянка обыкновенная (рис. )



Рис. Уж обыкновенный



Рис. Медянка

Уж обыкновенный, как и медянка не представляют опасности для человека, но их укус может быть достаточно болезненным и может вызвать нагноение ранки.

2). Из семейства гадюковых укусы гадюки обыкновенной (*Vipera berus*) являются наиболее распространенными и представляют реальную опасность для здоровья и жизни пострадавшего. Наибольшее число случаев укусов гадюкой обыкновенной происходит во время сбора грибов и ягод. Гадюки достаточно миролюбивые и кусают только в тех случаях, когда человек наступает на нее, хватается руками или преследует ее. При приближении человека гадюка всегда спешит уползти и спрятаться или, затаившись, спокойно лежать.



**Рис. Гадюка обыкновенная**

Змеи имеют высокоспециализированные крупные клыки, полые или с глубоким желобом. Клыки подвижны и соединены с относительно небольшой верхней челюстью. Змея, вонзая в тело человека ядовитые зубы, вследствие рефлекторного сокращения височных мышц, окружающих ядоносные железы, выделяют в рану яд.

Яд гадюки обыкновенной содержит гиалуронидазу, фосфолипазу А 2 и протеолитические ферменты.

В состав яда входят токсичные полипептиды, аминокислоты, углеводы. Под действием яда гадюки разрушаются стенки тонких кровеносных сосудов, растворяются некоторые белки и эритроциты, вследствие чего образуются тромбы, некроз тканей (разрушение белков) и развиваются гематологические расстройства (вследствие гемолиза).

Субмандибулярная гиалуронидаза змеиного яда, катализируя реакции гидролитического расщепления и деполимеризации гиалуроновой кислоты (важнейший компонент основного вещества соединительной ткани), увеличивает проницаемость тканей для воды и ионов, разрушает стенки мелких капилляров. Фосфолипаза А<sub>2</sub>, расщепляя фосфолипиды в фосфотидно-липидном бислое мембран эритроцитов, приводит к развитию острого гемолиза. Под действием цитотоксических ферментов – гиалуронидазы, фосфолипазы А<sub>2</sub> и протеолитических ферментов – повышается проницаемость клеточных мембран тучных клеток и базофилов, что приводит к выбросу из них биологически активных веществ: гистамина, серотонина, гепарина и др.

Стенки желез препятствуют распространению яда по организму гадюки. Железистые клетки устойчивы к нейротоксическим компонентам яда. Цитолитические ферменты в ядовитых железах находятся в неактивном состоянии. В составе яда содержатся специфические протеиназы и неорганические ионы ингибирующие активные ферменты ядовитой жидкости. В организме жертвы концентрация ингибиторов падает и ферменты активизируются. Другой защитой организма гадюки от собственного яда являются присутствующие в крови белковые факторы, инактивирующие токсические компоненты яда.

**Клиника отравления ядом гадюки.** Укус гадюки вызывает местные изменения и приводит к развитию системных нарушений. Отмечается относительно слабая боль в месте укуса. На месте укуса видны две (одна) точечные колотые ранки. В первые минуты возникает жжение, покраснение, затем

в течение 30-120 мин. появляется отек и мелкоточечные кровоизлияния в виде кровоподтеков. Отек быстро распространяется, кожа становится багрово-синюшного цвета, лоснится. Очень быстро развиваются признаки резорбтивного действия яда.



**Рис. След на пальце от укуса гадюки.**

Степень интоксикации оценивается по масштабам отека и системным нарушениям:

- $A_0$  (интоксикации нет) - следы от зубов, местная реакция;
- $A_1$  (минимальная интоксикация) - местный отек без системных симптомов;
- $A_2$  (умеренная интоксикация) – регионарный отек с умеренной системной симптоматикой;
- $A_3$  (тяжелая интоксикация) – обширный отек, тяжелые системные проявления, как результат реакции организма на укус: высвобождаются гистамин, брадикинин, простагландины и серотонин, вследствие чего повышается сосудистая проницаемость.

При тяжелой степени интоксикации у пострадавшего в течение 15-30 минут развивается головокружение, бледность кожных покровов, слабость, спутанность сознания. Отмечается тошнота, потливость, переходящая в профузное потоотделение, периферическое похолодание. При нарастании клиники интоксикации развивается жар, одышка, коллапс, изредка наступает

обморочное состояние и потеря сознания. Картина шока связана сначала с внутрисосудистым свертыванием крови, а затем – с обильной кровопотерей (ДВС-синдром) и анемией.

Возможны осложнения в виде почечной недостаточности, образования язв, абсцессов, флегмоны и др.

### **Лечение.**

В большинстве случаев достаточно симптоматического лечения. Пострадавшим необходима моральная поддержка. Производят иммобилизацию конечности, накладывают давящую повязку, но не жгут. Не рекомендуется делать иссечение тканей, производить разрезы, так как яд при этом практически не удаляется, но высока опасность повреждения нервов, сосудов, сухожилий. Внутривенно вводят кристаллоиды, коллоиды, осуществляют коррекцию КОС и водно-электролитного состава. При активном кровотечении, что бывает очень редко, назначают препараты крови: свежезамороженную плазму, криопреципитат, концентрат тромбоцитов. При тяжелых реакциях вводят высокие дозы стероидов и инотропных средств. Антибиотики назначают, если был произведен разрез или отсасывание, так как яд гадюки обладает противомикробным действием. Вводят противостолбнячную сыворотку. При развитии синдрома повышенного внутрикомпарментного давления (> 45 мм рт. ст., 60 см вод. ст. при норме от 0 до 9 мм рт. ст. ), возникает высокий риск ишемического некроза. В этом случае, относительно показана фасциотомия, но только при восстановлении свертываемости крови. При анафилактики вводят адреналин, антигистаминные средства и кортикостероиды.

Современные рекомендации по добольничной помощи: 1). Не делать поперечный разрез в месте укуса. 2). Не пробовать отсосать яд ртом. 3). Не использовать специальный вакуум-экстрактор, так как возможно распространение яда, дополнительное повреждение тканей, инфицирование раны. 4). Не накладывать жгут. 5). Не обкладывать снегом. 6). Обязательно обез-

двигать конечность шиной. 7). При транспортировке конечность не приподнимать выше головы. Но есть и другое мнение. Отсасывание в течение 10-15 мин. ртом яда из ранок, что позволяет удалить 30-50% введенного змеей яда. Хотя отсасывать яд мало эффективно, при этом может попасть бактериальная флора в ранку из полости рта. Если отсасывать, то обязательно сплевывать. Отравления у отсасывающего не будет, так как яд плохо всасывается из ЖКТ и частично разрушается под действием желудочного сока.

В полевых условиях рекомендуется применение медицинской банки (баночки из-под детского питания), внутри которой создают вакуум. Показана иммобилизация конечности, поскольку движения усиливают лимфоотток и существенно ускоряют поступление яда в общую циркуляцию. Осуществляют обильное питье. Противопоказаны: прижигания, разрезы, наложение жгута (допустимо тугое бинтование).

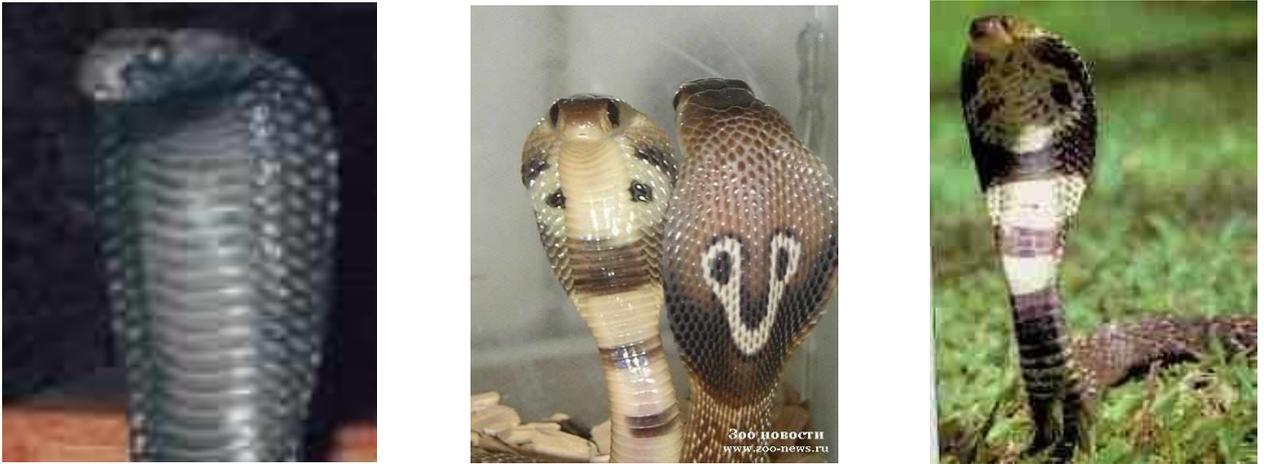
Неотложная помощь. 1). Удаление яда из ранки. 2). Придание конечности неподвижности. 3). Вводят поливалентную противозмеиную сыворотку широкого спектра специфического и неспецифического обезвреживающего действия. 4). Показано введение противостолбнячной сыворотки. 5). При развитии отека легких – на верхние части рук и ног накладывают венозные жгуты, не поить! 6). При остановке дыхания – искусственная вентиляция легких, сердечно-легочная реанимация.

**3). КОБРА.** Азиатская кобра относится к семейству аспидовых. Самые опасные из них «слепая» кобра (не имеет рисунка очков). Это змеи, обладающие короткими клыками, расположенными на переднем конце верхней челюсти.

В ядах аспидовых (кобра) преобладают нейротоксические полипептиды и фосфолипаза А<sub>2</sub>, блокирующие никотиновые ацетилхолиновые рецепторы в постсинаптических концевых двигательных пластинках.

**Клиника.** После укуса кобры: местные изменения выражены слабо, быстро наступают нервно-мышечные расстройства и за считанные минуты -

около 10 мин. - развивается острая дыхательная недостаточность с остановкой дыхания из-за паралича дыхательного центра.



**Рис. Кобра**

**Лечение.** *Вводят* сыворотку антикобра, а также поливалентную противозмеиную сыворотку широкого спектра специфического и неспецифического обезвреживающего действия. Сыворотку вводят однократно, в тяжелых случаях - повторно. Показано введение противостолбнячной сыворотки.

Возникающая нервно-мышечная блокада практически не устраняется терапевтическим вмешательством, проводится поддерживающая терапия, ИВЛ и т.д.

*Вводят* сыворотку антикобра, а также поливалентную противозмеиную сыворотку широкого спектра спе

цифического и неспецифического обезвреживающего действия. Сыворотку вводят однократно, желательно не позднее суток с момента укуса (в дальнейшем ее эффективность значительно снижается), в тяжелых случаях - повторно. Во всех случаях укусов змей показано введение противостолбнячной сыворотки.

## **II. Членистоногие**

*К классу членистоногие относятся пауки, скорпионы и клещи.*

**Пауки (П.) (арахниды).** Пауки – это бесшумные убийцы, вызывающие мгновенную смерть своей жертвы. Терпеливые и расчетливые **арахниды**

(к этому классу принадлежат все пауки) плетут из незримых клейких нитей ловчие убийственные сети. Известны до **30 тысяч видов пауков**. Они живут рядом с человеком в его доме, в лесу, поле, водоёме.

Все пауки ядовиты. Ядовитые железы расположены на двух головных придатках – холицерах. Яд им нужен, чтобы убить и переварить жертву. Основная их добыча – насекомые. У некоторых тропических пауков в диаметре сеть достигает 2 метров и способна оборвать полёт даже небольшой птички. Они питаются лягушками, мышами, птичками, рыбёшками и даже своими собратьями – каннибализм у пауков довольно частое явление. Большинство пауков не способны причинить человеку существенного вреда. Хотя яд сильный, но его малое количество и слабо развитый впрыскивающий механизм ограничивает число опасных для человека видов. Для человека опасны лишь те, которые могут проколоть человеческую кожу.

### **Каракурт**

Обитает в Молдавии, Крыму, Средней Азии. Для человека опасны самки, у которых имеется пара трубчатых ядовитых желез, расположенных в верхней челюсти. Ядовитый членик (хелицер) оканчивается подвижным острым коготком с отверстием протока ядовитой железы. Самка имеет шарообразное плотное черное брюшко с красноватыми пятнами. В длину около 10 мм.

**Клиника.** 1) После укуса появляется маленькое быстро исчезающее пятнышко. Через 10 - 20 минут в месте поражения сильные боли, которые распространяются на область живота, поясницы, груди. Развивается сильное психическое возбуждение, головная боль, головокружение, удушье, тошнота, рвота, слабость, одышка, цианоз, тахикардия, аритмия. Сильное слюнотечение. Возможна остановка дыхания.

На территории США обитает паук **вида каракурт рода *Latrodectus***: «черная вдова» (ЧВ). «Черная вдова». Самки очень крупные: размах их ног достигает 5 см., а длина тела – 1,5 см. На черной спине красный узор в виде песочных часов. Самцы более мелкие, с белой отметиной на спине, малые

размеры ядовитого аппарата и слабо выраженная агрессивность делают их практически безвредными для человека. Будучи потревоженными, падают на землю, поджимают ноги и притворяются мертвыми. Самки ядовиты с появлением на свет. Если она охраняет отложенные яйца или ей угрожает опасность, то она нападает. Пауки используют свой яд, чтобы парализовать добычу, из которой потом высасывают гемолимфу. Период посткопуляционной пассивности самки позволяет самцу спастись от партнерши, если она не очень голодна. В последнем случае после спаривания она съедает «супруга», в связи с чем они называются «вдовами».



**Рис. Паук «черная вдова»**

Яд каракурта является белком молекулярной массой 130.000. Под действием яда в пресинаптических мембранах нервных клеток образуются ионные каналы, по которым внутрь клетки поступают ионы  $\text{Ca}^{++}$ . Под влиянием токсина облегчается экзоцитоз синаптических везикул и усиливается высвобождение

ГАМК, норадреналина, ацетилхолина. Изменения внутриклеточного гомеостаза и повышение в крови биологически активных веществ отражается на функциональном состоянии нервной и сердечно-сосудистой систем.

**Клиника.** Все развивается в течение 30 минут. Пострадавший обычно чувствует укус и описывает его как «точечный прокол». В зоне укуса отмечается сильная боль, постепенно нарастает эритема и усиленное местное потоотделение.

При укусе каракурта различают три степени тяжести заболевания:

- *I ст. тяжести.* Умеренная болезненность в месте укуса. Общеклинических проявлений интоксикации нет, все лабораторные показатели в норме.
- *II ст. тяжести.* Мышечная боль в укушенной конечности. Распространение мышечной боли на живот при укусе ноги или на грудную клетку при укусе руки. Профузное потоотделение в месте укуса (конечности). Жизненно важные показатели в норме.
- *III ст. тяжести.* Генерализованная мышечная боль в спине, груди, животе. Сильное психическое возбуждение. Головная боль, головокружение, удушье, тошнота, рвота, слабость, одышка, цианоз, артериальная гипертензия, тахикардия, аритмия. Общее профузное потоотделение. Сильное слюнотечение. Возможна остановка дыхания. В анализах крови отмечается повышение КФК, лейкоцитоз, протеинурия. При отсутствии лечения максимальная выраженность симптомов в течение 12 часов, продолжительность интоксикации 48-72 часа.

Мышечные спазмы и напряженность мускулатуры передней брюшной стенки, иногда становится причиной ошибочной диагностики перитонита и выполнения не нужной лапароскопии.

### **Тарангул**

Укус тарангула опасности для человека не представляет, но может сопровождаться болью и отеком. Животное после укуса совершает защитный

маневр, сбрасывая при этом волоски со своего брюшка. Мелкие волоски, попадая в глаза и на кожу, вызывают боль и уртикальную сыпь.



**Рис. Тарантул**

### **Скорпион**

Скорпион в России обитает в южных широтах. Особенность строения скорпиона от других членистоногих является наличие педипальп с клешнями, в конце брюшка имеется кривое острое жало, где открывается проток ядовитых желез. Наиболее опасен черный скорпион, его размеры 50-100 мм.

Яд скорпиона связывается с натриевыми каналами клеточных мембран, вызывая повторные активации нейронов. Это сопровождается удлинением в синапсах вегетативной нервной системы нейронального потенциала действия, что приводит к повышению в крови содержания катехоламинов, ренина и альдостерона.

### **Клиника отравления ядом скорпиона:**

Укус вызывает сильную боль, которая быстро распространяется по ходу нервного ствола.

Пострадавший кричит от боли, развивается резкая слабость, возникают судороги отдельных групп мышц, повышается артериальное давление, тело

покрывается холодным липким потом. В зоне укуса появляется крапивница. В тяжелых случаях интоксикации развивается двигательное возбуждение, артериальная гипертензия переходящая в гипотонию, тахикардия, желудочковые экстрасистолы, рвота, профузное потоотделение, приапизм, слюнотечение. Отмечается нарастающее нарушение зрения, птоз, непроизвольные сокращения мышц языка, речь становится невнятной. В течение 2-3 часов после укуса нарушается дыхание, развивается отек легких. Смерть при явлениях нарастающей острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности.

При оценке степени токсичности яда членистоногих отмечено следующее:

- 1). Яд тарантула менее токсичен, чем каракурта и скорпиона;
- 2). Яд каракурта и скорпиона (относится к токсальбуминам) по токсичности превосходит яд змей ( $\approx$  в 15 раз). Тем не менее, смертельные отравления встречаются значительно реже. Это объясняется меньшим количеством яда.

#### Лечение при отравлении ядом членистоногих.

Для уменьшения распространения яда из места укуса показана иммобилизация конечности. Боль купируют проведением новокаиновой блокады, вводят обезболивающие препараты: ненаркотические и наркотические анальгетики. На область укуса прикладывают холод. Вводят гормоны, антигистаминные препараты: блокаторы H<sub>1</sub>-рецепторов (дипразин, супрастин и др.) и H<sub>2</sub>-рецепторов (циметидин, ранитидин и др.), витамины. При возбуждении назначают бензодиазепины. При укусе каракурта подкожно вводят противокаракуртовую сыворотку. В тяжелых случаях вводят лошадиный иммуноглобулин (IgG). Антиоксин (из лошадиной сыворотки) не позволяет яду связываться с пресинаптическими мембранами и сохраняет эффективность даже через 46 часов после укуса. При укусе скорпиона назначают блокаторы Ca каналов, ингибиторы АТФ фермента. Пропранолол эффективно и быстро купирует тахикардию, но не улучшает гемодинамические показатели. При

угнетении дыхания – кислород, при развитии острой дыхательной недостаточности - ИВЛ;



**Рис. Скорпион**

### **III. Морской ёж (диадема)**

Морской ёж относится к сферическим иглокожим, класса Echinoidea. В природе существует более 900 видов. Плоское тело покрыто большим количеством хрупких, острых, известковых игл. Морских ежей можно встретить в песке, на камнях или в коралловых рифах теплых морей (на Эгейском побережье Турции, в Хорватии и Египте). В отличие от прочих представителей ядовитой фауны, иголки большинства морских ежей не содержат вредных веществ, однако укол их довольно болезненный. Наибольшую опасность представляет ёж по названию «диадема».

Морской ёж (диадема) передвигается ползанием, питается морской зеленью. Глаз нет. Рот и пять зубов у ежа расположены на животе. Рот снабжен педицелляриями – тонкими хватающими щупальцами.

Ранящий аппарат ежа состоит из полых, заполненных ядом шипов (игл), педицеллярий (тонких хватающих органов, снабженных ядовитыми железами) и хрупких, не содержащих яда, игл. Яд морских ежей имеет сложную белковую природу.

### **Клиника отравления ядом морского ежа**

Проникающие в тело шипы вызывают сильную боль, парестезии. Возможно развитие болевого шока и временного паралича мышц конечности. Под действием яда шипов (игл) и педицеллярий быстро развивается местная воспалительная реакция. Краситель, который имеется в иглах, окрашивает раны в ярко-голубой или алый цвет. Под действием яда возникает онемение конечности, отмечается головокружение, слабость, потеря речи. В тяжелых случаях может развиваться коллапс, угнетение дыхания. При отламывании хрупких игл они могут застрять в ранах и длительное время причинять пострадавшему боль, а в некоторых случаях и привести к развитию вторичной инфекции.

Возможны смертельные исходы в случае повышенной индивидуальной чувствительности организма к яду морского ежа, или при достаточно глубоком проникновении ядовитых игл и поступлении большого количества яда в тело человека.

**Лечение** Антитоксина нет. Для купирования боли вводят обезболивающие средства, проводят симптоматическую терапию. При тяжелой интоксикации лечение направлено на восстановление сердечно-сосудистой и дыхательной деятельности. Осуществляют обильное промывание пораженной зоны с погружением в горячую воду (более 40 град.), а затем осторожно удаляют остатки педицеллярий, обломанные шипы и иглы. Иглы рентгеноконтрастны и их положение устанавливают по рентгеновским снимкам. Обломки игл либо рассасывается, либо образуют гранулемы. Если иглы и гранулемы расположены на подошвенной стороне стопы, то их удаляют оперативным путем. Вводят столбнячный анатоксин и антибиотики.



**Рис. Морской еж (диадема)**

#### IV. Перепончатокрылые насекомые

Пчела медоносная (*Apis mellifera*, или *melifica*) (рис. ) и шмель (*Bombus*) (рис. ) относятся к семейству пчелиных (*Apidae*), а осы цветочные (*Mesochorini*) (рис. ) и шершень (*Vespa*) (рис. ) - к семейству складчатокрылых (*Vespidae*). Все четыре вида являются представителями отряда перепончатокрылых насекомых (*Hymenoptera*) и являются ядовитыми. При ужалении из яйцеклада насекомых, расположенного на заднем конце брюшка, выделяется ядовитая жидкость. В России отмечается более 50 смертей в год, главным образом, от ужаления пчел (домашних и диких) и ос; реже от ужаления шершней и, крайне редко, шмелей. Причина летального исхода при ужалении перепончатокрылых насекомых - аллергическая реакция на яд с развитием анафилактического шока. Подобный исход возможен при ужалении человека всего одним насекомым. Тяжелое клиническое течение отмечается при множественных укусах насекомых, достигающих нескольких десятков и даже сотен ужалений. Это происходит, например, при нападении на человека роя пчел или ос. Подобные атаки происходят, когда насекомые чувствуют себя в опасности и возникает угроза существования колонии. Сигналом для атаки каждой особи является восприятие феромона тревоги, особого вещества, выделяемого насекомыми при ощущении опасности.

Медоносные пчелы могут жалить только один раз, поскольку их жало зазубрено и остается в коже жертвы. Потеряв жало и мешочек с ядом, пчела погибает. У ос, в отличие от пчелы, жало гладкое и при укусе ей удастся его не только извлечь, но повторно ужалить жертву.

По химическому составу яд представленных четырех перепончатокрылых насекомых очень близок и мало чем отличается.

В состав пчелиного яда входят ферменты - фосфолипаза А<sub>2</sub>, гиалуронидаза, фосфотазы и полипептид - мелиттин, протеазные ингибиторы и ряд биологически активных веществ.

Фосфолипаза А2, гиалуронидаза, щелочная фосфатаза и мелиттин проявляют антигенные свойства, с которыми связано развитие основных патологического шока.



**Пчела медоносная.**



**Оса  
ное гнездо**

**Оси-**



Мелиттин (в состав входят остатки 26 аминокислот) – главный токсический компонент пчелиного яда. Мол. Масса – 2.840. Повреждает клеточные мембраны, вызывает гемолиз, цитолиз, обладает антибиотическим действием; замедляет свертываемость крови.

При общей реакции на пчелиный яд развивается IgE-зависимая анафилактическая реакция с местным покраснением и образованием волдыря. IgE вырабатывается плазматическими клетками и в крови присутствует в следовых концентрациях. На пчелиный яд (гаптен) как на, чужеродный белок происходит иммунологическая реакция и в составе IgE образуется антитело. IgE фиксируется, в частности, на тучных клетках и базофилах. Яд приводит к выбросу гистамина, гепарина и других биологически активных веществ. Тучные клетки являются основными клетками-мишенями аллергической реакции.

Клиническая картина заболевания. Местные проявления и системные реакции организма при ужалении человека пчелой, осой, шершнем или шмелем обусловлены как экзогенными токсикантами, так и образующимися в результате их действия, эндогенными биологически активными веществами.

При ужалении ядовитыми насекомыми возникает острая режущая боль и жжение. Отчетливо видно место укуса из-за быстро развивающегося покраснения и отека кожи, с постепенным образованием волдыря. В течение 15-30 минут все неприятные ощущения стихают, но местные проявления сохраняются в течение нескольких часов.

При множественных укусах (100-300 пчел) повышается проницаемость капилляров, развивается внутрисосудистый гемолиз. Выброс катехоламинов приводит к артериальной гипертензии, за которой следует стойкая гипотония, брадикардия, возможна ишемия миокарда, отмечается бронхоспазм. Интоксикация проявляется психомоторным возбуждением, рвотой, диареей.

Иногда происходит некроз пораженных укусами участков кожи. Напряженный отек может привести к рабдомиолизу, миоглобинурийному нефрозу и острой почечной недостаточности.

В раннем периоде интоксикации смерть может наступить от сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности. В более позднем периоде – от острой почечной недостаточности.

### **Лечение.**

Ужаления большого количества пчел и ос, особенно крупных, а также шершней может привести к дисфункции различных органов. В тяжелых случаях воздействие яда у пострадавших вызывает острый гемолиз, РДС взрослых, дисфункцию печени, острый некроз скелетных мышц (миоглобинемию), артериальную гипертензию. Под действием содержащихся в яде фосфолипазы А<sub>2</sub> и мелиттина происходит поступление в кровоток значительного количества эндогенных катехоламинов. Если их концентрация значительная, то возникает высокий риск поражения миокарда.

При проведении лечения необходимо проверить не осталось ли жало в ранке. Яд из мешочка может поступать в кровоток еще несколько часов или дней и поэтому надо попытаться его удалить.

Жало нельзя удалять выдавливанием, так как это приведет к разрыву мешочка и быстрому поступлению яда в общий кровоток. Жало и мешочек удаляют анатомическим или маникюрным пинцетом. Ранку обрабатывают раствором антисептика, прикладывают холод. В случае распространения воспаления на всю конечность назначают анальгетики, антибиотики и мази с глюкокортикоидами.

В тяжелых случаях интоксикации и при развитии аллергической реакции проводится интенсивное лечение. При развитии анафилактического шока необходимо у пострадавшего сохранить проходимость верхних дыхательных путей ВДП и восстановить АД. Для поддержания АД осуществляют

введение гемодинамических препаратов и инфузию жидкости; вводят адреналин для расширения дыхательных путей и сосудистые препараты (допамин, добутрекс).

При укусах высвобождается большое количество гистамина, поэтому вводят антигистаминные препараты: H<sub>1</sub>- и H<sub>2</sub>-блокаторы. Сочетание двух типов антигистаминных средств эффективнее, чем при использовании только одного. H<sub>1</sub>-блокатор – дифенилгидрамин 1,5 мг/кг или хлорфенирамин 0,3 мг/кг; H<sub>2</sub>-блокатор – циметидин 7,5 мг/кг или ранитидин. Вводят внутривенно кортикостероиды (метилпреднизолон 50 мг или гидрокортизон 200 мг), хлористый кальций или глюконат кальция.

В тяжелых случаях для удаления из организма циркулирующих низкомолекулярных компонентов яда показано проведение ГС (мол. масса мелитина - 2.840) и плазмафереза.

При рабдомиолизе для профилактики развития миоглобинурийного нефроза и острой почечной недостаточности внутривенно вводят щелочные растворы.

В крайне тяжелых случаях развивается некупируемый шок и наступает смерть.

### **Профилактика укусов**

Светлая одежда, цветочный рисунок на одежде, блестящие украшения, запахи духов, лосьонов привлекают насекомых.

Вещества (феромоны тревоги), которые выделяются при раздавливании насекомых, могут стать химическим сигналом к атаке остальных.

## **V. Земноводные**

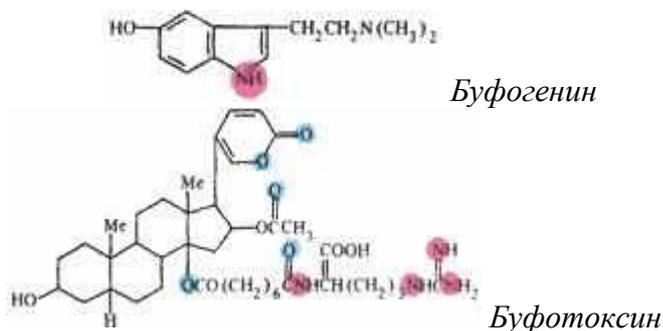
### **Жабы ядовитые**

Жабы ядовитые относятся к классу Земноводных (Амфибий), отряду Бесхвостных (Anura) и включают единственное семейство под общим названием "Жаба" – Bufonidae, род Жабы (Bufo). На территории России в пределах Европейской средней полосы, в Сибири и на Дальнем Востоке обитает три

вида ядовитых жаб: серая, или обыкновенная жаба (*Bufo bufo* L), зеленая жаба (*Bufo viridis* L.) и камышовая жаба (*Bufo calamita* L). Жабы ведут наземный образ жизни, проводя в водоемах только период икрометания. Питаются наземными беспозвоночными. Жаба за три месяца может съесть до 10 000 вредных насекомых: колорадских жуков, жужелиц, клопов, волосатых гусениц и даже ящериц. Жабы вырабатывают незамерзающую жидкость, в состав которой входит глюкоза. Когда земноводные окоченевают, жидкость ткани становится сиропообразной и в ней не образуются кристаллы льда, которые могли бы привести к разрыву клеточных структур. Единственным средством защиты, медленно передвигающегося животного, является ядовитая вязкая жидкость белого цвета со специфическим неприятным запахом. Яд у жаб содержится в специальных железах внешней секреции под эпидермисом на коже в околоушной зоне задней части головы, отчего получили название – паротиды. Каждая бобовидная паротида содержит до 0,07 г ядовитого секрета. Кроме этого, на коже имеются множественные мелкие ядовитые железы. Только при нападении на жабу происходит рефлекторное сокращение мышечного аппарата и ядовитая жидкости с силой выбрасывается из паротид на расстояние до 1 м. Из мелких желез выделяющийся яд лишь смачивает кожу животного.

По своему химическому составу ядовитая жидкость жаб включает несколько биологически активных групп соединений. Основными токсикантами являются буфогенин и его производное – буфотоксин. Токсическим действием обладают также буфидиенолиды и их гомологи, по строению близкие к агликонам сердечных гликозидов - карденолидам. Буфидиенолиды, как и карденолиды, оказывают кардиостимулирующее действие, но в отличие от растительных карденолидов, обладают большей активностью. Из ферментов в достоверных количествах обнаружена фосфолипаза-A<sub>2</sub>, расщепляющая фосфолипиды. В составе яда присутствуют катехоламины, в частности, адреналин и производные индола - триптамин и серотонин. В процессе сульфа-

тирования и метилирования серотонина образуются соединения, обладающие психотропным и выраженным галлюциногенным действием - буфотенин и его соль - буфотенидин.



**Клиника отравления.** Ядовитая жидкость, оказывает жгучее воздействие на кожу человека. Попадание яда на слизистые, особенно глаз, вызывает сильное раздражение, боль, конъюнктивит. Из-за наличия в составе ядовитой жидкости психотропных веществ, вызывающих галлюцинации, отмечаются случаи ее перорального приема с целью получения наркотического эффекта. При приеме внутрь развивается клиника отравления. В связи с чрезвычайно горьким вкусом жидкости отмечается гиперсаливация, тошнота, рвота. У пострадавшего развивается сердечная патология. Повышение артериального давления является следствием прессорного эффекта буфотенина и адреналина. Буфодиенолиды, угнетая активность фермента  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$  - АТФазы, вызывают сердечные аритмии, желудочковые экстрасистолы, брадикардию, различной степени атриовентрикулярную блокаду. Под воздействием буфотенина, обладающего выраженным галлюциногенным действием, развивается острый психоз, судороги, кома. В тяжелых случаях отравления отмечается коллапс, отек легких, фибрилляция желудочков, судороги, кома.

**Лечение.** При попадании яда на кожу или слизистую производят обильное промывание водой зоны поражения. В случае перорального отравления лечение симптоматическое, направленное на купирование нейротоксического действия яда и восстановление сердечной деятельности (см. лечение при отравлении наркотическими ядами и сердечными гликозидами).

**Серая, или обыкновенная жаба (*Bufo bufo* L).** Кожа бурая сверху и грязно-белая или желтоватая снизу. Размер достигает до 20 см. За глазами продолговатые железы – паротиды. Кожа спины с округлыми бугорками. Сверху светло-серая, серая, коричневая или оливково-бурая. Брюхо светло-серое или грязно-белое с темными пятнами. Самцы от самок отличаются стройным телосложением, небольшой головой и брачными мозолями на 1-3 пальцах передних конечностей. У серой жабы половозрелость наступает на 3–4-й год жизни.



**Обыкновенная жаба (*Bufo bufo*)**

**Зеленая жаба (*Bufo viridis* L.).** Кожа бугристая, сверху светло-серо-оливкового тона с крупными темно-зелеными пятнами. Менее крупная, чем обыкновенная жаба, *максимальные размеры – 140 мм.* Кожа бугорчатая, по бокам головы два крупных скопления ядовитых желез – паротиды.



**Зеленая жаба (*Bufo viridis*)**

**Камышовая жаба (*Bufo calamita* L.).** Длина тела самцов до 48 мм, самок – до 55 мм.. Кожа без шипиков, менее бугристая по сравнению с двумя другими видами. Сверху кожа серовато-оливкового, буроватого или слегка песочного цвета, часто с темными или зеленоватыми пятнами. На коже вдоль спины имеется светлая желтоватая узкая полоса. На брюхе кожа серо-белого цвета. Продолжительность жизни камышовой жабы до 15 лет.



**Камышовая жаба ( *Bufo calamita* )**

### **Заключение.**

Таким образом, ядовитые аппараты различных животных отличаются большим морфологическим разнообразием. Ядовитые секреты большинства активно-ядовитых животных представляют собой сложные смеси токсических полипептидов и ферментативных белков (яды змей, перепончатокрылых, пауков, скорпионов). Нейротропные яды представляют опасность при парентеральном введении, при пероральном пути поступления они подвергаются расщеплению пищеварительными ферментами и теряют активность. В связи с хищническим образом жизни у змей, скорпионов, пауков и ос яд имеет выраженную нейротропную направленность действия, так как предназначен для обездвиживания жертвы.

Лечение при отравлении ядовитыми животными имеет свою специфическую направленность, в частности, при укусах змей используют специфические и поливалентную противозмеинные сыворотки широкого спектра. Учитывая возможность развития смертельно опасных осложнений, показана госпитализация больных и проведение мониторинга за основными жизненно важными функциями организма. При необходимости в тяжелых случаях отравления для выведения из организма зоотоксинов следует проводить активные методы детоксикации: гемосорбцию, плазмаферез. При развитии острой почечной недостаточности – гемодиализ. Важным компонентом в лечении многих отравлений животными ядами является адекватная десенсибилизирующая терапия, проведение плазмафереза для выведения из организма иммуноактивных токсических комплексов.

### **12.2. Отравления растительными ядами**

На территории России произрастает более 25 тысяч различных видов растений, из которых около 1500 видов используется в традиционной и народной медицине для лечения самых различных заболеваний.

Сохранность вида растения от внешних врагов обеспечивают особенности строения и различные свойства развития: наличие игл, восковая кутикула, интенсивный рост, цветовая маскировка и др.

Наиболее совершенным видом защиты у большинства растений является биохимический с образованием биологически активных веществ, обладающих горечью, неприятным запахом, способностью оказывать токсическое воздействие на живые организмы, растения-конкуренты, паразитарные грибки и др.

Подобные свойства растениям обеспечивают алкалоиды, гликозиды, органические кислоты, антибиотики, белки, терпеноиды, сапонины, кумарины, антрахиноны и др.

Некоторые виды растений используются с лечебной целью. В организме человека биологически активные вещества в зависимости от дозы улучшают или нарушают функциональное состояние отдельных органов и систем, положительно или отрицательно влияют на многие регуляторные механизмы гомеостаза.

В зависимости от степени выраженности токсического действия на организм человека, выделяют растения условно ядовитые, ядовитые и особенно ядовитые.

*К условно ядовитым* относят растения, приобретающие токсические свойства при необычных условиях произрастания, например, в химически загрязненной почве. Так, астрагал пушистоцветный, обладающий лечебными свойствами, содержит уникальный природный комплекс токоферола и селена (содержание селена до 1,5 мг%). При загрязнении почвы селеном астрагал приобретает токсические свойства из-за избыточного поступления и накопления металла в растении. Ядовитые свойства приобретают клубни картофеля, перезимовавшие в земле. Токсичный гликоалкалоид соланин образуется в клубне в процессе метаболических превращений из ацетата и холестерина.

*К ядовитым* относят растения вырабатывающие вещества, которые при приеме внутрь, при прямом контакте или вдыхании временно нарушают функции внутренних органов, вызывают состояние дискомфорта, развитие дерматита и др. Рододендрон, черемуха, гортензия, борщевик и др.

*Особо ядовитыми* считаются растения, фитотоксины которых даже в малых количествах способны вызвать тяжелые поражения жизненно важных органов, а в некоторых случаях и гибель пострадавшего. Подобным действием обладает вех ядовитый, клещевина и др. Ядовитые свойства определяют

множество химических соединений, отличающихся структурой и биологической активностью

Наиболее опасным для здоровья человека является пероральный путь поступления ядовитого растения. Степень выраженности интоксикации определяется силой токсического действия яда, дозой, состоянием пострадавшего на момент отравления, временем оказания первой медицинской помощи и др.

В быту и на производстве отравления растениями могут протекать в результате респираторно-контактного взаимодействия с человеком. Так, длительное нахождение в окружении магнолии, лилии, рододендрона, черемухи, а также контакт с растениями на производстве табака, белладонны, чемерицы, чистотела может привести к удушью, головной боли, головокружению, кашлю, общему недомоганию вплоть до потери сознания. Развитие «ожога» кожи происходит при контакте с борщевиком, болиголовом и др.

Отравление может произойти при употреблении в пищу ядосодержащего меда, молока и мяса. В этих случаях растительный яд переносится пчелами или в результате съеденного животным ядовитого растения.

Отравление может протекать по типу «летального синтеза», когда в организме человека в процессе метаболизма растительного вещества, образуется новое соединение, но уже с токсическими свойствами. Так, амигдалин в кишечнике метаболизируется с образованием глюкозы, бензальдегида и смертельно ядовитой синильной кислоты.

Согласно существующей в ботанике систематики растений в одно и то же семейство входит множество видов, причем с диаметрально противоположным действием на человека. Так, семейство пасленовых включает около двух с половиной тысяч видов растений. Одни из них съедобные и чрезвычайно полезные (картофель, томаты, баклажаны, сладкий и острый перец), другие – являются высокотоксичными (дурман обыкновенный, белладонна, табак, белена черная и др.)

В клинической токсикологии растения объединяют по их схожим токсикодинамическим эффектам, по избирательному воздействию на отдельные органы-мишени и системы организма (табл. ).

Табл. 1

**Ядовитые растения**

Преимущественное токсическое воздействие растения на систему организма, орган-мишень (действие)	Название растения	Токсическое вещество
I. Сердечно-сосудистая система (кардиотоксическое)	1. Наперстянка пурпуровая	Дигоксин, дигитоксин
	2. Ландыш майский	Конвалларин
	3. Олеандр обыкновенный	Олеандрин, дигитоксигенин
	4. Борец (аконит)	Аконитин, аконин
	5. Рододендрон	Граянотоксины
	6. Чемерица	Вератрин, вератрозин
II. Центральная нервная система (стимулирующее действие)	1. Вех ядовитый (цикута)	Цикутатоксин
	2. Чистотел	Хелидонин
III. Центральная нервная система (наркотическое действие)	1. Кофейное дерево, чайный куст	Кофеин
	2. Опийный мак	опий
	3. Кокаин	Кокаин
	4. Конопля (марихуана, гашиш, крэк)	
	5. Ката	Катин, эфедрин
IV. Тканевое дыхание (блокада дыхательных ферментов)	1. Гортензия	Гидрангин
	2. Бузина черная (вонючая)	Амигдалин
	3. Ядра косточек абрикоса, персика, сливы, миндаля черемухи и др.	Амигдалин
V. М-холинореактивная система (выраженное М-холинолитическое)	1. Красавка (Белладонна)	Гиосциамин, атропин, скополамин
	2. Дурман	Гиосциамин, атропин, скополамин
	3. Белена черная	Гиосциамин, атропин
VI. М-холинореактивная система (слабо выраженное М-холинолитическое)	1. Паслен черный	Соланин
	2. Картофель	Соланин
VII. Н-холинореактивная система (блокада Н-холинорецепторов)	1. Болиголов пятнистый	Конилин
	2. Табак	Никотин
VIII. Н-холинореактивная система (блокада нервно-мышечной проводимости)	Живокость	Метилликаконитин, кондельфин, эльделин
IX. Система белкового обмена (блокада синтеза белка)	1. Клещевина	Рицин
	2. Белая акация (Робиния обыкновенная)	Робин, робитин
	3. Абрус опасный	Н-метилтриптофан
X. Печень (гепатотоксическое)	Гелиотроп	Гелиотрин
XI. Почки (нефротоксическое)	1. Ревень	Оксалаты кальция
	2. Дифенбахия	Оксалаты кальция
XII. Желудочно-кишечный тракт (гастроэнтеротоксическое)	Жостер слабительный	Антрагликозиды

## I. Сердечно-сосудистая система (кардиотоксическое действие) (см. также гл. 5.2.1)

Таблица

Сердечно-сосудистая система (кардиотоксическое)	1. Наперстянка пурпуровая	Дигоксин, дигитоксин
	2. Ландыш майский	Конвалларин
	3. Олеандр обыкновенный	Олеандрин, дигитоксигенин
	4. Борец (аконит)	Аконитин, аконин
	5. Рододендрон	Граянотоксины
	6. Чемерица	Вератрин, вератрозин

Наперстянка пурпуровая (*digitalis purpurea*) (рис. 1), олеандр обыкновенный (рис. 2) и ландыш майский (*convallaria majalis*) (рис. 3) – содержат набор биологически активных кардиотропных веществ, оказывающих схожее воздействие на сердечно-сосудистую систему в виде «дигиталисной реакции»: усиление сократимости миокарда (положительное инотропное действие) и удлинение фазы диастолы, вследствие замедления внутрисердечной проводимости (отрицательное хронотропное действие).

Из набора биологически активных веществ кардиотропный эффект связан с содержащимися в растениях гликозидами, получивших название «сердечные гликозиды».

Так, в наперстянке пурпуровой содержатся дигоксин, дигитоксин и др., в ландыше майском – конвалларин и др., в олеандре обыкновенном – олеандрин и дигитоксигенин и др.

*Токсикодинамика сердечных гликозидов заключается в стимуляции центра блуждающего нерва в продолговатом мозге и подавлении активности фермента натрий-калий-аденозинтрифосфатазы ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ , АТФазы).*

**Инотропное** действие сердечных гликозидов обусловлено возбуждением *vagus* а, что сопровождается выбросом ацетилхолина (АЦХ) и в результате этого тормозится процесс образования аденозинмонофосфата (АМФ) и соответственно снижается активность фермента  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазы.

В норме во время деполяризации, предшествующей каждому сокращению, в кардиомиоцит входят  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{++}$ . Кроме этого,  $\text{Ca}^{++}$  выходит из содержащегося в клетке саркоплазматического ретикулума (СПР). Чем больше  $\text{Ca}^{++}$  в цитоплазме, тем сильнее сокращение.

Во время реполяризации и расслабления кардиомиоцитов  $\text{Ca}^{++}$  закачивается обратно в СПР, а также выводится из клетки ферментом  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазой (фермент общий для  $\text{Na}^+$  и  $\text{Ca}^{++}$ ). Но способность фермента (обменника) выводить  $\text{Ca}^{++}$  зависит от концентрации  $\text{Na}^+$  в клетке. В свою очередь концентрация  $\text{Na}^+$  регулируется  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазой. При отравлении сердечные гликозиды, подавляя мембранную  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ -АТФазу, приводят к накоплению  $\text{Na}^+$  внутри клетки, в результате чего снижается трансмембранный градиент для  $\text{Na}^+$ , от которого зависит выведение  $\text{Ca}^{++}$  в фазу реполяризации. Ионизированный кальций накапливается в цитоплазме и в фазе реполяризации в СПР закачивается  $\text{Ca}^{++}$  больше, чем обычно. При последующей деполяризации уровень  $\text{Ca}^{++}$  будет повышенным и соответственно это приведет к увеличению силы сокращения миокарда (положительное инотропное действие), но при этом удлиняется фаза абсолютной рефрактерности, что сопровождается удлинением диастолы (отрицательное хронотропное действие). Замедление деполяризации клеток синусового узла во время диастолы уменьшает скорость проведения возбуждения по проводящей системе предсердий и атриовентрикулярного узла (антиаритмический эффект).

Таким образом, в терапевтической концентрации сердечные гликозиды оказывают действия: положительное инотропное (увеличивают силу сокращения миокарда), отрицательное хронотропное (уменьшают частоту сердечных сокращений), отрицательное дромотропное (замедляют внутрисердечную проводимость), положительное батмотропное (повышают возбудимость). Косвенно увеличивают почечный кровоток (диуретический и противоотечный эффект).

В токсической концентрации сердечные гликозиды вызывают синусовую брадикардию (блокада синусового узла), а также замедляют электрическую АВ-проводимость (внутрижелудочковая блокада), что сказывается на системном кровообращении, микроциркуляции и функциональном состоянии жизненно важных органов и систем.

**Клиника отравления сердечными гликозидами.** Нарушения деятельности центральной и вегетативной нервной системы проявляются развитием тошноты, рвоты, расстройством зрения и сознания. Патология со стороны сердечно-сосудистой системы протекает с развитием сердечной аритмии, желудочковых экстрасистол, брадикардии, различной степени атрио-вентрикулярной блокады. В тяжелых случаях отравления отмечается снижение артериального давления, развивается коллапс, фибрилляция желудочков и остановка сердечной деятельности. Характерным является гиперкалиемия (калий остается во внеклеточном пространстве из-за блока  $\text{Na}^+$ -,  $\text{K}^+$  насоса). Внеклеточный  $\text{K}^+$  снижает сродство фермента к сердечным гликозидам. Отчасти поэтому некоторые токсические эффекты сердечных гликозидов нивелируются в условиях гиперкалиемии.

На ЭКГ при легкой и средней степени тяжести отравления выявляется удлиненный интервал *P-R* (удлинение времени реполяризации), укорочение *P-Q*, депрессия *S-T*, уменьшение амплитуды зубца *T*. В тяжелых случаях – развивается тахиаритмия, сердечный блок – результат угнетения синоатриального узла, снижение проводимости в АВ-узле.

### **Лечение**

При отравлении сердечными гликозидами включает промывание желудка, введение активированного угля. Форсированный диурез. Детоксикационная гемосорбция. При брадикардии атропин. При нарушении внутрисердечной проводимости и аритмии применяют лидокаин или фенитоин, изопротеренол. Введение препаратов кальция противопоказано, из-за риска

развития гиперкальциемии, приводящей к еще большему повышению кальция в кардиомиоцитах и развитию устойчивой систолы - «каменного сердца»

### **Наперстянка (дигиталис)**

**Наперстянка (дигиталис) (*digitalis purpurea*) (рис. 1)** сердечный гликозид – распространенное декоративное и лекарственное растение, относится к семейству Норичковых (*Scrophulariaceae*).

Название рода произошло от латинского слова 'digitus' – палец. Русское название - наперстянка дано за форму венчика, напоминающего наперсток. Род насчитывает около 25 видов, произрастающих в России и Европе. Два вида наперстянки особенно ядовиты: Наперстянка пурпурная и Наперстянка крупноцветковая.

Все части обоих растений ядовиты но, особенно семена и листья растения содержат большое количество сердечных гликозидов, в частности, пурпуреагликозид (дезацетиллантозид А и пурпуреагликозид В (дезацетиллантозид В), которые в процессе высушивания ферментативно расщепляются на дигитоксин, гиталин, гитоксин и глюкозу.

Картина отравления двумя видами наперстянки представлены выше.



**Рис. Наперстянка**

**Наперстянка пурпурная** - *Digitalis purpurea*. Наперстянка пурпурная многолетнее растение, встречается в садах, лесах и рощах, хорошо освещенных солнцем. Стебли прямостоячие маловетвистые, высотой до 150 см. Ли-

стья бархатистые, сверху темно-зеленые, снизу сероватые. Края всех листьев неравномерные. Цветки пурпурного цвета, крупные, собраны в густую, многоцветковую кисть. Цветущие наперстянки достигают 2 м в высоту. Встречается белый, розовый, розово-сиреневый, кремовый, желтоватый и рыжеватокоричневый окрас лепестков наперстянки. Цветет в июне-июле. Плод – овальная коробочка, содержащая большое количество мелких семян. Семена коричневатые, овальные, вызревают в августе. Корень мочковатый.

**Наперстянка крупноцветковая** – *Digitalis grandiflora*. Распространена в европейской части России, Южном Урале и на юге Западной Сибири. Растение многолетнее, волосисто-опушенное, высотой до 120 см. Стебель прямостоячий. Листья продолговато-ланцетные, по краю и жилкам опушенные, длиной до 20 см. Цветки крупные, колокольчатые, удлинённые до 4 см, желтые, внутри с коричневыми жилками. Цветет в июне – июле. Плод – яйцевидная коробочка. Семена коричневатые, овальные, вызревают в августе.

### **Ландыш майский**

Ландыш майский (*Convallaria majalis*) – единственный вид рода Ландыш семейства Иглицевые. Растет повсеместно. Встречается на влажных лугах, в лиственных, сосновых и смешанных лесах, на опушках и полянах.

Ядовито все растение, особенно цветки. Растение содержит кардиотонические гликозиды (карденолиды) – конвалларин, конваллотоксин, конваллозид, конваллотоксол. конвалламарин, а также эфирное масло, холин, органические кислоты - холидониную, аспарагиновую, яблочную, лимонную.

Гликозиды обладают кардиотоническим и в малой степени мочегонным действием, во многом схожим с действием наперстянки. В токсической концентрации вызывает тошноту, рвоту, нарушение сердечной деятельности с развитием аритмии. Конваллотоксин в значительной степени активнее дигитоксина.



**Рис. Ландыш майский** - травянистое многолетнее растение. Стебель - цветочная стрелка, высотой 15 – 30 см., безлистный. Соцветие - 6-20 мелких цветков, обращённых, как правило, в одну сторону. Цветки колокольчатой формы, мелкие, белые, приятно-душистые. Листья крупные, парные, обычно 2, широколанцетные, зеленые, блестящие, жилкование дуговое. Корневище ползуче, ветвистое. Корни мелкие, многочисленные. Цветет в мае – июне. Из сырья производят кардиотонические и желчегонные препараты.

**Олеандр обыкновенный** (*лат. Nerium oleander*), сердечный гликозид семейства кутровые (*Аросунасеae*), род олеандр. Олеандр обыкновенный – крупный вечнозелёный кустарник.

В России выращивают на юге страны, в северных районах встречается только как комнатная культура. Используется для озеленения служебных и производственных помещений, в зимних садах. В природе олеандр всегда растёт у воды. Название рода происходит от греческого *neros, nerion* – влажный, сырой.

Сердечные гликозиды олеандрин, дигитоксигенин и др, в малых дозах стимулируют работу ослабленной сердечной мышцы, но при передозировке ведет к нарушению нутрисердечной проводимости. При отравлении сердечные гликозиды, блокируя мембраносвязанную Na-K-аденозинтрифосфатазу ( $\text{Na}^{+}$ ,  $\text{K}^{+}$ , АТФазу), вызывают злокачественные аритмии, желудочковые эктопии. Нарушения проводимости могут продолжаться в течение 3-6 дней, давая классическую картину отравления наперстянкой, например, в виде наджелудочковой тахикардии с предсердно-желудочковой блокадой. [Сок](#) олеандра, принятый внутрь, вызывает рвоту, диарею, угнетение сознания. В

тяжелых случаях отравления развивается острая сердечно-сосудистая недостаточность, глубокое расстройство сознания, вплоть до комы. Смерть наступает от остановки сердечной деятельности.

В литературе упоминается женщина 30 лет, госпитализированная в состоянии кардиогенного шока после употребления вместо чая настоя из олеандра. При обследовании выявлен идиовентрикулярный ритм сердечной деятельности и злокачественная гиперкалиемия - концентрация  $K^+$  в крови 6,6 мэкв/л.. Смерть больной наступила через 1 час после безуспешной интенсивной терапии и реанимации.



**Рис. Олеандр обыкновенный.** Стебли кустарника высотой 2-5 метров, буроватого цвета, покрыты округлыми чечевичками. Листья темно-зеленые, кожистые, гладкие, длиной 15-20 см, шириной до 3 см, ланцетные или линейно-ланцетные, с цельными краями и явно выраженной средней жилкой. Цветы крупные, 4-5 сантиметров в диаметре, пятилепестковые или махровые, собраны в кистевидные соцветия. Чаще встречаются белого или розового цвета, реже – ярко-красного и желтого. Цветки издают приятный и сильный аромат. Плоды – многосемянные листовки. В период цветения белого олеандра на концах молодых побегов появляются крупные цветы, собранные в плотные, хорошо заметные соцветия. В настоящее время выведено много сортов белого олеандра с цветами различной формы, например с махровыми лепестками. Цветение в летний период (июнь-август).

**Аконит** (син. борец) (греч. - на скалах растущий) (рис. 4) вид семейства лютиковых, рода борец (аконит, *aconitum* ). Род насчитывают более 300 видов. Все растение ядовито, но в наибольшей степени ядовито подземная часть. Клубни борца относятся к самым токсичным растительным средствам, но при этом их столетиями применяют в восточной и западной медицине.

Токсические свойства аконитов связаны с наличием многочисленных алкалоидов дитерпенового ряда: аконитина, зонгарин, бензаконина, аконина,

неопеллина, напелина, мезаконитинна и гипаконитина и др., но среди всех наибольшее значение имеют аконитин и зонгарин. Нейротоксическое действие алкалоидов связано блокадой потенциалзависимых натриевых каналов аксонов, что клинически проявляется развитием парезов и параличей.

### **Формула**

Алкалоиды липидорастворимы, в начальной фазе вызывают стойкое повышение натриевой проницаемости и действуют на все возбудимые ткани, вызывая их деполяризацию. При высокой концентрации токсикантов нейротоксическое действие алкалоидов связано блокадой потенциалзависимых натриевых каналов аксонов, что клинически проявляется развитием парезов и параличей. Кардиотоксичность представляет собой побочный эффект. Токсины пролонгируют реполяризацию клеточных мембран миокарда, что приводит к развитию разнообразных тахиаритмий, а стимуляция центра блуждающего нерва в продолговатом мозге обуславливает брадикардию, блокаду синусового узла и развитие гипотонии.

**Клиника** отравления определяется дозой яда и соответственно степенью возбуждающего действия аконитина на центр блуждающего нерва в продолговатом мозге и нарушением проводимости в периферических нейронах. Все симптомы развиваются в течение 0,5 - 1 часа после попадания сока корня или какой-либо части растения внутрь и могут держаться до 24-30 часов. Сначала возникает чувство жжение в полости рта, сопровождающееся гиперсаливацией, нарастающей тошнотой быстро переходящей в рвоту; развивается диарея. Тяжелые нарушения отмечаются со стороны *сердечно-сосудистой системы*: развивается гипотония, разнообразные тахиаритмии, чаще желудочковые эктопии (результат пролонгирования реполяризации), блокада синусового узла, брадикардия. Аконитин оказывает токсическое действие не только через парасимпатическую нервную систему, но и непосредственно влияет на кардиомиоциты. Неврологическая симптоматика проявляется снижением чувствительности, парестезиями, онемением губ и ко-

нечностей, мышечной слабостью. В тяжелых случаях отравления при приеме 5-6 гр. сушеного клубня (около 0,2 мг аконитина) нарушается сознание, возникают судороги, параличи и эпилептические приступы. В крови выявляется метаболический ацидоз и гипокалиемия. Непосредственная причина смерти – стойкие желудочковые тахикардии на фоне неуправляемой гипотонии и паралича дыхательного центра. Смертельная доза – 5 - 18 г ( 2-4 клубня аконита).

**Лечение.** Антидота нет. Промывание желудка, солевое слабительное, активированный уголь внутрь. Форсированный диурез. Гемосорбция. Внутривенно раствор глюкозы 5%-500 мл. с 20-40 мл 4% раствора хлорида калия и 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии. Для восстановления сердечного ритма – новокаиномид 10%-10 мл или обзидан 0,1% 1 мл. Аскорбиновая кислота 5% - 5 мл. Эпилептические приступы купируют введением бензодиазепама (диазепама), после чего по показаниям вводят фенитоин. Обязательна коррекция КОС и электролитного состава (купирование гипокалиемии). При брадикардии и гиперсаливации применяют атропин. При дыхательной недостаточности – ИВЛ.



**Рис. 4. Аконит**

Аконит растет в северных широтах. В средней полосе России чаще всего можно встретить 4 дикорастущих вида борца: Борец шерстистоусый (*Aconitum lasiostomum*), Борец северный, или Борец высокий (*Aconitum*

septentrionale), Борец Флерова (*Aconitum flerovii*), Борец дубравный (*Aconitum nemorosum*). Все виды растут в сырых лесах, по лесным оврагам и берегам ручьев. Это многолетние корнеклубневые травянистые растения с прямостоячими стеблями высотой 50-150 см. Листья рассеченные, темно-зеленые. Цветки крупные неправильной формы синие, фиолетовые, реже белые, желтые или пестрые. Цветут с июня до конца сентября. Корень аконита обычно состоит из 2-3 реповидных клубней черно-бурого цвета, размером 4-8 см x 2-3 см. Глубина проникновения корней в почву 5-30 см. Свежие клубни пахнут хреном, по внешнему виду они напоминают сельдерей. Вкус клубней неприятный, горький, вызывает онемение языка. Из-за красивых темно-синих, фиолетовых, реже желтых и беловатых цветов цветоводы культивируют Борец клубучковый, синий (*Aconitum napellus*), Борец пестрый (*Aconitum variegatum*)

### **Рододендрон**

**Рододендрон даурский** (лат. *Rhododendron dauricum*) и **Рододендрон золотистый** (*Rhododendron aureum*) относятся к роду рододендрон семейства вересковых. В дикой природе произрастает в Восточной Сибири, Забайкалье, Приморье, Приамурье и на о. Сахалине. Растение декоративное, культивируется.

Токсичны листья растения, содержащие гваянотоксины. Алкалоиды увеличивают проницаемость потенциалзависимых натриевых каналов, в результате чего повышается сердечный автоматизм и тонус блуждающего нерва.

### **Клиника отравления.**

Отравление может возникнуть при длительном вдыхании аромата рододендрона. У пострадавшего возникает гиперсаливация, обильные выделения из носа, слезотечение; появляется тошнота, рвота.

Отравления случаются при употреблении меда пчел, собиравших нектар с этих растений. Развивается брадикардия, тошнота, рвота. В тяжелых

случаях отравления возможна потеря сознания, суправентрикулярная тахикардия, атриовентрикулярная блокада и желудочковые аритмии. Симптомы, как правило, проходят через 0,5 – 6 часов. Выздоровление наступает через 1 – 2 дня, ЭКГ нормализуется через сутки.

**Лечение.** Антидота нет. См. лечение при отравлении аконитом. В соответствии с клиникой отравления назначают атропин, вазопрессорные и противоаритмические препараты.



**Рис. Рододендрон даурский** (лат. *Rhododendron dauricum*) сильноветвистый высотой от 50 см до 2-х метров. Растет одиночно, но может занимать обширные территории и представлять сплошной розовый ковер. Растение часто ошибочно принимают за багульник. Цветки малиново-розовые или розовато-фиолетовые, редко белые, яркие, 2,5-4 см в диаметре, в виде широкой воронки. Цветение раннее, в конце апреля - начале мая. Листья вечнозелёные, овальные, 2 – 3 см, тёмно-зелёные сверху, буроватые снизу, с тупым шипиком на конце; появляются в конце цветения. Корневая система плоская, поверхностная. Рододендрон используют для получения патогонных и наркотических препаратов. Для изготовления мыла, получения дубильных веществ.

### **Чемерица Лобеля (белая, обыкновенная)**

Чемерица Лобеля (белая, обыкновенная) (*Veratrum lobelianum*) вид растения семейства лилейные. Род насчитывает 25 видов, распространенных в Европе, Азии и Северной Америке. В России встречается в европейской части, в Сибири и на Дальнем Востоке.

Растет на пойменных лугах. Встречается в лесной полосе, лесостепной и степной зонах европейской части. Разрастается на пастбищах, так как не поедается скотом.

Все растение очень ядовито. Наиболее ядовиты корневища и корни, как в сыром виде, так и высушенном. В чемерице содержится около 14 различных алкалоидов. Все стероидные гликоальдегиды из группы йервератровых (йервин, рубийервин, изорубийервин и др.) и цевератровых (гермин, герминдин, протовератрин, вератрин и др.), различающихся по содержанию атомов кислорода в молекуле.

В стероидных алкалоидах сочетаются свойства алкалоидов и стероидных сапонинов (гликоалкалоидов). В корнях алкалоидов содержится около 2,4 %, в корневищах – около 1,3% и в траве - около 0,55%. Алкалоиды вызывают возбуждение блуждающего нерва, а в результате обратимой деполяризации мембраны приводят к сверхвозбудимости нервно-мышечного аппарата. Это проявляется спонтанными мышечными сокращениями, вплоть до распространенных судорог. Гиперрефлексия сменяется угнетением нервной проводимости, развитием парезов и параличей.

В большинстве случаев отравление возникает по ошибке из-за внешнего сходства чемерицы со съедобной черемшой или в результате передозировки средства при самолечении.

**Клиника отравления.** При приеме внутрь первыми признаками отравления являются жжение во рту, развивается обильное слюнотечение, кашель, тошнота, рвота, головная боль, боли в животе, частый жидкий стул. В тяжелых случаях отмечается головокружение, выраженная бледность кожных покровов, нарастающая слабость, брадикардия (возбуждение блуждающего нерва) жажда, глотание становится затрудненным. Большие потери жидкости приводят к гиповолемии, гипотонии. Постепенно нарушается сознание, развиваются клонико-тонические судороги, коллапс. На ЭКГ нарушение ритма и проводимости сердца – удлинение интервала P-Q, возможна полная атрио-вентрикулярная блокада. Смерть наступает через 3-10 часов от момента отравления от остановки сердечной деятельности и дыхания. Смертельная доза чемерицы Лобеля около 0,02 г.

При попадании яда на кожу появляется жжение или покалывания, сменяющееся почти полной потерей чувствительности.

При ингаляционном отравлении развивается сильный, порой мучительный кашель, слюно- и слезотечение, возможно носовое кровотечение.

**Лечение:** промывание желудка через зонд, перорально активированный уголь, солевое слабительное, обильное питье, форсированный диурез. Специфическое лечение - 0,1 % раствор атропина до 2 мл подкожно до купирования брадикардии, вводят сердечно-сосудистые средства. Хлорид калия в 500 мл 5% р-ра глюкозы в/в. Кордиамин 2 мл, кофеин 10%-1 мл п/к. При судорогах диазепам 0,5% - 2 мл в/в. Противопоказаны соли кальция!



**Рис. Чемерица Лобеля** травянистый высокий многолетник (70-180 см). Стебель прямостоячий, неветвящийся, довольно толстый. Цветки мелкие зеленоватые снаружи и желтовато-беловатые внутри, до 1,5 см в диаметре, собраны в метельчатые соцветия. Первое цветение в 10-30 лет. Листья линейно-складчатые, широкоовальные, с сильно развитыми дуговидными жилками, на стебле 10-15, напоминают листья ландыша. Корневище короткое, цилиндрическое, с многочисленными придаточными шнуровидными корнями. Продолжительность жизни растения обычно не менее 50 лет. Размножается семенами и вегетативно. Цветет в июне - августе. Лекарственные формы в виде настоек, мазей, воды чемеричной (Aqua Veratri) и экстрактов используются как противочесоточное, противопедикулезное средство. Мази и спиртовая настойка корневища в народе применяются наружно для втирания в кожу как раздражающее при невралгиях, миозитах, для уменьшения болей ревматического происхождения, при перхоти и для роста волос.

## II. Центральная нервная система (стимулирующее действие)

Таблица

Центральная нервная система (стимулирующее действие)	1. Вех ядовитый (цикута)	Цикутатоксин
	2. Чистотел	Хелидонин

## **ВЕХ ЯДОВИТЫЙ**

Вех ядовитый (*Cicuta Virosa*) - вид растения рода Вех (*Cicuta*), семейство [зонтичные](#). Достаточно широко распространён на всей территории России. Произрастает на болотах, сырых лугах, по топким берегам рек, прудов и канав. Одно из самых ядовитых растений, особенно корневище. Корневище по внешнему виду и запаху имеет сходство с морковью, но также напоминает и репу. Стебель и корневище имеют специфический ароматный запах, напоминающий запах сушеных яблок или [сельдерея](#). Вкус слегка сладковатый. В большинстве случаев эти сходства и являются причиной отравления. Весной это растение растёт быстрее других и на общем фоне выделяется своей величиной, привлекая внимание животных. Мясо больного животного может также явиться причиной отравления.

Ядовито все растение и в любом виде. Особенно опасны корневища, содержащие в желтом соке смолоподобное ядовитое вещество – цикутотоксин, количество которого достигает до 0,2 %.

**Клиника отравления.** Цикутотоксин относится к судорожным ядам, быстро всасывается в пищеварительном тракте. В малых дозах оказывает седативный эффект, снижает двигательную активность, походка становится шаткой. В тяжелых случаях отравления через 15-20 минут после приёма появляются боли в животе, слюнотечение, развивается головная боль, [головокружение](#), тошнота, рвота, снижается артериальное давление. Отмечается **тризм мускулатуры лица**, цианоз, зрачки становятся широкими. Развиваются эпилептиформные [припадки](#) и клонико-тонические судороги. Смерть наступает от остановки дыхания на фоне острой сердечно-сосудистой недостаточности

**Лечение.** Промывание желудка с введением через зонд активированного угля, 25% раствора  $MgSO_4$  или 200 мл вазелинового масла. Показана гемосорбция. Для купирования судорог внутривенно диазепам, хлоралгидрат в клизме. При сердечно-сосудистой недостаточности и расстройстве сердечного ритма - внутривенно вводят растворы гемодинамического действия, 10 мл -10% раствора новокаинамида. При нарушении дыхания применяют ИВЛ.



**Рис. Вех ядовитый** многолетнее растение, высотой 50 - 150 см. Цветки мелкие, белые, образуют соцветия в виде 15-20 зонтиков. Обертки под соцветием отсутствуют (важное отличие от [болиголова пятнистого](#)). Отдельный цветок построен по пятерной системе. Цветёт в июнь–августе. Плоды мелкие, состоящие из двух полушаровидных семянках. Корневище клубнеобразное толстое, белое, вертикальное расположенное. Корни тонкие, мелкие. При продольном разрезе в корневище обнаруживается целый ряд поперечных полостей (камер), наполненных желтоватого цвета жидкостью. Это характерный отличительный признак веха.

**Чистотел большой** (*Chelidonium majus* L.) (**рис. 8**) - единственный [вид](#) рода **Чистотел** (*Chelidonium*) семейства [Маковые](#) (*Papaveraceae*). Русские названия растения - «чистотел» и «бородавник», связаны с применением сока для удаления бородавок и некоторых кожных образований. В России, как сорняк, произрастает в зоне [умеренного климата](#) около жилья, в огородах, вдоль канав.

Все растение ядовито, особенно корни. Токсичность обусловлена млечным оранжевым соком, в состав которого входят свыше 20 алкалоидов. В корнях алкалоидов 1,9-4,14 %, в траве – до 1,87%. Возможность отравления связана с его широким использованием в народной медицине в качестве

наружного и внутреннего средства. Мясо животных отравленных чистотелом ядовито.

Из алкалоидов наиболее активны следующие.

- [Хелидонин](#) относятся к изохинолиновому ряду, близок по строению к [папаверину](#) и [морфину](#). Вызывают угнетение ЦНС. При местном применении снижает чувствительность кожи, попадая в организм снижает кровяное давление. При высоких дозах может развиваться коллапс.
- Гомохелидонин – судорожный [яд](#), сильный местный анестетик. Вызывает угнетение ЦНС, может вызвать судороги. При местном применении снижает чувствительность кожи
- Хелеритрин обладает местнораздражающим действием. При удалении бородавок может вызвать на интактной коже ожог с образованием пузырей
- Сангвинарин оказывает кратковременное наркотическое действие с последующим развитием стрихниноподобных судорог, возбуждает [перистальтику](#) кишечника и секрецию слюны; местно вызывает раздражение с последующей [анестезией](#)
- Протопин уменьшает реактивность вегетативной нервной системы, тонизирует гладкую мускулатуру матки
- Спартеин блокирует симпатические ганглии (гипотензивный эффект), по действию близок к алкалоиду конинину, выделенному из болиголова пятнистого

В чистотеле также обнаружены следы [эфирного масла](#), много [аскорбиновой кислоты](#) (до 1000 мг%), [каротин](#), флавоноиды, сапонины, горечи, органические кислоты: [хелидоновая](#), [яблочная](#), [лимонная](#) и [янтарная](#), смолистые вещества. Трава обладает бактерицидными свойствами.



**Рис Чистотел большой** [многолетнее травянистое растение](#). Стебель растения высотой 50–100 см, прямостоячий. [Листья](#) черешковые, перисто-раздельные, имеют яйцевидные доли, сверху зеленые, снизу – сизоватые. Края неровные. [Цветки](#) жёлтые собраны в зонтиковидное соцветие на верхушке стебля и ветвей. Каждый цветок состоит из четырёх лепестков длиной около 1 см. Чистотел цветёт с [мая](#) по [август](#). Плод – длинная стручковидная коробочка. [Семена](#) небольшие, чёрные, похожи на [элайосомы](#), чем привлекают [муравьёв](#), распространяющих эти семена ([мирмекохория](#)). Сок чистотела в народной медицине применяется для удаления бородавок, сухих [мозолей](#), [папиллом](#) и некоторых других кожных образований. На основе сока делают [лекарственные препараты](#) с теми же свойствами.

### **Клиника отравления**

При попадании сока на кожу развивается токсический дерматит.

При пероральном отравлении частью растения или его соком возникает жжение во рту, по ходу пищевода, появляются боли в животе, тошнота, рвота, частый жидкий стул, иногда с примесью крови. Кратковременный наркотический эффект, нарастает общая слабость, отмечается судорожное подергивание мышц, сознание постепенно становится спутанным. При тяжелом отравлении развивается острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность (угнетение дыхательного центра), обезвоживание организма. Угроза жизни связана с угнетением деятельности сердечно-сосудистой системы, вторично страдает регуляция дыхания.

## Лечение

Промывание желудка через зонд, введение активированного угля и солевого слабительного. Восстановление сердечно-сосудистой деятельности – растворы гемодинамического действия, кофеин 10% - 1 мл п/к. Витамины группы В. Коррекция водно-электролитного состава и КОС. Для купирования кишечной колики вводят 1-2 мл 0,1% раствора атропина. При стабилизации гемодинамических показателей – форсированный диурез.

## III. Центральная нервная система (наркотическое действие)

Таблица

Центральная нервная система (наркотическое действие)	1. Кофейное дерево, чайный куст	Кофеин
	2. Опиный мак	опий
	3. Кокаин	Кокаин
	4. Конопля (марихуана, гашиш, крэк)	

## Кофеин

Кофейное дерево и чайный куст содержат психостимулирующий алкалоид кофеин, а также родственные алкалоиды теобромин и теофиллин. Кофеин является самым распространенным в мире стимулирующим средством и употребляется в виде кофе и чая

Содержание кофеина в кофе заваренном - 100 мг/ч (чашка), в кофе быстрорастворимом – 70 мг/ч., в декофеинизированном кофе – 4 мг/ч, в чае – 30-50 мг/ч, в кока-коле кофеинизированной – 35 -70 мг/банка, в какао напитке – 2-20 мг/ч, в темном шоколаде – 70-100 мг/100 гр., в молочном шоколаде – 20 мг/100 гр.

В организме кофеин блокирует аденозиновые рецепторы и является конкурентным антагонистом медиатора аденозина. Аденозиновые рецепторы обнаружены во всех тканях организма, включая мозг, сердце, сосуды, дыхательные пути и ЖКТ. Аденозин через рецепторы подавляет электриче-

скую активность нейронов и блокирует синаптическую передачу нейромедиаторов (катехоламинов), индуцирует волны медленного сна и уменьшает бессонницу, снижает моторную активность, ингибирует выделение ренина. Кофеин, блокируя аденозиновые рецепторы, повышает синаптическую передачу нервного импульса, активизируя деятельность центральной нервной системы и внутренних органов. Кофеин задерживает  $Ca^{++}$  в саркоплазматическом ретикулуме кардиомиоцитов, тем самым усиливая сокращение миокарда. Передозировка кофеина вызывает обратный эффект. Кофеин метаболизируется в печени с помощью цитохрома P-450 и затем выводится с мочой.

Кофеин – липофильное соединение, быстро распространяется по всему организму. Кофеин потенцирует некоторые эффекты алкоголя в противоположность ошибочному популярному мнению о том, что Кофеин выступает в роли «антидота» при алкогольной интоксикации. Прием Кофеин за 30-60 мин до сна увеличивает латентный период сна, уменьшает его продолжительность и ухудшает качество сна.

Прием 1-2 чашек кофе (100-200 мг) повышает активность, усиливает бессонницу, поддерживает способность выполнять сложные моторные функции, снижает утомляемость за счет стимулирования коры головного мозга. При передозировке кофеина (1,5 г. или 12-15 чашек кофе) резко повышается активность и возбудимость, возникает чувство настороженности и тревоги. Отмечается тахикардия, сердцебиение, незначительная гипертензия и тахипноэ, тремор и сухость во рту.

При отравлении кофеином (2-5 г или 15-20 чашек кофе) поведение становится неадекватным, порой агрессивным, возможно развитие острого психоза. Отмечаются тахикардии, артериальная гипертензия, гипертермия. В крайне тяжелых случаях при дозе около 10 г кофеина (или 100 чашек кофе) блокада аденозиновых рецепторов приводит к декомпенсации сердечной деятельности и развитию острой сердечно-сосудистой недостаточности,

нарушению мозгового кровообращения, судорогам, коматозному состоянию и летальному исходу.

Когда человек, потребляющий в большом количестве кофеин, престаёт пить кофе, у него возникают усталость, беспокойство, головная боль, возбуждение. Кофеин редко рассматривается как препарат, вызывающий развитие пристрастия, он приводит к умеренной психической и физической зависимости. Синдром отмены, включающий тошноту, головную боль, запор возникает после прекращения ежедневного употребления 5-6 чашек кофе или чая. Стратегия сокращения потребления Кофеин предполагает длительное постепенное уменьшение потребления кофеинсодержащих напитков или смешение с декофеинизированными напитками.

2). Кофеин повышает внутриклеточное содержание циклического аденозин монофосфата (ц АМФ) за счет блокирования фосфодиэстеразы, что вызывает расслабление гладкой мускулатуры бронхов и сосудов (бронходилатация и гипотензия).

Теофиллин (бронхолитик). Содержится в чайных листьях и в кофе. Ингибирует фосфодиэстеразу и накапливает в тканях циклический аденозин-монофосфат (ц-АМФ). Накопление ц-АМФ тормозит способность миозина соединяться с актином, что уменьшает сократительную активность гладкой мускулатуры и способствует расслаблению бронхов и снятию бронхоспазма.

**Лечение:** бета-адреноблокаторы (н-р, пропранолол), в/в аденозин 0,2 мг/кг, при судорогах бензодиазепины, ИВЛ.

**Кофейное дерево**, или **Кофе** ([лат.](#) *Coffea*) – род вечнозелёных растений семейства [Мареновые](#). Большинство видов – деревья высотой до 4 метров.

Насчитывается более 90 видов кофейного дерева, но представляют интерес лишь только три – кофейное дерево арабийское (*C. arabica*), либерийское (*C. liberica*) и мощное (*C. robusta*) - все дают экспортную продукцию кофейных зерен, идущих на приготовление тонизирующего напитка. Основ-

ная часть кофейных зерен на мировом рынке – семена различных сортов дерева аравийского.

Кофейные зерна содержат кофеин в количестве от 1 до 2,9%. Для приготовления одной чашки напитка используют около полтора кофейных зерен.



**Рис.** **Дерево кофейное аравийское** высотой 4,5-6 м произрастает в тропиках Азии и Африки. Кора тонкая, серая. Листья супротивные, темно-зеленые, глянцевые. Цветки белые, ароматные, похожие на цветки жасмина, собраны группами в пазухах листьев. Плоды – ягоды красного или фиолетово-синего цвета, эллиптические, с тонким слоем липкой, сочной, сладкой мякоти и двумя семенами - бобами, прилежащими друг к другу своими плоскими сторонами. Они покрыты тонкой желтовато-серой или сине-зелёной кожурой. Перед обжариванием семян мякоть и кожуру удаляют.

### **Чайный куст**

Чай, чайный куст, или камелия китайская (*Camellia sinensis*) - вид растения рода Камелия, семейства Чайные. В России культивируется во влажных субтропиках.

Листья чая содержат алкалоиды: кофеин (2 - 5 %) - (1,3,7-триметилксантин), теofilлин - (1,3-диметилксантин), теобромин - (3,7-диметилксантин), ксантин - (2,6-диоксипурин), аденин - (6-аминопурин), гипоксантин - (6- ксипурин), параксантин - (1,7-диметилксантин), метилксантин, изатин. В листьях содержится от 9 до 35 % дубильных веществ, обнаружены лецитин, нуклеотид аденин и содержащие железо и марганец нуклеопротеиды, а также витамины С, В1, В2, К, РР, пантотеновая кислота, эфирное масло.

Сухие листья используют для приготовления чая и чефира. В медицине применяют кофеин, теofilлин, теобромин, диуретин.

Чай, содержащий кофеин, возбуждает деятельность головного мозга и сердца, расширяет сосуды печени, почек и поперечнополосатой мускулатуры. Чрезмерное употребление чая и особенно чифира приводит к передозировке и отравлению кофеином (клиническую картину интоксикации кофеином см. выше).



**Рис. Чайный куст** - многолетний вечнозелёный кустарник высотой до 10 м. с отстоящими ветвями. Листья очерёдные, овальные или удлинённоовальные, короткочерешчатые, кожистые, гладкие, сверху тёмно-зелёные, снизу светло-зелёные. Цветки белые,

повислые, с желтоватым оттенком, одиночные или по 2-4 вместе в пазухах листьев. Запах слабый, приятный. Плод – трёхстворчатая деревянистая коробочка. Семена округлые, тёмно-коричневые, диаметром 10-13 мм. Цветёт с августа до поздней осени. Плодоносит в октябре – декабре.

### **Мак опийный (см. также гл. 6.3)**

**Мак опийный**, или **мак снотворный** (*Papaver somniferum*) – травянистое растение из рода [Мак семейства Маковые](#) (*Papaveraceae*).

Все растение ядовито, но в наибольшей степени – стенки незрелых коробочек, из которых получают получают [опиум](#) – загустевший млечный [сок](#). Растение содержит более 20 алкалоидов, производных фенантренизохинолина: морфин, кодеин, папаверин, тебаин, протопин, реадин, бер-берин, мекамбрин, а также гликозиды, органические кислоты, флавоноиды, жирное масло (44%), антоцианы, витамин С. Опиоиды имитируют действие эндогенных пептидов с опиатоподобной активностью: эндорфинов, энкефалинов и динорфинов

Метаболизм опиоидов происходит в печени путем конъюгации с глюкуроновой кислотой до 90%. 75% препаратов выводится с мочой в виде конъюгатов. Объем распределения 3-4 л/кг. Смертельная доза морфина при приеме внутрь – 0,5 – 1 г, при в/в введении 0,2 г. Смертельная концентрация в крови – 0,1 – 4 мг/л. Смертельная доза для детей до 3-х лет: кодеина 400 мг. Опиум оказывает избирательное психотропное и нейротоксическое действие, обусловленное наркотическим воздействием на ЦНС, угнетающим влиянием на таломические области, понижением возбудимости дыхательного и кашлевого центров. Возбуждением центра блуждающего нерва.

### **Клиника отравления**

Морфин и другие наркотические анальгетики действуют на  $\mu$ -рецепторы, вызывая обезболивание, изменение настроения, а также влияя на работу дыхательной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и гипоталамо-гипофизарной систем.

При отравлении легкой степени сознание сохранено. Настроение от

нормального до эйфорического, зрачки точечные (с булавообразную головку). Кожа гиперемирована. Пропульсивная перистальтика кишечника снижена, а непропульсивная активность усилена, что ощущается как колика, понижена желчная, панкреатическая и желудочно-кишечная секреции.

В тяжелых случаях отравления развивается кома. Зрачки суженные, точечные с резко ослабленной реакцией на свет. Отмечается мышечный гипертонус, иногда клонико-тонические судороги. Дыхание угнетено. Резкий цианоз, зрачки расширены, брадикардия, коллапс, гипотермия. Наиболее частая причина смерти – остановка дыхания из-за угнетения опиатами дыхательного центра и как следствие - снижение его чувствительности к действию монооксида углерода.

**В). Синдром отмены.** Абстинентный синдром. **Первая фаза** развивается через 16-20 часов. Объективные признаки: потливость, зевота, ринорея, слезотечение, расширенные зрачки, тремор, рвота, диарея, лихорадка, спазм мышц, повышенное АД, тахикардия. Субъективные признаки: беспокойство, импульсивное поведение, раздражительность, чувство тревоги, нетерпеливость, бессонница, кишечная колика, мышечная боль, озноб, головная боль, отсутствие аппетита.

**Вторая фаза.** Наибольшего развития эти симптомы достигают на 2 - 3-й день воздержания. Могут появиться клонико-тонические судороги вплоть до развернутого эпилептического статуса, зрительные галлюцинации, дезориентация и другие симптомы делириозного синдрома с гипертермией, двигательным возбуждением и коллапсом. Отмечены случаи летальных исходов.

### **Лечение.**

Опиатная интоксикация и синдром отмены имеют уникальные в своем роде физиологические проявления. Острые отравления могут потребовать проведения срочной медицинской помощи, особенно при передозировке.

1) Для купирования острой симптоматики следует использовать

нейролептики с преимущественным седативным действием. Больным в коме при пероральном пути поступления опиатов осуществляют зондовый метод промывания желудка с предварительной интубацией трахеи. Повторное промывание желудка через каждые 4-6 часов и проведение энтеросорбции, так как возможен заброс из кишечника желчи, содержащей неметаболизированный морфий (энтерогепатическая циркуляция). Солевое слабительное.

При парентеральном введении морфина, проводят энтеросорбцию, назначают солевое слабительное, внутривенно 400 мл 0,06% раствор гипохлорита натрия; глюкозо-новокаиновую смесь, нейролептики: - галоперидол. По показаниям - гемосорбция.

2) Внутривенно вводят 3-5 мл 0,5% раствора **налорфина** (налуксона). Препарат является прямым антагонистом опиатов, блокирует опиоидные рецепторы, препятствует кардиореспираторному угнетению и может привести больного в сознание в считанные секунды; при лечении налуксоном можно вызвать синдром отмены; 3) Введение 1 – 2 мл 0,1% раствора атропина, 2 мл 10% раствора кофеина, 2 мл кордиамина. Согревание тела, введение 3 мл 5% раствора В<sub>1</sub> в/в повторно, В<sub>6</sub>, Е. Ингаляция кислорода, искусственное дыхание. Ощелачивание крови, гипохлорит натрия.

### **Лечение при абстинентном синдроме**

1. Антидепрессанты (блокада серотонинэргической медиации): коаксил, миансерин, мапротилин; 2. Соматовегетативный стабилизатор – адреномиметик клофелин; 3. В качестве компенсирующего побочное действие (повышение судорожной активности) упомянутых антидепрессантов – антиконвульсант карбамазепин (финлепсин).

Наилучшее сочетание: мапротилин + финлепсин (карбамазепин, противосудорожный) + клофелин.



Общий вид



Листья



Цветок



Плод

**Рис. Мак снотворный** – однолетнее травянистое крупное растение сизого цвета. Стебель прямостоячий, гладкий, высотой до 100–150 см жесткий, в верхней части ветвистый. Листья – крупные, острозубчатые или надрезаннолопастные, очередные перисто-рассечённые, широкопродолговатые, длиной 20–30 см Цветки – крупные, ярко-красные, белые, розовые или фиолетовые, с четырьмя лепестками длиной до 10 см и черными пятнами у основания. Отцветая, образуют плод – яйцевидную или почти шаровидную коробочку длиной 2–7 см, сначала зеленого, а при созревании соломенно-желтого цвета, с перегородками внутри. Семена очень мелкие, многочисленные, белого, голубого, коричневого, синевато-черного цвета. Цветет в июне-июле, плоды созревают в августе

**Кат** (лат. *Catha*) – монотипный род вечнозелёных кустарников семейства Бересклетовые. Единственный вид – *Catha edulis* (в дословном переводе – «кат съедобный»); в качестве русского названия вида обычно используется слово «кат».

Использование ката широко распространено в странах Аравийского полуострова, в Восточной и Южной Африке, Йемене и др. по некоторым оценкам кат употребляет до 90% всего мужского населения и 25% женщин. В странах, где запрещено употребление алкоголя, кат рассматривают как его заменитель. Кат принимают вместо кофе или чая. В США и России кат отнесен к наркотическому средству и его применение запрещено.

Растение содержит психотропные вещества стимулирующе-наркотического действия, в связи с чем получило довольно широкую известность. При сушке растения наиболее активное вещество – катинон. Катинон и катин относятся к классу фенилэтиламина. После испарения остается более мягко действующий компонент, катин.

Жевание ката приводит к легкой стимуляции, сравнимой с употреблением кофе, но при этом возможно развитие эмоциональной неадекватности, головокружения, сердцебиения. Если кат жевать в умеренном количестве, то он снимает усталость и в значительной степени понижает аппетит. При употреблении токсической дозы наступает возбуждение, эйфория, эпизодически сменяемые галлюцинациями, усталостью, сном, депрессией. Развиваются тахикардия и тахипноэ.



Рис. Кат

**Конопля посевная** - *Cannabis sativa* = *C. ruderalis*

**Конопля посевная** (*Cannabis sativa* L.) вид рода однолетних лубоволокнистых растений семейства Коноплёвые. Встречается на огородах, в садах как сорняк, в сорных местах. Культивируется как текстильное и масличное растение.

Наркотическими свойствами обладает конопля, выросшая только в южных областях; в умеренном и холодном климате эта способность практически исчезает (хотя токсичность с частичным наркотическим эффектом все же имеется).

Ядовитые органы. Молодые верхушки женских экземпляров, цветки и семена; на женских соцветиях и окружающих их листочках выделяется смолистая жидкость, представляющая токсический продукт с наибольшим содержанием наркотических веществ. Токсические вещества выделяются в **пестичных** соцветиях и на верхушечных листьях в виде смолистой жидкости.

Содержит токсические производные дибензопирана: каннабинол, тетрагидроканнабинол, каннабидиол. Фармакологически наиболее активен каннабинол, действующий на ЦНС. Из верхушек побегов конопли добывают наркотик марихуану, или гашиш. Марихуана – это высушенные, размельченные цветы и листья определенных видов конопли. Гашиш – смола, полученная из конопли посевной. Употребляется в виде курения. Вдыхание дыма является наиболее распространенным способом употребления гашиша.

**Клиника отравления.** В высоких дозах производные конопли вызывают стимулирующий, седативный и галлюциногенный эффекты. Наиболее выраженные реакции наблюдаются со стороны ЦНС и сердечно-сосудистой системы. Острые эффекты включают дезорганизацию мыслительной деятельности, изменение восприятия и нарушение сложных двигательных функций. Однако потребление марихуаны в течение продолжительного времени приводит к появлению длительно сохраняющихся структурных и функциональных изменений в нейронах головного мозга (гипокампа).. Такие измене-

ния могут не благоприятно сказываться на личностных психических качествах. Марихуана обладает свойством релаксанта. Ее применение дает чувство благополучия и/ или эйфории. Этот эффект является дозозависимым. Быстро наступающие субъективные эффекты – ощущение удовольствия, свободное беззаботное состояние релаксации и изменение чувственного восприятия - могут чередоваться с возникновением коротких периодов чувства тревоги и замешательства. В редких случаях при высоких дозах развивается острый токсический психоз. Галлюцинации и фантазии, связанные с высокой дозой каннабиоидов могут стать причиной психотомиметических расстройств, таких как ощущение пропорций своего тела, потери индивидуальности, а также сенсорные и психические иллюзии. Наряду с изменениями настроения и способностями к запоминанию марихуана нарушает координацию движений и когнитивные способности. Нарушено выполнение сложных моторных и познавательных функций, трудности при вождении автомобиля, при необходимости сосредоточения внимания, обработки информации. Нарушение этих функций сохраняется в течение 4-8 часов – гораздо больше, чем субъективные эффекты препарата.

*Толерантность, пристрастие и синдром отмены.* Ко многим эффектам каннабиоидов развивается толерантность. Для сохранения желаемой психической реакции люди, хронически употребляющие марихуану должны увеличивать дозу и частоту приема. Длительное употребление марихуаны вызывает слабую физическую зависимость, т.е. синдром отмены. Он характеризуется: раздражительностью, нетерпеливостью, потерей аппетита, снижением массы тела, бессонницей, ознобом и тремором. Эти симптомы могут появляться через несколько часов после прекращения приема марихуаны и продолжаться до 4-5 дней.



**Рис. Конопля посевная** - травянистое однолетнее растение высотой 50 – 150 см. Стебель простой или ветвящийся. Покрит жесткими, загнутыми вверх прилегающими волосками. Мужские растения, в практике называемые "конопля посконная", отцветают и созревают на несколько недель раньше. Женские растения, называемые "матерками", более высокие и созревают позднее. Листья до 10 см длиной, на длинных черешках, 5-7-пальчатораздельные, лучисто расходящиеся из общего центра; отдельные дольки удлиненно-ланцетовидные, пилообразно-зубчатые, покрыты мелкими волосками. Цветки невзрачные, но со своим ароматом. Мужские цветки собраны в богатые, сложные метельчатые соцветия, имеют пять белых листиков околоцветника и пять повисших тычинок. Женские цветки - мелкие, сидящие в пазухах листьев, с чашеобразным околоцветником с одним листиком, который объемлет единственную завязь с яичком. Растение цветет в летние месяцы.

**Кока** (соса) (см. также гл. 6.8)

**Кокаиновый куст**, или **Кока** – вид кустарниковых растений из рода Эритроксилум семейства Эритроксилловые (*Erythroxylaceae*). Родина – северо-запад Южной Америки. В последнее столетие кока приобрела широкую известность как сырьё для изготовления кокаина – наркотика из класса стимуляторов.

Фармакологически-активный компонент коки – алкалоид кокаин, содержащийся в количестве ~0,2 % в свежих листьях. Помимо кокаина, лист коки содержит множество других алкалоидов, включая циннамат метилэкгоина, бензилэкгоин, труксиллин, гидрокситропакокаин, тропаккокаин, экгоин, кускогигрин, дигидрокускогигрин, и гигрин. Некоторые из этих непсихоактивных алкалоидов всё ещё используются как добавка к Кока-коле. Кока также богата витаминами и микроэлементами. При жевании лист коки действует как стимулятор, подавляя голод, жажду, усталость. LD50 сухих листь-

ев коки – 3450 мг/кг, однако эта цифра основана на содержании кокаина – 31.4 мг/кг.

Листья имеют сильный подобный чаю аромат, при жевании рот постепенно немеет, вкус острый и приятный. Старые листья приобретают специфический запах, коричневый цвет и недостаточно острые на вкус. При жевании, лист коки действует как стимулятор, подавляя голод, жажду, усталость. Помимо жевания, листья заваривают как чай.



**Рис. Кокаиновый куст, кока (Erythroxylon coca)** - вечнозеленый кустарник высотой 1-3 (иногда 5) метров. Высота растения 2–3 м. Ветви прямые. Листья широкоэллиптические или обратнояйцевидные. Листья содержат кокаин (до 1,3%) и др. алкалоиды. Листья тонкие, широкоэллиптические, парные, зелёного цвета, по форме овальные, сужающиеся в оконечности. Цветки в пазухах листьев, мелкие, желтовато-белые, пятерного типа. Красные продолговатые плоды – костяковидные. Цветы коки маленькие, расположенные в небольших группах на коротких стеблях, венчик составлен из пяти жёлто-белых лепестков, пыльники сердцевидные, гинецей состоит из трех плодолистиков.

#### IV. РАСТЕНИЯ, НАРУШАЮЩИЕ ТКАНЕВОЕ ДЫХАНИЕ

(блокада дыхательных ферментов)

Таблица

1. Ядра косточек абрикоса, персика, яблоч, вишни, сливы, миндаля, черемухи и др.	Амигдалин
2. Бузина черная	Амигдалин
3. Гортензия	Гидрангин

**Механизм действия:** Цианиды содержат синильную кислоту по строению они близки гемоглобину и включают простетическую группу и ион железа. В отличие от гемоглобина, где валентность атома железа при присоеди-

нении молекулярного кислорода не изменяется, валентность атома железа в цитохромах при транспорте электронов постоянно изменяется. Цианистые соединения действуют на цитохром  $a_3$  (цитохромоксидазу). Циан-ион взаимодействует с цитохромоксидазой, когда атом железа в геме находится в окисленной форме (ферри-ион –  $Fe^{3+}$ ). Образующийся комплекс циан-иона и цитохромоксидазы достаточно прочный, в результате чего трехвалентное железо ферри-иона не может восстановиться и принять электроны от предыдущего цитохрома  $a$ . Это приводит к блокаде всей дыхательной цепи переносчиков кислорода в митохондриях, и тканевое дыхание при действии цианидов угнетается почти полностью (90% и более), в первую очередь в нервной ткани. В результате нарушается процесс окислительного фосфорилирования и тормозится выработка макроэргических соединений. Клетка переходит на анаэробный метаболизм, в процессе которого в крови возрастает содержание молочной кислоты - развивается метаболический ацидоз. Возникает артериализация венозной крови (повышается насыщение кислородом венозной крови из-за неспособности тканей утилизировать кислород). В норме следовые количества Ц. детоксицируются путем связывания присутствующим в крови метгемоглобином, который препятствует взаимодействию Ц. с цитохромоксидазными ферментами. Цианметгемоглобин удаляется в форме тиоцианатного комплекса почками. При перегрузке данной системы детоксикации экзогенно поступавший Ц. вызывает отравление. Введение антидотов повышает мощность эндогенных защитных механизмов. Токсическая концентрация в крови 0,5 – 1 мг/л. У курильщиков концентрация цианидов может достигать 0,1 мг/л.

**Клиника отравления.** Ведущие симптомы связаны с нарушением ЦНС, расстройством центральной регуляции сердечной деятельности и дыхания. Нарастающая клиника отравления проявляется развитием острой сердечно-сосудистой и дыхательной недостаточности на фоне декомпенсированного метаболического ацидоза. В случае гибели пострадавшего причиной

смерти является остановка дыхания и сердечной деятельности. Характерным симптомом отравления является ярко-розовая окраска кожи, слизистых оболочек губ и глаз, что сохраняется посмертно. Блокада окислительного фосфорилирования в митохондриях клеток препятствует освобождению кислорода из оксигемоглобина и венозная кровь перенасыщенная кислородом придает коже ярко-розовую окраску.

### **1. Ядра косточек абрикоса, персика, яблок, вишни, сливы, миндаля, черемухи и др.**

Токсическое вещество: **Амигдалин**, агликоном является синильная кислота дающая при гидролизе сахар, цианид, бензальдегид. Амигдалин слабо связывается с белками и распространяется во внеклеточном пространстве. 1). Известны тысячи растений содержащих цианиды в виде, например, амигдалина (цианиды образуются при метаболизме в кишечнике), цианогенных гликозидов. Растительные соединения, имеющие в своем составе CN-группу: косточки абрикоса и персика, черемухи. **Кишечный фермент глюкоксидаза** метаболизирует амигдалин до цианида, бензальдегида и глюкозы. *Амигдалин содержится в горьком миндале (2,5 - 3,5 % или 1 г. амигдалина содержится в 40 г. горького миндаля), в косточках персика 2 – 3 %, абрикоса и сливы – 1 – 1,8 %.. Амигдалин в кишечнике метаболизируется с образованием глюкозы, бензальдегида и синильной кислоты.*

**Клиническая картина отравления.** \_При отравлении амигдалином быстро, в течение первых 30 минут развивается одышка, цианоз, рвота, профузное потоотделение, слабость, головокружение и возбуждение, после чего следуют судороги, ступор, дезориентация, паралич, кома и коллапс.. Токсичность для человека: смертельная доза – 200 мг. Токсическая концентрация в крови 0,5 – 1 мг/л. У курильщиков концентрация цианидов может достигать 0,1 мг/л.

**Клинические примеры:** 1) Прием чашки яблоневых косточек привел к гибели мужчины 43 лет; 2). Потребление 48 косточек абрикоса в составе молочного коктейля через 1 час привело к рвоте, головной боли, приливу крови к голове, профузному потоотделению и головокружению, быстро прошедшим после ипекакуаны; 3) Прием 20 – 40 абрикосовых косточек вызвало сходные симптомы + дезориентацию, для купирования которой применяли нитрит натрия и тиционат; 4) Прием 12 семян горького миндаля привело в течение 15 минут к боли в животе, коме, лактат-ацидозу и кратковременному отеку легких. 5). Одной из причин безуспешной попытки отравления Г.Распутина цианистым калием можно считать поедание пирожных с высоким содержанием сахаров и глюкозы, а также , что перед этим он употреблял большое количество муската, также содержащего до 25% углеводов (сахара). Глюкоза, хоть и в малой степени, но все же «перехватывает» цианион.

### **Бузина чёрная**

**Бузина чёрная** (*лат. Sambucus nigra*) – растение рода Бузина, семейства Адоксовые

В России растёт на юге Европейской части, как декоративное растение выращивают в садах и парках из-за привлекательных ягод, ароматных цветов и красивой листвы

Все растение ядовито. Токсичность обусловлена цианогенными гликозидами самбунигрином и  $\alpha$ -амигдалином. При ферментативном гидролизе цианогликозидов образуются сахар и промежуточный цианогидрид, разлагающийся спонтанно с образованием кетона или альдегида и синильной кислоты. Токсичность HCN обусловлена ее способностью образовывать комплекс с цитохромоксидазой и блокировать тем самым клеточное дыхание. В 100 г свежих листьев бузины содержится до 10 мг HCN алкалоиды кониин и сангвинарин,эфирное масло (0,27-0,32 %), холин, рутин; каротин; кислоты: аскорбиновая, уксусная, яблочная, и др.; рутин, пектиновые и дубильные вещества, минераль-

ные соли; эфирное масло, терпены; [бетулин](#), холин, фитостерины, сахара, органические кислоты. **Токсичность** всех частей растения, **за исключением цветков и мякоти спелых ягод** обусловлена содержанием гликозида самбунигина ( $C_{14}H_{17}NO_6$  отщепляющего цианистый водород, бензальдегид и глюкозу при [гидролизе](#). Кора содержит кристаллики оксалата кальция

Реакция ферментативного гидролиза самбунигина ускоряется в щелочной среде, поэтому тяжесть клинических проявлений цианидами нарастает через некоторое время, как только съеденные ягоды достигнут уровня двенадцатиперстной кишки. Скрытый период 30 мин. – 2 часа. Малые дозы цианидов инактивируются ферментной системой роданезы, но она медленно включается в реакцию нейтрализации цианидов. Отравление случается при поедании детьми привлекательных ягод бузины, а также при употреблении внутрь настоев и отваров растения при [простуде](#), [гриппе](#), заболеваниях верхних дыхательных путей, [почек](#) и [мочевого пузыря](#)

**Клиника отравления.** Основные симптомы – головокружение, головная боль, слабость, першение в горле, боли в животе, тошнота, рвота. Тахикардия сменяется на поздних стадиях брадикардией. Одышка с задержкой дыхания на выдохе, возможны судороги. Смерть от остановки дыхания на фоне острой сердечной недостаточности



**Рис. Ягоды бузины чёрной**

Бузина чёрная представляет собой [кустарник](#), достигающий в высоту 60-150 см. Стебли прямые, толстые, бороздчатые, ветвистые, имеют тонкую

деревянистую оболочку и пористую рыхлую, сердцевину. Листья – крупные, супротивные, непарноперистые, 10-25 см в длину, опушенные по жилкам, с 5-9 продолговатыми пильчатыми листочками. Цветки – мелкие, желтовато-белого цвета (отдельные цветки белые), с 5 лепестками, диаметром 5-8 мм, собраны в крупные [соцветия](#) 10-25 см в диаметре, в виде зонтиковидной метелки. Цветет в июне-июле. [Плод](#) – черные, сочные ягоды, 5-7 мм в диаметре. Созревают в августе-сентябре. Корневище – толстое, ползучее, длинное, ветвистое.

### **Гортензия**

**Гортензия** (лат. *Hydrángea*) относится к [роду цветковых растений](#) семейства [Гортензиевые](#). Растение влаголюбиво. Название - *Hydrangea*, происходит от [греческих слов](#) *hydor* – вода и *angos* – сосуд, что в переводе означает «сосуд с водой». В средней полосе России произрастают листопадные виды: гортензия крупнолистная (*Hydrangea macrophylla*), гортензия древовидная (*Hydrangea arborescens*), гортензия метельчатая (*Hydrangea paniculata*) и др.

Все части растения содержат в себе цианогенные [гликозиды](#) и поэтому считаются [ядовитыми](#) – употреблять в пищу их противопоказано. Однако, случаи отравления редки, так как растения не выглядят привлекательными в качестве источника пищи.

Активные вещества: цианогенные соединения, гидрангин, сапонины, флавоноиды, эфирные масла и др.

Отравления бывают при передозировке. Чрезмерная доза может продуцировать цианида больше, чем позволяет выдержать метаболизм организма. При отравлении развивается одышка, цианоз, потоотделение, слабость, головокружение.



**Рис. Гортензия крупнолистная и гортензия садовая.**

Большинство видов являются [кустарниками](#) 1–3 м высотой, некоторые виды – небольшие [деревья](#). Гортензии выращивают в садах из-за их крупных красивых соцветий. Наиболее популярна [гортензия крупнолистная](#), Листья плотные, широкоэллиптические или эллиптические, сверху темно-зеленые, снизу светлые с густыми прижатыми волосками по жилкам. [Цветки](#) собраны на конце стебля в шарообразные или пирамидальные [соцветия](#), в виде [метёлки](#). У большинства растений два типа цветков: мелкие плодущие (фертильные) и крупные бесплодные (стерильные). Цветки у большинства растений белые, но встречаются синие, красные, розовые и сиреневые. Цвет во многом определяется величиной рН почвы: в кислой среде лепестки приобретают синюю окраску, в [нейтральной](#) – бледно-бежевую, а в [щелочной](#) – розовую или сиреневую. Цветут гортензии с весны до поздней осени. [Плод](#) гортензии – 2–5-раздельная [коробочка](#) с многочисленными мелкими [семенами](#). Корни и кору применяют как диуретическое средство

### **Лечение при отравлении цианидами.**

Антидотная терапия: 1). Нитриты для индуцирования метгемоглобинемии (МГ). Ц. Лучше связывается с МГ, чем с оксидазами (это повышает активность окислительных ферментов и восстанавливает процесс фосфорилирования). Когда венозный доступ затруднен, используют ингаляционное вве-

дение амилнитрита. Длительность действия ампулы 2 – 3 минуты (в наборе 12 ампул). Амилнитрит повышает содержание в крови МГ до 3 %. В/в нитрит натрия → концентрация МГ возрастает до 14 % (в/в 10 мл 3 % раствора (300 мг) в течение 3 – 5 минут. В/в донатор серы – тиосульфат натрия, который связывает CN-группу, находящуюся в цианметгемоглобине с образованием нетоксичного комплекса – тиоционата, экскретируемого почками. Тиосульфат натрия вводят сразу же после введения нитрита натрия. Доза тиосульфата натрия – 50 мл 25 % раствора (12,5 гр.). Далее «Осложнения при отравлении»//

Нитрит натрия (метгемоглобинообразователь) превращает гемоглобин крови в метгемоглобин,  $Fe^{2+}$  в  $Fe^{3+}$ ). Цианион взаимодействует с  $Fe^{3+}$  метгемоглобина, образуя цианметгемоглобин. В крови создаются высокие концентрации метгемоглобина ( $Fe^{3+}$ ) и равновесие смещается в сторону образования цианметгемоглобина. При этом активность цитохромоксидазы восстанавливается. Метгемоглобин не способен переносить кислород от легких к тканям.

Амилнитрит (как первая помощь !). Тиосульфат натрия (30 %) при взаимодействии с цианидами образуют нетоксичные соединения. Однако скорость реакции невысокая, поэтому тиосульфат натрия при замедленных формах поражения вводят в/в.

Глюкозу применяют как профилактическое средство. Глюкоза «перехватывает» цианион (малая степень захвата!). Одной из причин безуспешной попытки отравления Г.Распутина цианистым калием можно считать поедание пирожных с высоким содержанием сахаров и глюкозы, а также, что перед этим он употреблял большое количество муската, также содержащего до 25 % углеводов (сахара)

В норме:

Нв + МетНв (содержится менее 1%) + Ц (экзогенный в крови в малой конц.) → → ЦианМетНв

В метгемоглобине железо в виде  $Fe^{3+}$  (окисленная форма) и тогда с  $Fe^{3+}$  цианид более легко соединяется и образует ЦианМетНв. И тем самым цианид не соединяется с оксидазами (цитохромоксидазными ферментами), а соединяется с гемоглобином! и поэтому их (оксидазы) не инактивирует. Оксидазы сохраняются для окисления железа в цепи цитохромов и таким образом не нарушается процесс окислительного фосфорилирования: перенос электронов в цепи цитохромов и образование АТФ.

В норме следовые количества цианидов детоксицируются путем связывания присутствующим в крови метгемоглобином, который препятствует взаимодействию цианидов с цитохромоксидазными ферментами (оксидазами). Цианметгемоглобин удаляется в форме тиоционатного комплекса почками. При перегрузке данной системы детоксикации экзогенно поступивший цианид вызывает отравление. Введение антидотов повышает мощность эндогенных защитных механизмов.

## **V. Растения м-холиноблокаторы (сильнодействующие) Психотонический (атропиновый) синдром**

Таблица

М-холинореактивная система (выраженное М-холинолитическое)	1. Красавка (Белладонна)	Гиосциамин, атропин, скополамин
	2. Дурман	Гиосциамин, атропин, скополамин
	3. Белена черная	Гиосциамин, атропин

Синдром развивается при поступлении в организм красавки обыкновенной, дурмана, белены черной. Все растения содержат группу алкалоидов, блокирующих действие ацетилхолина (АЦХ) на нейроны головного мозга, а также на М-холинорецепторы сердца, гладкой мускулатуры кишечника и железистых клеток. Наибольшей активностью обладают тропановые алкалоиды атропин, гиосциамин и скополамин.

АЦХ - медиатор парасимпатической нервной системы - подавляет автоматизм синусового узла и симпатическое влияние на внутренние органы за счет

уменьшения концентрации АТФ путем торможения образования его предшественника - аденозинмонофосфата (АМФ) и снижения открывания Са каналов (табл. 4).

Попадая в организм человека, алкалоиды с М-холинолитическим действием блокируют действие АЦХ, но при этом мало влияют на Н-холинорецепторы (табл. 4).

Таблица

1) АЦХ (мускариновые рецепторы)	3) Атропин (м-холинолитик)	
	Периферические рецепторы	Центральные рецепторы
Миоз	Мидриаз	Возбуждение
Брадикардия	Тахикардия**	Нарушение сознания
Бронхорея, бронхоспазм	Бронходилатация	Сонливость
Тошнота, рвота, диарея	Снижает перистальтику к-ка	Кома
Слюно- и слезотечение	Подавляет секрецию желез и потоотделение	Судороги
Недержание мочи	Подавляет мочеиспускание	Смерть

### **Клиника отравления**

Клиническая картина отравления красавкой обыкновенной, дурманом, беленой черной складывается из симптомов блокады постсинаптических рецепторов центральной и парасимпатической нервной системы.

Первые симптомы отравления появляются через 10-20 минут и длятся долго - от 24 до 48 часов. Длительность клинических проявлений отравления связана с замедленным всасыванием алкалоидов в кишечнике, что является следствием угнетения всех видов функциональной активности желудочно-кишечного тракта.

При легком отравлении пострадавший жалуется на сухость слизистых оболочек, жажду, головную боль, головокружение. Нарушение психики проявляется в виде бессвязной речи и беспричинного смеха. Появляется чувство жара, затрудненное глотание и речь, затуманенность зрения и светобоязнь. Отмечается тахикардия, зрачки расширены с вялой реакцией на свет, сухость

и покраснение кожи, задержка мочи, снижение моторики кишечника.

При отравлении средней степени тяжести возникают галлюцинации (обычно связанные с насекомыми), чувство тоски, беспокойства и страха. Движения некоординированные. Возбуждение часто носит агрессивный характер и быстро сменяются заторможенностью. Сон глубокий, после пробуждения состояние разбитости, воспоминания обрывочные. **На ЭКГ отмечается** расширение комплекса QRS, удлинение интервала QT, подавление сегмента ST, желудочковые аритмии, ранние экстрасистолы, синусовая и наджелудочковая тахикардии. Возможно развитие осложнений – рабдомиолиз и острая почечная недостаточность.

При крайне тяжелом отравлении - резкое повышение температуры тела, цианоз слизистых оболочек, полная потеря ориентации, резкое психомоторное возбуждение, зрачки расширены без реакции на свет. Одышка с появлением периодического дыхания типа Чейн-Стокса, пульс неправильный, слабый. Развивается трудно корригируемый коллапс, эпилептические припадки, судороги, кома. Для взрослого человека летальная доза атропина составляют около 10 мг, скополамина - 2-4 мг. Смерть наступает при явлениях паралича дыхательного центра и сосудистой недостаточности.

**Лечение** общее для всей группы. Обязательно промывание желудка слабыми растворами окислителей (перманганат калия), введение активированного угля. Форсированный диурез. В тяжелых случаях показана детоксикационная гемосорбция. Назначают физостигмин, прозерин. Препараты тормозит активность ацетилхолинэстеразы и в синаптической щели увеличивает содержание АЦХ, взаимодействующего с мускариновыми рецепторами. Ведение физостигмина осуществляют при обязательном кардиомониторинге, так как при передозировке препарата возможны осложнения: брадикардия, сердечная блокада, асистолия. При развитии судорог вводят 2 мл 2,5 % раствора аминазина.

### Красавка обыкновенная (белладонна) - *Atropa belladonna*.

Красавка обыкновенная (*Atropa belladonna* L.) (рис. № ) вид рода красавка, семейства пасленовые. В диком виде растёт на рыхлых перегнойных почвах в [буковых](#), [дубовых](#), [пихтовых](#) и [грабовых](#) леса. Выращивается в культуре в [Краснодарском крае](#) России и в [Крыму](#).

Химический состав. Все части растения содержат тропановые алкалоиды: атропин, гиосциамин, скополамин (гиосцин), апоатропин и др., а также флавоноиды и оксикумарины.

Содержание атропина и гиосциамин в листьях – от 0,15 до 1,2%, в стеблях до 0,7%, в цветках – от 0,2 до 0,6%, в зрелых плодах – около 0,7%, в корнях их около 0,5%,



Рис. № Красавка обыкновенная

Красавка обыкновенная (рис. ) Стебли толстые, сочные, вилообразно-ветвистые), высотой до 2 м. Листья крупные, тонкие, обильные, темно-

зеленые, эллиптические или яйцевидные, длиной 5-20 см, шириной до 10 см. Цветки одиночные, поникшие, выходящие из пазух листьев, колокольчатые, грязно-фиолетового (иногда жёлтого) цвета. Плод - сочная блестящая черная (иногда жёлтая) многосеменная ягода, похожая на вишню, сладковато-кислая на вкус, с темно-фиолетовым соком и подпертая оставшейся зеленой чашечкой. Семена мелкие, плоские, ячеистые. Цветет в июне - августе, плодоносит с июля. Цветет в июне – августе, плодоносит с июля. Корневище с многочисленными крупными ветвистыми корнями

### Дурман

**Дурман обыкновенный** (вонючий) (*Datura stramonium*) (**рис. № 1**) вид рода дурман семейства Паслёновые (*Solanaceae*). Произрастает почти по всей европейской части России, в Западной Сибири, Средней Азии; на Дальнем Востоке – редко. Растет как сорняк по пустырям, близ жилья, у дорог, по огородам.



**Рис. Дурман обыкновенный** - однолетнее травянистое растение. Стебель прямостоячий, в верхней половине ветвистый, голый, дудчатый, высотой до 20-80 см. Листья темно-зеленые, крупные до 5-20 см, по краю с выступающими выемчатыми зубцами. Цветки большие, иногда до 10 см в поперечнике, белые, воронковидные, одиночные, расположены в развилках стебля. Цветет в июне – сентябре. Обладают неприятным одурманивающим запахом и горько-соленым вкусом. Плод – крупная коробочка до 4-7 см в диаметре, с частыми колючими короткими шипами. Семена мелкие почковидные черные, длиной 3-3,5 мм. Корень белый, ветвистый, веретеновидный.

Все части растения и особенно семена содержат ядовитые, класса тропановые, алкалоиды датурины: атропин, скополамин, апоскополамин,

гиосциамин, гиосцин, норатропин, апоатропин. Количество алкалоидов изменчиво – от 0,2 до 0,6 %. Концентрация антихолинергических веществ максимальна в семенах и эквивалентна 0,1 мг атропина на 1 семя. Всего в плоду 50-100 зерен. Растение используется в виде курения вместо табака, иногда с целью получения галлюциногенного эффекта

### Белена чёрная

**Белена чёрная** (лат. *Hyoscyamus niger*) вид рода Белена из семейства Паслёновые.



**Рис.** **Белена чёрная** – двулетнее травянистое растение. Двулетнее травянистое растение высотой от 20 до 60 см. Стебель покрыт мягкими волосками, косматый и клейкий. Листья грязно-зеленые, яйцевидно-ланцетные, по краю выемчато-крупнозубчатые, мягкие. Цветки грязно-желтые, с сетчатыми фиолетовыми жилками и черно-фиолетовым зевом, отсюда название – белена чёрная. *Цветки* практически сидят на стебле. Чашечка колокольчиковидная. Цветет с июня по октябрь. Плод – двугнёздная коробочка кувшинчатой формы, наполненная мелкими, светло-серыми сплюснутыми с боков семенами. Семена многочисленные (до 500 в каждой коробочке), тёмно-коричневые или буро-серые. Корень стержневой, ветвистый, светлого цвета. Все растение имеет неприятный мышинный запах.

Растет на пустырях, во дворах около жилья, у дорог, как сорняк по садам, полям и огородам. Введена в культуру.

В России белена чёрная распространена главным образом в средней и южной полосе Европейской части и Западной Сибири. Относится к рудеральным сорнякам, растёт на пустырях, заброшенных местах, около дорог и жилья. Встречается в садах и огородах.

Все части растения ядовиты. В листьях и семенах белены содержатся гиосциамин, атропин, скополамин и другие тропановые алкалоиды, что и обуславливает её ядовитость.

Белена даже в малых дозах может быть токсична. Особенно велик риск отравления детей, которых привлекают оригинальные плоды белены. Поэтому в населённых пунктах белена чёрная подлежит безусловному уничтожению.

Таким образом, все три растения очень ядовиты, поэтому неспециалисты должны как можно меньше иметь дело с белой или с ее препаратами. В отличие от красавки, ягодами которой часто травятся дети, отравления белой редки, так как все растение выглядит неаппетитно и одурманивающе пахнет.

## VI. Растения М-холиноблокаторы (слабодействующие)

Таблица

М-холинореактивная система (слабо выраженное М-холинолитическое )	1. Паслен черный	Соланин
	2. Картофель	Соланин

**Паслён.** В России из дикорастущих ядовитых видов рода паслен встречаются два вида: паслён чёрный и паслён горько-сладкий (*Solanum dulcamara*)

Паслён чёрный (*Solanum nigrum*) вид рода Паслен (*Solanum*) семейства

Паслёновые (*Solanaceae*). Растет повсюду: по оврагам, на пустырях, огородах и обильно на сорных местах.

Зелёные или недозревшие ягоды содержат в себе ядовитые гликоалкалоиды соланин и соласодин. При отравлении алкалоиды действуют подобно ацетилхолину! и в некоторой степени подавляют активность ацетилхолинэстеразы. При созревании ягод алкалоиды разрушаются и становятся не ядовитыми.

В легких случаях отравления возникает царапание в горле, тошнота, гиперсаливация. Стул учащен.

В более тяжелых случаях развивается рвота, частый жидкий стул, нарастающая слабость, дыхание затрудненное, кашель с обильной мокротой; отмечается тахикардия. При дальнейшем ухудшении состояния развивается брадикардия, судороги.



**Рис. Паслён чёрный** травянистое, однолетнее растение от 30 до 70 см высотой. Стебель ветвистый, до 90 см высоты, прямостоячий, слабоопушенный или почти голый. Листья очередные, черешковые, почти треугольные, толстые, ярко-зеленые, по краям выемчато-зубчатые, длиной 10-13 см, шириной 5-8 см. Цветки мелкие, белые, развернутые в звездочку с желтой сердцевинкой, собраны в зонтиковидные немногочетковые соцветия. **по 3 – 8 в каждой (?)**. Цветет с июня по сентябрь. Незрелые ягоды зеленые, жгуче-кислые на вкус. Плоды спелые – черные шаровидные диаметром до 1 см, повисшие ягоды. Наполнены сладко-кислым соком и мелкими семенами. Созревают в июле-октябре.

## Применение

По официальной версии в народной медицине нашей страны растение не используют. Известны случаи использования в качестве лекарственного средства сбора травы, плодов и сока листьев. Применяют в виде настоев и отваров при неврозах, головных и желудочных болях, диатезе, подагре, спазматическом кашле, бронхиальной астме, а также в качестве мочегонного, отхаркивающего и антиревматического средства, используют при эпилепсии, судорогах, менингите, головных болях и инфекционных болезнях. Считается, что паслён чёрный снижает повышенную половую возбудимость у женщин, полезен как успокаивающее средство при возбуждённом состоянии, эпилепсии, судорогах, спазмах желудка, мочевого пузыря, заболеваниях, сопровождающихся зудом. Он налаживает менструальный цикл, одинаково хорошо действует и при скудных, запаздывающих, нерегулярных, а также слишком обильных менструальных кровотечениях.

Ягоды повышают остроту зрения, а варенье предназначено для улучшения зрения в пожилом и старческом возрасте.

Настой из листьев чёрного паслёна применяют как вяжущее при дизентерии, а также при гепатитах и желчно-каменной болезни, при головной боли, при ревматизме. Наружно компрессы из настоя листьев или ягод назначают при геморрое, язвах, нарывах, псориазе, экземе, рожистом воспалении, а также настоем полоаскают рот при катаральной ангине, стоматитах, гингивитах.

Из спелых плодов паслёна чёрного варят варенье.

### **Паслён сладко-горький** (*Solanum dulcamara*)

Паслён сладко-горький (лат. *Solanum dulcamara*) – растение рода Паслён (*Solanum*) семейства Паслёновые (*Solanaceae*). Видовое название растения связано с сладко-горьким вкусом зрелых ягод. Распространён в Европейской части России, в Западной и Восточной Сибири. Растёт по берегам рек и прудов, канавам, на огородах, около сырых мусорных мест. Растение распро-

страняют как декоративное для озеленения из-за привлекательных цветков и ягод.

Ядовито все растение и незрелые плоды. Токсикантами являются гликоалкалоиды: горький гликозид дулькамарин, солонин, солацеин, солангин. Дулькамарин по действию сходен с алкалоидом атропином. Соланин обладает раздражающим действием на слизистую пищеварительного тракта, угнетает деятельность ЦНС. Растение также содержит сапониновые кислоты, аскорбиновую кислоту, дубильные вещества, стероиды, фенолкарбоновые кислоты, флавоноиды, высшие алифатические углеводороды, высшие жирные кислоты. По составу растение обладает инсектицидными свойствами.

Зрелые ягоды употребляют в пищу. В них обнаружены каротиноиды (фитуфлуин, бета-каротин, каротин, зеакаротин, ликопин, криптоксантин), стероиды (холестерин, ситостерин, стигмастерин, кампестерин, брассикастерин, изофукостерин), холин, сапониновые кислоты, аскорбиновая кислот.

При отравлении развивается головокружение, пульс учащен, развивается тошнота и рвота, появляются боли в подложечной области, а затем по всему животу, возможен понос. В тяжелых случаях отравления отмечается общая слабость, головокружение, атаксия, нарушаются речь и зрение (мидриаз). При нарастании клиники отравления дыхание становится затрудненным, учащенным, поверхностным, пульс аритмичный.

Зрачки широкие без реакции на свет. Смерть от остановки дыхания или сердца.

Клиника отравления имеет много сходств с отравлением беленой.

### **Лечение**

Промывание желудка через зонд, активированный уголь, солевое слабительное. При стабилизации гемодинамики показан форсированный диурез. Показано п/к введение прозерина 0,05% - 1 мл 3-4 раза в сутки. Для купирования тахикардии назначают обзидан 0,1% -1 мл в/в, при возбуждении – диазепам.



**Рис. Паслён сладко-горький (*Solanum dulcamara* L.)** Многолетний полукустарник высотой 50-150 см. Стебель деревянистый, длинный, лазящий, извилистый. Листья очередные, длиной 2-10 см, шириной 0,5-1,0 см, черешковые, цельные, продолговато-яйцевидные, заостренные, с неприятным запахом. Цветки мелкие, до 0,5 см в диаметре, темно-фиолетовые или лиловые (внешне похожи на цветки картофеля), собраны в плоские щитковидные метелки по 5 – 20 цветков. Цветет в июне-сентябре. Соцветия лиловые, крупные, метельчатые, на длинных цветоносах. Плоды – ягоды шаровидной или яйцевидной формы, длиной 1-3 см, сначала зелёные, потом жёлтые, а по мере созревания становятся ярко красными. Ягоды на вкус сначала сладкие, затем горьковатые; созревают с июля. Корневище деревянистое, ползучее, бугорчатое.

В народной медицине с лечебной целью применяют молодые травянистые побеги с листьями при болезнях кожи, особенно зудящих экземах и воспалениях, при бронхиальной астме, простудных заболеваниях, воспалениях мочевого пузыря, поносах, нерегулярных менструациях, как ранозаживляющее и глистогонное средство. Применяют листья также при водянке, желтухе, коклюше; наружно – при золотухе и ревматизме; ягоды – при венерических болезнях, эпилепсии, приступах мигрени, отвар цветков – при лёгочных болезнях и катарах дыхательных путей.

В гомеопатии эссенцию из свежих молодых побегов используют при гриппе, крапивнице, ревматизме, отравлениях рожками, судорогах.

Таким образом, паслён сладко-горький используется в народной медицине как лекарственное средство, растение проявляет ядовитые свойства, применяется в качестве инсектицидного препарата и имеет распространение

как декоративное растение.

**Картофель** (лат. *Solanum tuberosum*) – вид многолетних клубненосных травянистых растений из рода Паслён (*Solanum*) семейства Паслёновые (*Solanaceae*). Клубни картофеля являются важным продуктом питания, в отличие от ядовитых плодов. Слово «картофель» произошло от нем. *Kartoffel*, которое, в свою очередь, произошло от итал. *tartufo, tartufolo* – трюфель

Плоды и наземные части растения и долгохранящиеся клубни картофеля содержат алкалоид соланин, вызывающий отравление у человека и животных.

В клубне картофеля содержатся около 10 мг% гликоалкалоидов соланина, чаконина и скополетина. Их количество повышается в значительной степени при прорастании клубней и их хранении на свету. Гликоалкалоиды сосредоточены в основном в покровных тканях и верхних слоях клубня. При употреблении они придают горечь кожице и мякоти.

Клубни содержат в среднем содержат воды – 76,3 %, крахмала – 17,5 %, сухого вещества – 23,7 %, в том числе сахаров – 0,5 %, белка – 1-2 %, витаминов С, В1, В2, В6, РР, К и каротиноидов, минеральных солей – около 1 %.



Соцветие



Лист



Плоды



Клубень



**Рис. Плоды картофеля.**

Лист картофеля прерывисто-непарноперисторассечённый, состоит из

конечной доли, нескольких пар (3–7) боковых долей, размещённых одна против другой, и промежуточных долек между ними. [Цветки](#) собраны [щитком](#) на верхушке [стебля](#), [чашечка](#) и [венчик](#) пятираздельные; часть стебля, погружённая в почву, выпускает длинные [побеги](#) (длиной 15–20, у некоторых [сортов](#) 40–50 см)

Из [пазух](#) зачаточных листьев в подземной части стебля отрастают подземные побеги – [столоны](#), которые, утолщаясь на вершинах, дают начало новым клубням (видоизменённым побегам). На концах столонов развиваются клубни, которые, в сущности, не что иное, как вздувшиеся [почки](#), вся масса которых состоит из тонкостенных гранёных [клеток](#), наполненных [крахмалом](#), а наружная часть состоит из тонкослойной [пробковой ткани](#).

## VII. Растения n-холиноблокаторы

Н- холинореактивная система (блокада Н-холинорецепторов)	1. Табак	Никотин
	2. Болиголов пятнистый	Конилин

**Табак** ([лат.](#) *Nicotiána*) ([рис.](#) ) – род растений семейства [Паслёновые](#) (Solanaceae). Известно около 40 [видов](#). Подразделяется на три подрода: *Tabacum*, *Rustica* ([махорка](#)) и *Petunioides*. До [XVI века](#) табак произрастал только в Северной и Южной [Америке](#). За 150 лет табак распространился по Евразии и попал в Африку. В настоящее время табак выращивают во многих странах мира. Высушенные листья некоторых видов табака используют для [курения](#).

Никотин – алкалоид табака, обладает холиномиметическим действием, является третичным амином, содержащим пиридиновое и пирролидиновое кольца. Никотин является слабым основанием, что делает его растворимым в воде и липидах. При физиологическом pH до 30% никотина находится в не-ионизированной форме, в которой он способен проходить через клеточные мембраны.

При курении нкотин достигает мозга в течение 8 секунд. Приводит к

увеличению уровня [дофамина](#) в [головном мозге](#) (фактор получения удовольствия от курения). Его концентрация в мозге снижается через 20-30 минут после прекращения курения, так как он распределяется по другим тканям организма. В норме 80-90% никотина метаболизируется в печени, выводится почками. Метаболиты никотина не активны. Никотин в большей степени вызывает физическую зависимость, чем [кофеин](#) и [марихуана](#), но в меньшей, чем [алкоголь](#), [кокаин](#) и [героин](#). Вегетативные ганглии являются первичными мишенями действия никотина. В малых дозах никотин стимулирует ганглии, при больших дозах после короткой паузы стимуляции наступает ганглионарная блокада. В нервно-мышечных синапсах стимулирующий компонент минимальный. Большинству курильщиков для полного удовлетворения в день требуется до 10 сигарет или 10-40 мг никотина (в среднем в сигарете содержится 1-2 мг никотина).

При интенсивном курении у человека со сниженной толерантностью к никотину развивается отравление. Никотиновая интоксикация является конечной фазой воздействия токсикантов не только на никотинчувствительные рецепторы центральной нервной системы и вегетативные ганглии, но и как проявление гемической гипоксии. В начальной фазе отравления стимулирующий эффект никотина проявляется повышенной психической и двигательной активностью, одышкой, тахикардией, аритмией и артериальной гипертензией, обильным слюноотечением, тошнотой, кишечной коликой. В дальнейшем клиническую картину отравления определяют симптомы блокады вегетативных ганглий, центральных нейронов и нервно-мышечных синапсов. Угнетение дофаминергических нейронов, обуславливающих развитие пристрастия к никотину, вызывает депрессию с последующим нарушением сознания. Развивается гипотензия и брадикардия, рвота, судороги, отмечается мидриаз. В крайне тяжелых случаях отравления смерть наступает в состоянии комы, при явлениях неуправляемой гипотонии и острой дыхательной недостаточности. Смертельная доза 0,05 г.

**Лечение:** симптоматическое, включающее ИВЛ, назначение противосудорожных, антиаритмических средств и при необходимости атропин. Форсированный диурез. При тяжелом отравлении – детоксикационная гемосорбция. ИВЛ. Внутривенно 1% р-р новокаина 20-50 мл, глюкоза 5%-500 мл.



**Рис. Табак**

Травянистый однолетник высотой до 100 см, стебель крупный прямостоячий, сильноветвистый, клейкий от железистых волосков. Листья крупные, цельные, заостренные, нижние черешковые, верхние – сидячие, широколанцетные. Цветки цветы пятерного типа, до 3-5 см в диаметре, колесовидные, с очень длинной трубкой, желто-зеленые и красные. Плод - коробочка с множеством мелких семян, корень – вертикальный.

### **Болиголов пятнистый, или крапчатый**

Болиголов пятнистый, или крапчатый (*Conium maculatum*) (рис. ) – вид рода Болиголов из семейства Зонтичные. Распространён в Европейской части России, в Западной Сибири и Средней Азии. *Все растение очень ядовито, особенно незрелые семена.* В древности применялся как смертельный яд

Растение содержит токсические алкалоиды конииин, гамма-коницеин, конгидрин, псевдоконгидрин. Наиболее ядовит конин и гамма-коницеин, обладающие никотино- и курареподобным действием (блок деполяризации в нервно-мышечном синапсе). Содержится также сильнодействующее нейро-

токсическое ядовитое вещество - циклотоксин, оказывающее холинолитическое действие. В соке найдены также дубильные вещества, в плодах - эфирное и жирное масла, в листьях - флавоноиды (кверцетин и кемпферол), витамин С и каротин. Незрелые зеленые семена содержат наибольшее количество основного начала - коннина (до 0,4%).

Смертельная доза алкалоида коннина - 0,15 г. Смертельная доза относительно растения - около 50 мг на 1 кг массы тела.

Отравления болиголовом возникают при ошибочном употреблении травы и корней в пищу из-за сходства с петрушкой, морковью и укропом. Возможно развитие аллергического дерматита при прямом контакте с растением. Пероральные отравления среди детей возникают при изготовлении и использовании свистулек из стебля болиголова, ошибочно принимаемого за дудник.

**Клиника отравления. В легких случаях** - через 40-60 минут после попадания токсиканта внутрь на первый план выступают расстройства желудочно-кишечного тракта: боль в животе, повышенное слюноотделение, тошнота, возможно рвота и понос, Зрачки несколько расширены. Походка шаткая. Фибрилляция отдельных групп мышц.

В тяжелых случаях через 20-30 минут после отравления появляются боли в животе, гиперсаливация, тошнота и рвота. Отмечается выраженная бледность кожных покровов, нарастающая тахикардия и одышка. Мидриаз, нарушение зрения. Головокружение, атаксия. Глотание становится затрудненным. Быстро нарастающая мышечная слабость постепенно сменяется восходящим параличом. Через 4-6 часов потеря сознания, острая сердечно-сосудистая недостаточность. Таким образом, токсины оказывают двухфазное никотиновое действие на вегетативные ганглии: сначала слюнотечение, мидриаз и тахикардию, затем – брадикардию. Смерть вследствие остановки ды-

хания из-за паралича дыхательной мускулатуры.

### Лечение

Промывание желудка, солевое слабительное, активированный уголь внутрь. Дыхательные апалептики. Ингаляция кислорода, При остановке дыхания - ИВЛ, для ускоренного выведения яда - форсированный диурез, гемосорбция.

Симптоматическое лечение: в/м 10 мл 25% раствор сульфата магния. При судорогах - диазепам 5 - 10 мг внутривенно. При расстройстве сердечного ритма - 10 мл 10% раствора новокаинамида внутривенно.



**Рис. Болиголов пятнистый**

Болиголов пятнистый - двулетнее растение высотой 60-180 см. Широко распространено в Европейской части России, в Западной Сибири и на Кавказе. Рудеральный и огородный сорняк. Внешне очень похож на дикую морковь (*Daucus carota* L.): оба растения принадлежат к одному семейству и имеют мясистый стержневой корень. Стебель голый, бороздчатый в нижней части, в середине покрыт красно-бурыми пятнами. Листья крупные, на длинных черешках, трёхлопастные, перисторассечённые (морковеподобные). Цветки мелкие, белые в рыхлых сложных зонтиках. Цветет в конце июня и

весь июль. Плод – двусемянка. Семена созревают в августе-сентябре. При растирании растения ощущается неприятный мышинный запах.

### **VIII. Растения n-холиноблокаторы**

#### **(блокаторы нервно-мышечной проводимости)**

#### **Живокость (*Delphinium*)**

Живокость (*Delphinium*), род растений семейства лютиковых. В народной медицине издавна применяется при переломах костей (отсюда название – живокость) в виде примочек и целебных компрессов. В природе существует более 300 видов живокости, включая садово-декоративные. В России насчитывают около 100 видов. Растения распространены в степях Заволжья, на Южном Урале, юге Западной Сибири. Живокость растет как сорное растение в посевах, в поле, у дорог, на пустырях, выращивается в садах.

Промышленным сырьем живокости сетчатоплодной является трава (содержит алкалоидов до 1,5%). Во всех частях этих видов содержатся дитерпеновые алкалоиды курареподобного антидеполяризующего действия – метилликаконитин. Препарат из алкалоида носит название – мелликтин, по химическому строению является третичным амином. Применяется в качестве мышечного релаксанта при заболеваниях с повышенным мышечным тонусом и расстройствами двигательных функций: при болезни Паркинсона, болезни Литтля, и др.

Все растения ядовиты. Наибольшей токсичностью обладают Живокость сетчатоплодная (*Delphinium dictyoсarpum*), Живокость полевая (*Delphinium consolida*) и Живокость Высокая (*Delphinium elatum*). Токсические свойства растениям придают алкалоиды. Их насчитывают более десятка, из которых наиболее активны метилликаконитин, кондельфин, эльделин, эльделидин, диктиокарпин и др. К главным токсическим эффектам алкалоидов относят следующие: 1). Блокада постсинаптических Н-холинорецепторов, что препятствует действию ацетилхолина; 2). Блокада никотин чувствительных рецепторов вегетативных ганглиев и клеток мозгового вещества надпочеч-

ников, что отражается на сердечно-сосудистой деятельности; 3) Высвобождение биогенного амина- гистамина.

**Клиника отравления.** При приеме внутрь растений вида живокость возникает гиперсаливация, тошнота, рвота, мышечная слабость. В тяжелых случаях отравления ведущим симптомом становится распространенная мышечная релаксация (курареподобный эффект), развивается гипотония и тахикардия (блокада Н-чувствительных вегетативных ганглиев и клеток мозгового вещества надпочечников), отмечается повышение секреции трахеобронхиальных и слюнных желез, бронхоспазм (высвобождение гистамина)

**Лечение.** Антидота нет. Промывание желудка, солевое слабительное, активированный уголь внутрь. Форсированный диурез. Для устранения нервно-мышечной блокады назначают неостигмин. Для повышения АД и снятия бронхоспазма вводят симпатомиметики (допамин, добутрекс и др.). Для устранения гистаминового эффекта назначают Н<sub>1</sub>-блокаторы. Из активных методов детоксикации показана гемосорбция. Внутривенно раствор глюкозы 5%-500 мл. с 20-40 мл 4% раствора хлорида калия и 10 мл 25% раствора сернокислой магнезии. При нарушении сердечного ритма вводят – новокаинамид 10%-10 мл или обзидан 0,1% 1 мл. Аскорбиновая кислота 5% - 5 мл. При дыхательной недостаточности – ИВЛ.



**Рис. Живокость сетчатоплодная** - многолетнее травянистое растение, высотой 60 - 100 см. Стебель прямостоящий, большей частью голый, в нижней части негусто покрыт волосками, к вершине ветвистый. Листья тёмно-зелёные очередные, длиной 5-10 см, шириной 6-13 см, голые или с редкими волосками. Стебель заканчивается кистевидными соцветиями. Длина

соцветий до 40 см. Цветки неправильные, около 3 см в окружности, сине-фиолетового цвета на слегка отклоненных тонких цветоножках, околоцветник синий или темно-синий. Плод около 1 см состоит из трех многосемянных листовок длиной около 1 см. Цветение происходит в июне-августе. Корневище мощное, с большим количеством корней.



**Рис.** **Живокость полевая** однолетнее растение высотой 20 - 70 см. обычно с голым, разветвленным вверху стеблем. Листья стеблевые - преимущественно без черешков. Цветки обычно ярко-фиолетовые, собраны в рыхлую малоцветковую кисть. Цветет с июня по август.

## IX. Растения блокаторы белкового обмена

Таблица

Система белкового обмена (блокада синтеза белка)	1. Клещевина	Рицин
	2. Белая акация	Робин, робитин
	3. Абрус опасный	N-метилтриптофан

### КЛЕЩЕВИНА

**Клещевина обыкновенная** (*Ricinus communis L.*) - единственный вид рода Клещевина семейства Молочайные. Название: произошло от латинского слова 'ricinus' – клещ, что связано с формой семян, напоминающей восточного клеща. В Россия произрастает в условиях умеренного климата. Масличное и лекарственное растение

Клещевина разводится в садах как быстро растущее декоративное растение. Возделывается клещевина, главным образом, для сбора семян, из которых добывается клещевинное (касторовое или рициновое) масло (*Oleum Ricini*).

Семена клещевины содержат высокотоксичные соединения - токсальбумин рицин и рицинин –алкалоид с циангруппой. В состав также входит жирное масла и белки.

Семена клещевины содержат от 40 до 60% жирного масла. В семенном ядре содержится до 17% белков, в том числе токсальбумин рицин – сильноядовитое вещество. Ядовит также содержащийся там же, в количестве 0,1-1%, рицинин – пиридиновый алкалоид с циангруппой в числе заместителей.

Токсическое вещество **рицин** ингибирует синтез белка на рибосомах. Рицин – полипептид, мол. масса – около 50.000. Угнетение синтеза белка приводит к нарушению синтеза ферментов, белков мембран клеток и белков, участвующих в иммунной защите организма, в обменных процессах и физиологических функций организма.

**Клещевина** (*Ricinus communis*). Семейство молочайных. Местное название – касторка. Культивируется с целью получения из семян касторового масла. В семенах содержится токсический альбумин – рицин. Рицин – одно из самых ядовитых веществ. Две полипептидные цепи, молекулярная масса – 66.000. Медленно проникает внутрь клетки, поэтому инкубационный период длительный. Семена содержат гликопротеины, поэтому аллергический дерматит, ринит, астма у сенсibilизированных рабочих. Кроме этого растение содержит нитрат калия и синильную кислоту. Токсическое действие рicina основано на способности вызывать агглютинацию и гемолиз эритроцитов.

**Клиника** отравления: Приём внутрь трёх семян растения вызывает сильнейший энтерит, рвоту и колики. Шесть семян смертельны для детей, а двадцать – для взрослых.

токсическое действие обычно развивается в течение 2 – 24 часов, аллергическая реакция у сенсibilизированных пациентов сразу же после экспозиции. Первичные симптомы: раздражение **ЖКТ**: жжение, тошнота, рвота, понос, коликообразные боли в животе. В тяжелых случаях эти симптомы

прогрессируют до геморрагического гастрита и дегидратации, развивается ступор, цианоз, коллапс. Главные органы мишени: почки, печень, поджелудочная железа. Возможна ОПН. В моче белок, цилиндры, эритроциты, гемоглобин. На вскрытии обнаруживаются кровоизлияния, некрозы и отек в желудочно-кишечном тракте, дегенеративные изменения в почках, печени, селезенке. Летальная доза 1 мг/кг, то есть около 8 семян.

**Лечение:** промывание желудка, активированный уголь, обволакивающие средства, ощелачивание мочи, коррекция водно-электролитного состава. Мониторинг по поводу возможного развития гипогликемии, гемолиза и гиповолемии. Ригин не диализируется (крупная молекула) и плохо выводится с мочой. Гемодиализ и форсированный диурез не помогают. Коррекция водно-электролитного состава. При парентеральном введении в несколько сотен раз токсичнее.

Касторовое масло, используемое в медицине как слабительное средство получают холодным прессованием семян, в результате которого ядовитые вещества ригин и ригинин, содержащие цианиды, переходят в жмых и не оказывают отравляющего действия на организм.



**Рис. Клещевина обыкновенная** - однолетнее растение высотой до 2-3 м. Кусты широкие, раскидистые, до 200 см высотой. Стебли прямостоячие, разветвленные, голые, зеленые, красные, коричневые с голубоватым восковым налетом. **Листья** крупные, 30-50 см длиной глубоко-коразрезные, иногда раздельные, заостренные, неравно-зубчатые, Листья расположены в очередном порядке, крупные, зеленые, на длинных полых черешках, пальчато-раздельные. Цветки мелкие, светло-кремовые или белые, собраны в кистевидные, довольно густые соцветия. Плод – овально-шаровидная коробочка, покрытая шипами, до 3 см в диаметре. В 1 г от 8 до 25 семян.

Плод – шаровидная голая или колючая коробочка до 3 см в диаметре. Располагаясь между листьями, плоды придают растению декоративный вид

### **Белая акация (робиния обыкновенная или псевдоакация)**

Робиния обыкновенная или псевдоакация (*Robinia pseudoacacia*) – вид растения из рода Робиния, включающего около 750 видов. Распространённое декоративное дерево в южных областях России.

Кора и плоды содержат токсальбумин (токсичный протеин) - робин. В цветках обнаружены гликозиды (робинин, акацин, апигенин и др.), эфирное масло. В коре и древесине – таннины (2,2-7,2 и 3,4-4 % соответственно), в коре – жирное масло, фитостерин, а также эфирное масло с приятным сильным запахом цветков акации содержит метиловый эфир антраниловой кислоты, индол, гелиотропин, бензиловый спирт, линалоол и α-терпинеол.

Токсальбумин робин обладает нейротоксическим действием. При отравлении вызывает тошноту, рвоту, боли в животе. В тяжелых случаях развивается гематурия, острая сердечно-сосудистая недостаточность, резкое психомоторное возбуждение, судороги, потеря сознания.

**Лечение.** Промывание желудка, активированный уголь. Коррекция водно-солевого обмена и свертывающей системы крови.



**Рис. Робиния обыкновенная или псевдоакация**

Широко распространено ботанически ошибочное название «Белая ака-

ция». Благодаря высокой декоративности, дерево широко культивируется. Крупные деревья высотой 20–25 м (может достигать 30–35 м), толщиной ствола до 1 м. [Кора](#) толстая, серо-бурая бороздчатая, с глубокими продольными трещинами, на [стволе](#) и ветках встречаются колючки. Листья светло-зелёные с серебристым оттенком, непарноперистые, длиной 20–30 см. У основания листьев находятся парные [шипы](#), которые являются видоизменёнными прилистниками и довольно легко отламываются. Цветки мелкие, белые, сильно ароматные и богатые [нектаром](#), длиной до 2 см, собраны в поникающие кистевидные соцветия длиной 10–25 см. Кисти состоят из 5–15 плотно посаженных на центральном черешке цветков. Строение цветков такое же, как у всех [бобовых](#). Цветки робинии не только ароматны, но и вкусны. Плоды – плоский стручок, длиной 5–12 см, с 4–6 коричневыми бобовидными семенами. Созревают к концу сентября. [Корневая](#) система глубокая разветвляющаяся [диаметром](#) 12–15 м.

### **Абрус опасный**

Абрус опасный (*Abrus precatorius*) относится к семейству бобовые.

Плоды абруса содержат абрин, аминокислоту N-метилтриптофан и глицирризин. Абрин состоит из белков, структурно похожих на рицин, и является сильнодействующим клеточным ядом, подавляет синтез белков, особенно в кишечной стенке. Аминокислота N-метилтриптофан присутствует в семенах до 5%, является сильным судорожным ядом.

Отравление возникает при употреблении ярко окрашенных красных ягод и семян. В течение нескольких часов развивается острый гастроэнтерит с примесью крови в водянистых выделениях (специфическое действие абрина). Продолжительность диареи может составлять 8-10 суток. Тяжелые водно-электролитные расстройства сопровождаются развитием сердечно-сосудистой недостаточности. Тяжелым проявлением отравления являются неврологические расстройства: нарушение сознания, судороги.

Смертельная доза для человека составляет около миллиграмма, то есть

примерно одно семечко.

Лечение. Промывание желудка, активированный уголь и до развития диареи назначают слабительные средства. При возбуждении и судорогах назначают диазепам



**Рис. Абрис**

Абрис представляет собой лиану до 4 метров длиной, листья папоротникообразные, перистые до 12 см длиной, пурпурноватые, цветки в густых соцветиях до 10 см.

## **Х. Растения с гепатотоксическим действием**

### **Гелиотроп опушечный.**

[Гелиотроп опушенный](#) (*Heliotropium lasiocarpum*) - вид растения рода Гелиотроп семейства [Бурачниковые](#). Существует около 300 [видов](#). Название

растения связано с тем, что в течение дня цветы поворачиваются вслед за [солнцем](#). Название состоит из двух [греческих](#) слов: *Helios* (Солнце) и *tropein* (вращаться). Гелиотроп опушенный произрастает на юге России как сорняк в посевах злаков.

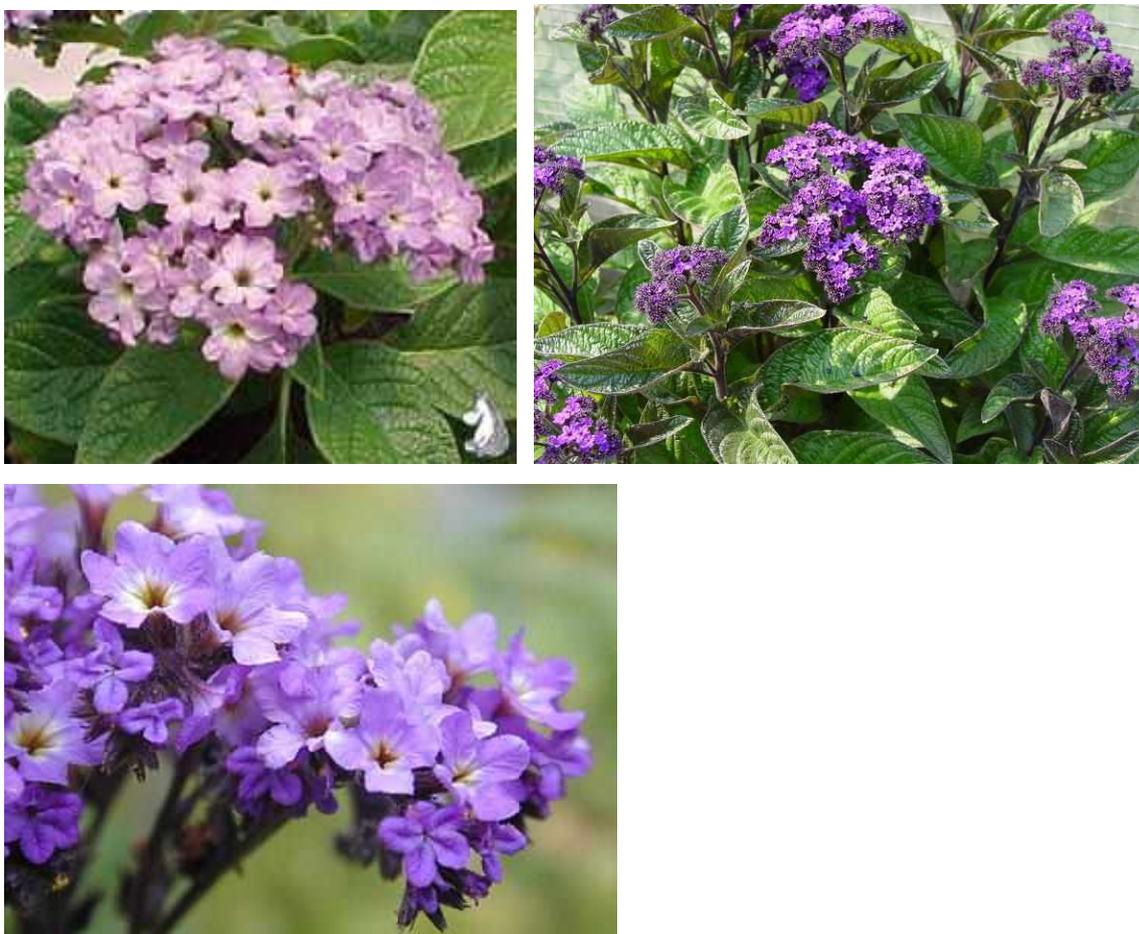


Рис. [Гелиотроп опушенный](#)

В начале вегетации ядовитой является вся надземная часть растения, в конце – семена. В растении содержатся токсические алкалоиды. В стеблях, листьях и цветах в начале цветения [циноглоссин](#), в семенах [гелиотропин](#), гелиотрин и [лазиокарпин](#). Алкалоиды обладают специфическим гепатотоксическим действием.

Отравление развивается при употреблении в пищу изделий из зерна, засоренного семенами [гелиотропа опушенного](#). При попадании в организм эти вещества могут вызывать поражения центральной нервной системы и печени (гелиотропный [гепатит](#)).

Развиваются боли в правой половине живота, нарастающая слабость, снижение аппетита. При осмотре определяется увеличенная болезненная при пальпации печень. Неврологические расстройства проявляются раздражительностью, бессонницей. При длительно протекающем процессе возможно развитие цирроза печени. В тяжелых случаях отравления возможен летальный исход. На аутопсии в печени определяются центрлобулярные некрозы, дегенеративные изменения в кишечнике, поджелудочной железе, надпочечниках.

**Лечение.** Гепатотропная терапия. В/в гептрал, эссенциале, витамины группы В, С. По показаниям гормональная терапия. Перорально гепатосан. В тяжелых случаях и при хронизации процесса –лечебный плазмообмен.

Гелиотроп опушенный ветвистое растение с раскидистыми или прямостоячими ветвями, 40-60 см высотой. Листья тёмно-зеленые, расположены на коротких черешках, обратно-яйцевидные, морщинистые, опушенные. Цветки мелкие, душистые, темно-синие или темно-фиолетовые, собраны в щитковидные соцветия диаметром 10-15 см. Цветет обильно и продолжительно с июня до осенних. Плод – орешковидный.

## VI. Растения с нефротоксическим действием

Таблица

1. Ревень	Оксалаты кальция
2. Дифенбахия	Оксалаты кальция

### Ревень

**Ревень** (*Rhum*) – род растений семейства Гречишные. Насчитывается более 20 видов ревеня.

Растение многолетнее, выращивают ревень гибридный (*Rheum hybridum*) и ревень волнистый (*Rheum rhabarbarum*, *Rheum undulatum*) и Ре-

вень огородный.

В листьях содержатся до 1 % оксалатов и растворимых оксалатов калия и натрия. Образование оксалата Са в организме приводит к гипокальциемии. Осаждение нерастворимых солей щавелевой кислоты (оксалата кальция) в выделительной системе может вызвать острую почечную недостаточность.. В стебле оксалатов намного меньше, поэтому он съедобен.

В корне и корневище ревеня содержатся гликозид хризофан, кислоты хризофановая, аскорбиновая, яблочная, рутин, сахара, пектиновые вещества. На вкус корень горький со специфическим запахом.

**Клиника отравления:** Оксалаты вызывают раздражение желудочно-кишечного тракта. Ранние симптомы: боли в животе, тошнота, рвота, понос. При развитии нефропатии - олигурия. Гипокальциемия вызывает парестезии, тетании, гиперрефлексию, мышечные судороги, спазмы.

**Лечение:** промывание желудка 0,15 % раствором гидроксида Са (известковой водой) для осаждения не успевшего всосаться оксалата и его выведения в виде нерастворимой соли. Для стимуляции выведения кристаллов оксалата Са из почечных канальцев необходимо вливание большого количества жидкости; при гипокальциемии если выявляется укороченный интервал Q – T, то внутривенно 10,0 – 10% раствора глюконата Са.



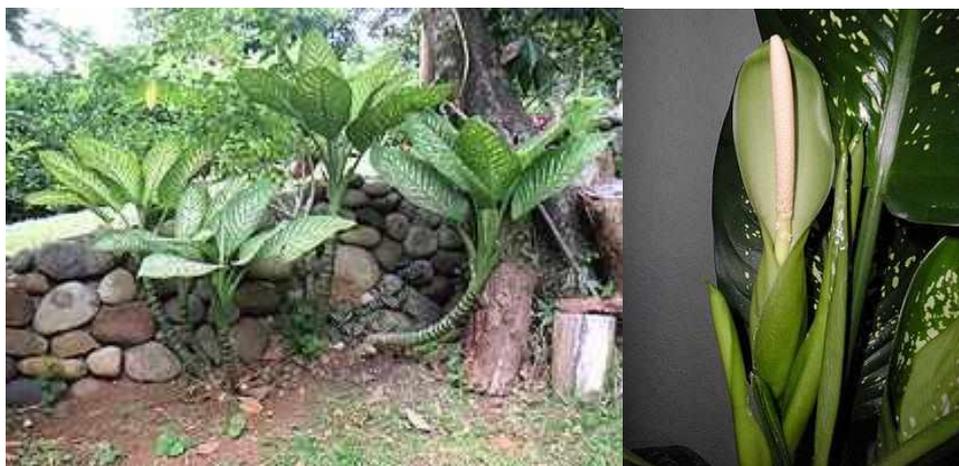
**Рис.** Ревень однолетнее растение. Стебли прямые, толстые, полые и иногда слабороздчатые, заканчиваются крупным метельчатым соцветием. Листья очень крупные, длинночерешковые. У овощных видов листья цельнокрайние, у медицинских – пальчато-вырезные или лопастные. Цветки большей частью белые или зеленоватые, редко розовые

или кроваво-красные. Плод – трёхгранный орешек. Корневище толстое, ветвистое, имеет красноватые, жёлтые и белые жилки или полосы. С лечебной целью применяют препараты из корней и корневищ ревеня в качестве слабительного, желчегонного и общеукрепляющего средства

*Таким образом, высокие дозы растворимых оксалатов (в ревене, диффенбахии) чреваты выраженным расстройством ЖКТ. (Щавель содержит нерастворимые оксалаты кальция, их раздражающее действие на желудочно-кишечный тракт незначительное).*

### **Диффенбахия**

**Диффенбахия** (лат. *Dieffenbachia*) – род декоративных вечнозеленых растений семейства ароидных. Род назван в честь немецкого ботаника И. Ф. Диффенбаха (1794-1847). Насчитывается около 30 видов диффенбахий, наиболее распространенными являются Диффенбахия пятнистая, Диффенбахия Сегуина, Диффенбахия Баузе и Диффенбахия Эрстеда



**Рис. Цветущая Диффенбахия (*Dieffenbachia seguine*)**

В листьях содержатся игольчатые кристаллы нерастворимого и растворимого оксалата Са, протеолитические ферменты, которые упакованы в пакки (идиобласты).

При повреждении листа, например, во время жевания из идиобластов «выстреливаются» острые кристаллы и ферменты. Возникает острая боль, слюнотечение, отекают язык, губы, слизистая рта. Пострадавший вынужден молчать, то есть становится немым (откуда существует название растения

«немой тростник»). Отек может быть весьма значительным, вплоть до обструкции дыхательных путей и нарушения глотания.

Лечение. В легких случаях достаточно использование жидкостей уменьшающих раздражение слизистой - прополоскать рот 0,25% раствором новокаина или молока. При тяжелых осложнениях полость рта обрабатывают 0,5 % раствора новокаина, парентерально вводят аналгетики, назначают гистамин, корректируют кальциевый обмен.

Диффенбахия может достигать 2 метров в высоту. Стебель крупный, толстый, сочный, напоминает ствол дерева. Листья крупные, зеленые или желтовато-зелёные, с белым пестрым или пятнистым рисунком, шириной около 15–16 см и длиной 40–50 см. На поверхности листа могут располагаться 9–12 боковых жилок. В комнатных условиях растение цветет довольно редко. Растение часто используется для озеленения интерьеров

Сок многих растений этого рода достаточно ядовит, поэтому не рекомендуется ставить растение в местах, доступных маленьким детям. Также стоит следить и за домашними животными, особенно кошками, т.к. для них сок диффенбахии смертельно опасен.

## **ХII. Гастро-энтеротоксическое растение**

### **Жостер слабительный (*Rhamnus cathartica*)**

Жостер распространен почти по всей территории европейской части России, Сибири и Дальнем Востоке, кроме северных областей. Растет по канавам, в зарослях кустарников, по лесным опушкам и на болотах.

В медицине используются кора и плодовые ягоды в качестве слабительного средства. Во всех частях растения (в коре, листьях, почках и плодах) содержатся антрагликозиды, которые обуславливают основное фармакологическое действие препаратов из растения.

Основными антрагликозидами являются биозиды глюкофрангулин А, глюкофрангулин В и монозиды франгулин А и франгулин В, а также в пло-

дах содержатся дубильные вещества, флавоноиды и пектины. В косточках плодов Дальневосточных видов жостера выделен гликозид амигдалин (при метаболизме образуется синильная кислота).

Отравления возникают при передозировке препарата, используемого для слабительного действия. Иногда плоды жостера ошибочно принимают за плоды черемухи. Отравления у детей возникают при употреблении соблазнительных ягод.

Клиника отравления. Начальными симптомами при отравлении является тошнота, возникает кишечная колика. Постепенно боли в животе нарастают, начинается рвота, частый жидкий стул. Возможны симптомы отравления синильной кислотой – головная боль, ярко алая окраска слизистых. В тяжелых случаях отмечаются симптомы обезвоживания организма: общая слабость, гипотония, тахикардия.

Лечение. Промывание желудка, введение энтеросорбентов, коррекция водно-электролитного состава крови и КОС внутривенным введением растворов электролитов, изотонического раствора глюкозы, физиологического раствора. При ацидозе – внутривенное введение раствора гидрокарбоната натрия. При сердечно-сосудистой недостаточности препараты гемодинамического действия.



**Рис. Жостер слабительный**

**Жостер слабительный** - это ветвистый кустарник до 3-м и более высоты. Кора ствола черная. Ветви оттопыренные, с крупными колючками. Ли-

стья черешковые, супротивные, эллиптические или яйцевидные, мелкозубчатые, Сверху листья ярко-зеленые, снизу более светлые. Цветки мелкие, не-приметные, зеленоватые, колокольчиковидные, расположены пучками в па-зухах листьев, собраны в зонтики. Плоды – сочные, шаровидные, черные, со-держат 3–4 косточки с одной плоской и двумя выпуклыми сторонами. Цветет в мае–июне, плоды созревают в августе–сентябре.

### **Заключение.**

Растительные яды воздействуют на организм человека по принципу из-бирательной токсичности. На фоне общих признаков интоксикации (тошно-та, боли в животе, недомогание, общая слабость), как правило, выявляются специфические симптомы характерные для каждого вида отравления. Ранняя диагностика ядовитого вещества является решающим фактором успешного лечения пострадавшего. В условиях самолечения изготовленным средством трудности в диагностике могут возникнуть при использовании травяного сбора, когда отдельные виды растения взятые в терапевтической дозе потен-цируют действия других («токсический эффект малых концентраций»). Пра-вильный диагноз позволяет уже на раннем этапе заболевания начать этио-тропную, а в отдельных случаях антидотную и специфическую терапию. Больные с клиническим проявлением поражения центральной нервной и сер-дечно-сосудистой системами госпитализируются в обязательном порядке и в первую очередь это касается детей, больных пожилого и старческого возрас-та, беременных и кормящих женщин. Нередко причиной отравления детей становится привлекательный, а порой и соблазнительный вид цветков и пло-дов растения. Вовремя проведенная разъяснительная работа с детьми являет-ся важным фактором профилактики отравления.

Многие ядовитые растения декоративные, выращиваются в домашних условиях и садах. Причиной отравления этими растениями является отсут-ствие знаний об их потенциальной опасности для здоровья. Даже лекар-ственные растения, но приготовленные в домашних условиях, могут стать

причиной отравления при неконтролируемой дозировке препарата.

## **Отравления ядовитыми грибами.**

Среди отравлений ядами растительного происхождения отравления ядовитыми грибами занимают ведущее место. Там, где произрастают съедобные грибы, всегда существуют их ядовитые «двойники», представляющие смертельную опасность для человека. Несмотря на хорошо известные внешние признаки ядовитых грибов ежегодно в различных странах мира происходят тяжелые, порой массовые отравления, заканчивающиеся иногда смертельным исходом.

В зависимости от вида основного токсического вещества, содержащегося в грибе, и схожей клинической картины отравления различают следующие патологические синдромы: фаллоидиновый, гиромитриновый, паксилосный, орелланиновый, коприновый, резиноидный, судориновый и психомиметический.

### **I. Фаллоидиновый синдром**

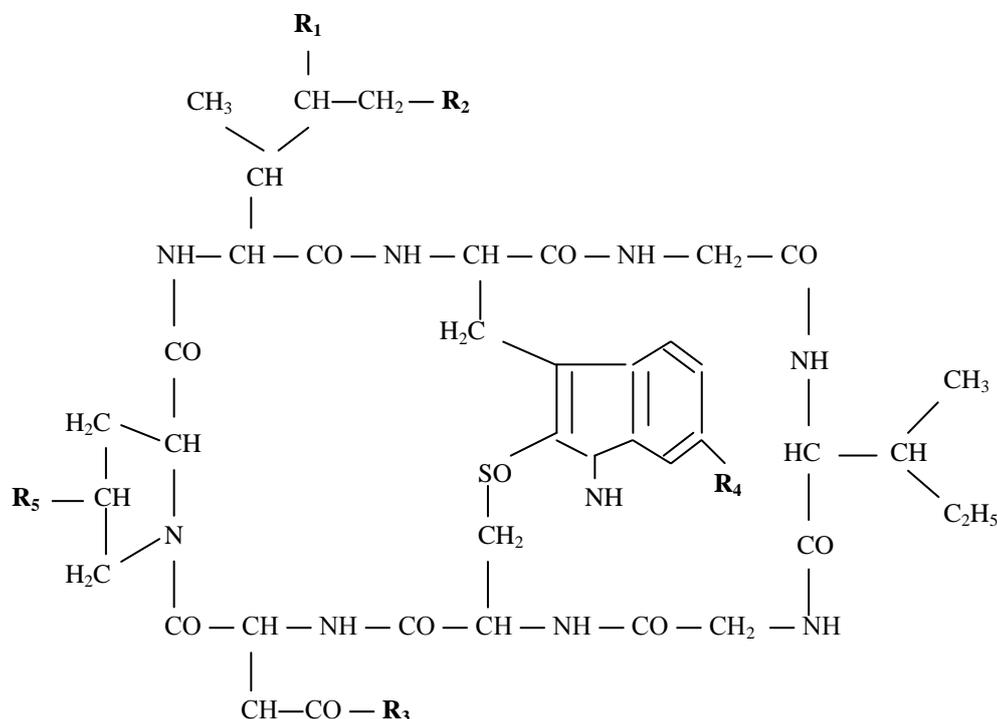
#### **I группа – грибы высоко токсичные**

1). **Отравления высокотоксичными грибами:** Бледной поганкой (*Amanita phalloides*), Мухомором весенним (*Amanita verna*), Мухомором зловонным, вонючим (*Amanita virosa*), Мухомором двуспоровым (*Amanita bisporigera*, гриб произрастает в Северной Америке). Летальная доза для взрослого человека составляет 1 г свежих грибов на 1 кг массы тела.

Все грибы относятся к роду мухоморов семейства мухоморовых. На территории России из всех вышеперечисленных грибов Бледная поганка по составу и количеству содержащихся в 1 г мякоти токсических веществ является самым опасным для человека растительным ядом.

Бледная поганка, как и остальные виды грибов, содержат целый набор различных токсикантов, из которых наибольшее клиническое значение имеют аманитины - сложные химические соединения белковой природы. В

бледной поганке содержится 8 гидрофильных аманитинов (циклопептидов), из них 5 обладают высокотоксическими свойствами, отчего получили название – аманитотоксины.



Название токсина	Радикал				
	R <sub>1</sub>	R <sub>2</sub>	R <sub>3</sub>	R <sub>4</sub>	R <sub>5</sub>
α-аманитин	CH <sub>2</sub> OH	OH	NH <sub>2</sub>	OH	OH
β-аманитин	CH <sub>2</sub> OH	OH	OH	OH	OH
γ-аманитин	CH <sub>3</sub>	OH	NH <sub>2</sub>	OH	OH
ε-аманитин	CH <sub>3</sub>	OH	OH	OH	OH
Амануллин	CH <sub>3</sub>	H	NH <sub>2</sub>	OH	OH

Рис. 5. Химическая структура аманитинов

Молекулярная масса циклопептидов колеблется в пределах 1000 дальтон. Циклопептиды блокируют жизненно важные внутриклеточные процессы. Распределение аманитотоксинов в отдельных частях гриба неодинаково. В 1 г сухой массы бледной поганки в пластинках в среднем содержится 2,6 мг аманитотоксина, в шляпке – 1,9 мг, в ножке – 1,7 мг, в вольве – 0,6 мг.

Необходимо отметить, что суммарное количество аманитинов в бледной поганке непостоянно и определяется местом ее произрастания, погодными и экологическими условиями. Подсчитано, что летальная доза аманитотоксинов для взрослого человека с массой тела 70 кг составляет 7 мг. Такое количество токсинов содержится в 30–50 г свежей бледной поганки.

По данным экспериментальных исследований аманитотоксины, поступившие из кишечника в кровь, свободно циркулируют и не связываются с альбумином. Объем распределения в организме аманитотоксинов – это преимущественно внеклеточное пространство.

Токсическое действие аманитотоксинов происходит за счет ингибирования РНК-полимеразы типа II, фермента, участвующего в синтезе предшественника информационной РНК, ответственной за синтез внутриклеточного белка. Блокирование синтеза внутриклеточного белка приводит к утрате клеткой специфической функции. В наибольшей степени это проявляется среди клеток, ответственных за ферментативные реакции в организме, в частности реакции синтеза и метаболизма. Поэтому в первую очередь и в наибольшей степени страдают гепатоциты и энтероциты, что и лежит в основе всех клинических проявлений интоксикации. В какой-то мере избирательная токсичность аманитинов в отношении печени обусловлена особенностью их кинетики в организме: значительная часть резорбированных в кишечнике аманитотоксинов, пройдя в печени внутриклеточный цикл, с желчью вновь попадает в кишечник с последующим повторным токсическим воздействием на гепатоциты. При высокой концентрации аманитотоксинов в кишечнике отмечается длительная циркуляция токсинов по следующему пути: кишечник–гепатоциты–желчь–кишечник. Значительные изменения происходят в слизистой желудочно-кишечного тракта. Начальным симптомом отравления является острый гастроэнтерит. Поражение слизистой пищеварительного тракта – следствие как минимум двух причин: 1) всосавшийся грибной токсин (аманитины), нарушая внутриклеточные обменные процессы, разру-

шает энтероциты, что проявляется распространенными некрозами слизистой кишечника; 2) грибной токсин, оказывая выраженное губительное воздействие на сапрофитную флору кишечника, создает условия для интенсивного роста патогенной микрофлоры, которая, проникая в глубокие слои слизистой, разрушает её. Поврежденная слизистая кишечника утрачивает барьерную функцию в отношении выделяемого бактериями токсина. Возникшая бактериальная токсемия в бассейне портального кровотока оказывает пагубное влияние на функциональное состояние печени, уже подвергшейся разрушительному действию грибного токсина.

Прямое токсическое действие аманитотоксинов на другие органы весьма незначительно. Изменения в почках носят, скорее всего, функциональный характер и возникают на раннем этапе вследствие водно-электролитных и гемодинамических расстройств, а в более позднем периоде как результат тяжелых изменений в печени и развиваются по типу гепаторенального синдрома.

Изменения в сердце и поджелудочной железе являются вторичными, их развитие обусловлено нарушениями гомеостаза, агрегатного состояния крови, диссеминированным внутрисосудистым свертыванием крови (ДВС-синдром) и эндогенной интоксикацией. Такие проявления поражения центральной нервной системы, как психомоторное возбуждение, делирий, галлюцинации, эйфория и обнубуляция, не имеют четких доказательств прямого токсического воздействия грибного токсина на клетки головного мозга. Развитие астении и сосудистый коллапс, по всей видимости, напрямую связаны с повреждением аманитинами коры надпочечников. В зависимости от степени тяжести и сроков отравления функциональная активность надпочечников может колебаться в значительном диапазоне.

### **К л и н и к а   о т р а в л е н и я**

Клиническая картина отравления характеризуется фазностью развития патологических симптомов. На основании хорошо изученных признаков отравления бледной поганкой, появляющихся в относительно четкой хроно-

логической последовательности, выделены следующие 5 периодов развития заболевания:

- I – латентный период;
- II – период острого гастроэнтерита;
- III – период мнимого благополучия;
- IV – период острой печеночной, печеночно-почечной недостаточности;
- V – период выздоровления.

**I. Латентный период.** Продолжительность периода составляет 6–9 часов, в редких случаях 10–15 часов и крайне редко 16–36 часов. Сроки до появления первых симптомов отравления определяются не только количеством поступившего в организм токсического вещества, но и его концентрацией в одновременно принятой пищевой массе, а также ее составляющими компонентами.

Латентный период завершается неспецифическими, общеклиническими проявлениями – общей слабостью, недомоганием, разбитостью, что расценивается как предвестник дальнейшего развития клиники отравления.

**II. Период острого гастроэнтерита.** В клинике отравления преобладают симптомы поражения желудочно-кишечного тракта. Это проявляется внезапной обильной, порой «фонтанирующей» рвотой съеденной пищей. Рвота приобретает характер неукротимой, становится мучительной для больного. В отсутствие пищевых масс содержимым становятся желчь, секрет слизистой желудка и 12-перстной кишки. Постоянная тошнота. При нарастающих спастических болях в животе развивается диарея, в тяжелых случаях отравления носящая холероподобный характер. Частота стула достигает 20–25 раз в сутки. Испражнения водянистые, со слизью и примесью крови. В организме происходят значительные нарушения водного баланса. Потеря жидкости и солей вызывает сухость во рту, жажду. Больные отмечают слабость, головную боль, головокружение. Гематокрит превышает 50%. Прием жидкости только усиливает рвоту. Электролитные нарушения проявляются гипо-

натриемией (115–120 ммоль/л), гипокалиемией (2,2–3 ммоль/л), гипохлоремией (65–80 ммоль/л). В крови отмечается метаболический ацидоз. Больные становятся адинамичными, отмечают нарастание мышечной слабости. Развивается олигурия. Функциональная почечная недостаточность проявляется умеренной азотемией: мочевины 12–16 ммоль/л, креатинина 150–175 мкмоль/л.

Обезвоживание, нарушение электролитного баланса, КОС, а также нарастающая эндотоксемия обуславливают развитие гемодинамических расстройств: гипотонии (АД 100–60 / 50–20 мм рт. ст.) и тахикардии (пульс 100–130 уд./мин).

В случае тяжелого отравления бледной поганкой поражение желудочно-кишечного тракта приводит к глубоким расстройствам гомеостаза и жизнеугрожающему нарушению сердечно-сосудистой деятельности. Эти осложнения наиболее тяжело переносят дети и люди преклонного возраста, компенсаторные возможности которых в значительной степени ограничены.

Продолжительность периода составляет 2–6 суток.

**III. Период мнимого благополучия.** По мере стихания острого гастроэнтерита наступает период мнимого благополучия, связанный с прекращением мучительных болей в животе, тенезмов, тошноты и рвоты. Самочувствие больных становится лучше. «Улучшение состояния» порой расценивается как тенденция к выздоровлению, но спустя некоторое время (от нескольких часов до 1–2 дней) состояние вновь ухудшается, что связано с нарастающей висцеральной патологией. Следует отметить, что в тяжелых случаях отравления «улучшения состояния» не происходит, и заболевание непосредственно переходит следующую стадию – стадию острой печеночной, печеночно-почечной недостаточности.

**IV. Период острой печеночной, печеночно-почечной недостаточности.** Степень нарушения функции печени и почек носит различный характер: от отсутствия каких-либо клинических проявлений до развития жизнеугро-

жающих симптомов. По данным многочисленных исследований, токсическая гепатопатия развивается уже в 1-е сутки отравления, что подтверждается лабораторным путем уже через 8–10 часов после приема бледной поганки. Клинические проявления в виде гепатомегалии, желтухи, ДВС-синдрома и др. отмечаются лишь на 3-и – 5-е сутки. В связи с этим для оценки степени тяжести гепато-нефропатии рассматривают в совокупности все клинические, лабораторные и инструментальные данные, полученные при обследовании больных.

Соответственно течению гепатопатии и нефропатии выделяют 4 степени тяжести отравления: легкое (гепатопатия I ст. и нефропатия I ст.), среднетяжелое (гепатопатия II ст. и нефропатия I–II ст.), тяжелое (гепатопатия III ст. и нефропатия I–II ст.) и крайне тяжелое (гепатопатия III ст. и нефропатия III ст.) (табл. 7).

Таблица 7

**Клинические показатели в зависимости от степени тяжести отравления  
в период 3–8 суток**

Показатель	Степень тяжести отравления			
	легкая	средняя	тяжелая	Крайне тяжелая
Гепатопатия, ст.	I	II	III	III
Нефропатия, ст.	I	I-II	I-II	III
Уровень сознания	Ясное	Затормо- женность	Поверхност- ный сопор	Глубокий сопор, кома
АД, мм рт. ст.	Без изменения	110-90/60-70	90-80/60-50	80-50/40-20
Частота пульса	Без изменения	80-90	90-110	> 110
Продолжительность гастроэнтерита, сут.	2-3	2-4	6-7	> 7
Частота стула в сутки	3-4	6-8	10-15	20-25
K <sup>+</sup> , мэкв/л	Без изменения	3,1±0,2	2,8±0,2	< 2,8
Na <sup>+</sup> , мэкв/л	Без изменения	130±4	128±6	< 125
Билирубин общий, мкмоль/л	19,2 ± 2,1	95,2 ± 22,2	191,6 ± 28,64	368,8 ± 10,6
Билирубин прямой, мкмоль/л	13,3 ± 1,5	54,1 ± 12,2	104 ± 15,9	192,5 ± 6,5
АЛТ, мкмоль/ч •мл	1,5 ± 0,03	6,9 ± 1,3	11,3 ± 0,4	14,8 ± 1,1
АСТ, мкмоль/ч •мл	1,4 ± 0,05	3,2 ± 0,9	5,8 ± 0,3	8,92 ± 1,2
Креатинин, мкмоль/мл	81,5 ± 6,2	195,2 ± 27,4	324,5 ± 26,1	620,2 ± 18,4

ПТИ, %	91,4 ± 2,1	63,2 ± 4,1	48,3 ± 1,5	25,2 ± 1,8
МСМ, у. е.	0,380 ± 0,11	0,640 ± 0,08	0,950 ± 0,05	1,200 ± 0,1

Анализ динамики биохимических показателей в зависимости от степени тяжести отравления выявил следующее: 1) прогнозировать исход отравления чрезвычайно сложно, а в 1-е сутки практически невозможно; 2) начиная со 2-х суток, возможна оценка тяжести отравления по биохимическим показателям и, прежде всего, отражающим состояние печени и почек; 3) при оценке степени тяжести отравления необходимо учитывать преморбидное состояние пострадавшего, так как патология носит полиорганный характер.

Летальность при отравлении Бледной поганкой колеблется от 20% - 90% и является самой высокой среди всех отравлений ядовитыми грибами и растениями.

Заслуживают внимание исследования отдаленных результатов отравления бледной поганкой. Тенденция к хронизации патологического процесса в печени во многом определяется сроками воздействия грибного токсина на внутренние органы (продолжительностью токсикогенной фазы) и индивидуальной реактивностью организма пострадавшего.

Таким образом, в результате воздействия грибного токсина на клеточные структуры внутренних органов в организме происходят глубокие расстройства гомеостаза, гемостаза, состояния клеточных мембран, иммунного и гормонального статуса. Возникающие изменения в организме клинически проявляются в виде тяжелой поливисцеропатии и прежде всего развития острого гастроэнтероколита и печеночно-почечной недостаточности.

На аутопсии у умерших от отравления бледной поганкой отмечаются желтушность кожных покровов и слизистых, множественные петехиальные, мелкоочечные и очаговые кровоизлияния в кожу, склеры, соединительные оболочки глаз, кровоизлияния в слизистые. Патологические изменения обнаруживаются во всех внутренних органах. Макроскопическая картина в печени соответствует острой желтой атрофии. При гистологическом исследовании обнаруживаются грубые поражения – массивные центрлобулярные

некрозы. Большая часть гепатоцитов в пограничной зоне находится в состоянии дистрофии (белковой, гидропической или жировой). Структурной основой острой печеночной недостаточности являются массивные диффузные центрлобулярные некрозы. В почках ткань набухшая, на разрезе кора расширена, выбухает за капсулу, она контрастирует с полнокровными пирамидами. При гистологическом исследовании обнаруживают диффузную гидропическую дистрофию нефроцитов.

Структурной основой острой почечной недостаточности является холемический нефроз. В кишечнике обнаруживают энтерит. При гистологическом исследовании видны тромбы в слизистой и подслизистой оболочке толстых кишок, что сопровождается язвенно-некротическим процессом. Отмечается микробная инвазия в глубокие слои кишечной стенки.

Для ранней диагностики отравления бледной поганкой могут быть использованы следующие данные:

- Наличие характерных внешних признаков ядовитых грибов
- Латентный период свыше 6 часов.
- Профузная диарея при наличии в каловых массах прожилок крови.
- Экзотоксический шок (при тяжелых и крайне тяжелых отравлениях).
- Гиперферментемия через 10–12 часов с момента развития клиники отравления.
- Нарастающая печеночная, печеночно-почечная недостаточность.
- Коагулопатия (со 2-х суток).
- Нарастающая энцефалопатия (с 3–4-х суток).
- Снижение ПТИ.

## **II группа – грибы токсичные**

К ним относятся следующие виды грибов:

1. Лепиота гелвеола или Лепиота розовая (*Lepiota helveola*, синоним – Лепиота брүннеоинкарната (*Lepiota brunneoincarnata*)).
2. Лепиота брүннеолилацина (*Lepiota brunneolilacina*).

3. Лепиота гребенчатая или Чешуйница гребенчатая (*Lepiota cristata*).
4. Лепиота субинкарната (*Lepiota subincarnata*).
5. Галерина осенняя (*Galerina autumnalis*)
6. Галерина маргината (*Galerina marginata*).
7. Коносиб филарис (*Conocybe filaris*).

В природе существует около 50 видов нетоксичных грибов рода Лепиота (семейство Лепиотовые), но некоторые из них, в частности представленные выше, обладают токсическими свойствами. Из ядовитых грибов рода Лепиота наиболее частые отравления развиваются при приеме Лепиоты гельвеолы и Лепиоты гребенчатой (Чешуйницы гребенчатой).

Грибы рода Лепиота произрастают не только в лесах. В отдельные сезоны отмечается их бурный рост, и они в значительном количестве появляются на огородах, в садах и даже в городских парках. В связи с тем, что концентрация аманитотоксинов в вышеперечисленных грибах рода Лепиота в 5–8 раз меньше, чем в Бледной поганке, фаллоидиновый синдром в развернутой форме развивается только при употреблении сравнительно большого количества грибов этого вида.

Клиника отравления протекает с развитием острой печеночно-почечной

недостаточности, но в большинстве своем, в менее выраженной форме, чем при отравлении Бледной поганкой.

### **Лечение**

Специфического лечения отравления бледной поганкой нет. Ученые в различные годы пытались создать сыворотку путем иммунизации лошади и нечувствительных к аманитотоксинам кроликов. Однако все исследования были безрезультатными, лечебную сыворотку получить не удалось. Подобные попытки были оставлены после того, как выяснилось, что антител к аманитотоксину не образуется.

До настоящего времени не существует единой схемы лечения больных

с отравлением ядовитыми грибами. Современное лечение больных с отравлением бледной поганкой состоит из нескольких направлений и помимо мероприятий неотложной помощи включает проведение комплекса консервативных и активных методов для выведения яда из организма, коррекцию гомеостаза, профилактику и лечение полиорганной недостаточности.

### **Лечение, направленное на выведение из организма грибного токсина и на профилактику полиорганной недостаточности**

Для выведения грибного токсина (период экзогенной интоксикации) в клинической токсикологии применяют комплекс консервативных и активных методов детоксикации организма.

#### ***Консервативные методы***

1. Промывание желудка.
2. Кишечный лаваж.
3. Гастроинтестинальная сорбция.
4. Форсированный диурез.

Промывание желудка является важнейшей частью лечения больных при фаллоидиновом синдроме. Процедуру осуществляют как неотложную помощь на догоспитальном этапе и при поступлении больного в стационар, особенно в тех случаях, когда у больного продолжают тошнота и рвота.

Кишечный лаваж позволяет удалить грибную массу, содержащую токсин, и грибной токсин, поступающий в кишечник с желчью. В кишечном содержимом в сроки 24–94 часа аманитины содержатся в значительном количестве. Так, концентрация  $\alpha$ -аманитина может достигать 6986 мкг/л,  $\beta$ -аманитина 14 900 мкг/л.

Гастроинтестинальная сорбция проводится для удаления из кишечника, не всосавшегося грибного токсина, и для прерывания энтерогепатической циркуляции токсических веществ. Больным, находящимся в коматозном состоянии, сорбент вводят через зонд. Противопоказанием применения гастроинтестинальной сорбции является парез кишечника.

Форсированный диурез – метод чрезвычайно эффективный для детоксикации крови. Концентрация аманитинов в моче в 28–75 раз выше, чем в крови. В первые 24 часа после отравления аманитины обнаруживаются в 100 % случаев, в последующие сутки положительный результат отмечают у 80% больных. В тяжелых случаях отравления аманитины могут быть определены в довольно высокой концентрации в сроки до 3 суток после отравления. К 5-м суткам аманитины, как правило, не обнаруживаются. На основании этих данных, отражающих токсикодинамику аманитинов в организме пострадавшего, процедуру форсированного диуреза следует проводить в сроки до 4 суток.

### ***Активные методы***

1. *Гемосорбция.* С учетом жизнеугрожающего характера отравления раннее детоксикационное лечение проводят как неотложную помощь.

Из активных методов детоксикации, направленных на выведение аманитинов из организма, в течение первых 36 часов с момента отравления показано проведение гемосорбции. Процедуру применяют для снижения эндотоксемии при развитии гепатопатии II–III степени. При проведении гемосорбции у больных с гепатопатией II степени наблюдается отчетливая положительная динамика клинического состояния: отмечается снижение гепатоцеребральной недостаточности, больные выходят из состояния заторможенности, становятся активнее, лучше ориентированы. При гепатопатии III степени через 16–20 часов вновь нарастает интоксикация, что является показанием к повторному проведению процедуры. Как показывают исследования, у больных с тяжелой гепатоцеребральной недостаточностью положительный эффект кратковременный и клинически выражается лишь оживлением рефлексов.

Гемосорбцию проводят в течение 30–45 минут. Это время считается оптимальным, так как при большей продолжительности возникает риск развития тромбоцитопении и гипопроотеинемии. Из-за опасности кровотечения

гемосорбцию проводят с использованием регионарной гепаринизации: гепарин вводят в экстракорпоральном контуре до колонки, протамин сульфат – после колонки в соотношении 1:3. Дозу гепарина рассчитывают по времени свертывания крови, оптимальным считается 15–18 минут. У больных с тяжелой коагулопатией и неустойчивой гемодинамикой гемосорбцию не проводят.

При гепатопатии тяжелой степени, протекающей на фоне полиорганной недостаточности и выраженных нарушений гомеостаза, эффективность гемосорбции весьма проблематична.

### *2. Плазмаферез, плазмообмен и плазмосорбция.*

Методы проводят с целью удаления из организма протеинсвязанных токсических метаболитов различной молекулярной массы. Объем замещения плазмы при плазмаферезе составляет 800–1200 мл. Удаленную токсическую плазму восполняют белковыми растворами. При плазмосорбции перфузируют 1,5–2 объема циркулирующей плазмы. Плазмаферез и плазмосорбцию проводят в 1-е – 3-и сутки от момента отравления, а в более поздние сроки – в случае развития токсической гепатопатии. Каждому больному выполняют 2–5 процедур. Для профилактики гипопропротеинемии больным во время проведения методов внутривенно вводят белковые препараты – плазму (250–500 мл), альбумин (100 мл), протеин (150–200 мл).

### *3. Диализно-фильтрационные методы.*

Для удаления из организма гидрофильного грибного токсина вполне оправдано применение гемодиафильтрации, продленной вено-венозной гемодиафильтрации и гемофильтрации. Проведение процедур, особенно продленных (в течение 6-и – 10-и и более часов), как и всяких экстракорпоральных методов лечения, представляет высокий риск развития кровотечения. В этих случаях вместо гепарина в качестве антикоагулянта более оправдано использование цитрата натрия. Проведение процедуры перитонеального диализа, не требующей введения гепарина, встречает определенные трудности,

связанные с острым гастроэнтеритом.

4. *Физио- и химиотерапия.* В токсикогенной фазе отравления вполне оправдано применение фото- и химиотерапии, оказывающих деструктивное действие на грибной токсин. В первую очередь это касается метода электрохимического окисления крови с помощью гипохлорита натрия.

### ***Профилактика и лечение висцеральной патологии***

При отравлении бледной поганкой под действием грибного токсина кишечник утрачивает защитную функцию от патогенной микрофлоры. Печень подвергается разрушительному воздействию грибного и бактериального токсинов. Некомпенсированные потери жидкости и электролитов вызывают микроциркуляторные нарушения во внутренних органах. В конечном счете, при нарастающих явлениях интоксикации развивается полиорганная недостаточность. В связи с этим эффективность лечения определяется не только количеством попавшего в организм грибного токсина, но и временем оказания первой медицинской помощи по детоксикации организма, а также началом проведения мероприятий по профилактике и лечению полиорганной недостаточности.

Обязательная медикаментозная терапия в течение первых 3 суток от момента отравления включает внутривенное введение пенициллина-*G* натриевой соли в дозе 300.000 – 500.000 ЕД/кг в сутки (гепатопротекторный эффект относительно аманитинов) и растительный препарат силибинин (легалон), обладающие протекторным действием при отравлении бледной поганкой.

При нарушении водно-электролитного баланса и КОС в результате острого гастроэнтерита больным с целью нормализации показателей под контролем гематокрита осуществляют внутривенное введение растворов электролитов, 5–10% раствора глюкозы, аспаркама, панангина, 4% раствора гидрокарбоната натрия.

С целью лечения энтерита, борьбы с дисбактериозом, восстановления барьерной функции кишечника и пристеночного пищеварения назначают энтеросорбенты, антибиотики кишечной направленности и эубиотики. Лечение также включает пероральное введение энтеросана, нормазе, дифлюкана (или нистатина).

В процессе инфузионной терапии у больных постепенно восстанавливается функция желудочно-кишечного тракта, улучшается перистальтика кишечника, нормализовывается стул. С момента восстановления всасывательной функции кишечника энтеральный путь введения лекарственных препаратов и питательных смесей становится основным.

С целью деконтаминации кишечника и снижения энтерогепатической интоксикации перорально назначают антибиотики и пробиотики: левомицетин (0,5 г 4 раза), неомицин (1 г 4 раза), панфурекс (1 капсула 4 раза), эрцефурил (1 капсула 4 раза), глутамин, пектин, бифидумбактерин, лактобактерин, линекс, бификол, колибактерин, бактисубтил.

Больным с повышенной кровоточивостью внутривенно назначают аминокaproновую кислоту (100 мл в сутки), викасол (3–5 мл), 10% раствор хлорида кальция (10–20 мл), а при развитии кровотечения вводят дицинон, свежую донорскую кровь (100–150 мл).

Защитная печеночная терапия включает ежедневное внутривенное и внутримышечное введение витаминов  $B_1$  (1 мл 5% раствора 2 раза в сутки),  $B_6$  (1 мл 5% раствора 2 раза),  $B_{12}$  (200 гамм 2 раза), эссенциале внутривенно или внутривенно (10 мл 2 раза) или перорально (2 капсулы 3 раза), гепатосан (2 капсулы 3 раза), гептрал внутривенно (10 мл или 800 мг), легалон (2 капсулы 3 раза, что соответствует 840 мг силимарина). С целью регуляции липидного и углеводного обменов, а также для достижения липотропного эффекта назначают липоевую кислоту по 5–8 мл 0,5% раствора или 2 капсулы 4 раза.

В случае развития токсической энцефалопатии назначают внутривенно

цитофлавин, гепа-мерц (10–20 мл). Больным с тяжелым токсическим поражением головного мозга дозу препарата увеличивают до 40–60 мл (20–30 г орнитин аспартата). Активное включение орнитин аспартата в обменные процессы сопровождается снижением аммиачной интоксикации, что клинически проявляется прояснением сознания, а у некоторых больных в коматозном состоянии – восстановлением сознания.

В связи с нарушением функции коры надпочечников лечение включает введение кортикостероидов: преднизолона, дексазона или гидрокортизона. Для больных в коматозном состоянии доза преднизолона составляет до 4 мг/кг в сутки.

Лечение включает введение препаратов антиоксидантного ряда: раствор  $\alpha$ -токоферола (2 мл 4 раза в сутки) внутримышечно или перорально (2 капсулы 4 раза), витамин С внутривенно (до 1–1,5 г), мексидол.

При купировании токсической энцефалопатии и стабилизации гемодинамических показателей лечение дополняют проведением курса гипербарической оксигенации. По данным КОС, повышается напряжение  $O_2$  в артериальной и венозной крови. Гипербарическая оксигенация на центральную гемодинамику оказывает положительное влияние (систолическое давление до сеанса  $169,3 \pm 7,1$  мм рт. ст., в конце сеанса  $158,4 \pm 6$  мм рт. ст.). После проведения 3–6 сеансов у больных с острой печеночно-почечной недостаточностью в стадии олигурии отмечается стимулирующее действие метода на диурез.

### ***Активные методы***

Гемодиализ с ксеногенными гепатоцитами

Процедура способствует восстановлению сниженной функции печени. Биологический диализ включают в комплексное лечение больных со средней, тяжелой и крайне тяжелой степенью отравления бледной поганкой. Через сутки после процедуры в крови снижается содержание билирубина в среднем на 28,2%, ферментов на 14,5%. Проведение диализа способствует коррекции

аминокислотного состава крови, приводит к улучшению поглотительно-выделительной функции гепатоцитов. Через 3 суток уровень протромбина увеличивается на 19,5%. Результаты исследования влияния биологического клеточного диализа на состояние ПОЛ показывают отсутствие влияния метода на уровень диеновых конъюгатов в сыворотке крови больных, но при этом происходит снижение в 1,5 раза содержания вторичного продукта ПОЛ – малонового диальдегида. Суммарная оценка дисбаланса в системе ПОЛ–АОС по коэффициенту  $K$  свидетельствует о тенденции к нормализации исследуемого показателя.

Применение метода в ранние сроки заболевания оказывает выраженный лечебный эффект. У больных в крайне тяжелом состоянии проведение диализа на 6 – 8-е сутки после отравления малоэффективно: только в процессе операции отмечается некоторое уменьшение токсической энцефалопатии, у больных в коме оживляются рефлексы.

#### Гемодиафильтрация

Явления острого гастроэнтерита обуславливают развитие выраженных водно-электролитных расстройств и КОС, эффективная коррекция которых консервативными методами порой не удается. В этих случаях проведение продленной вено-венозной гемодиафильтрации и гемофильтрации с использованием специальных фильтров, обладающих сорбционным эффектом, вполне оправдано.

У больных с полиорганной недостаточностью оптимальными процедурами детоксикации и коррекции гомеостаза являются низкопоточные вено-венозная гемодиафильтрация, вено-венозный гемодиализ или вено-венозная гемофильтрация.

Сочетание диализно-фильтрационных методов с гемосорбцией, плазмаферезом, плазмосорбцией способствует значительному выведению из кровяного русла крупномолекулярных и протеинсвязанных токсических веществ.

### **Детоксикация лимфы**

У больных с тяжелой и крайне тяжелой степенью отравления бледной поганкой (гепатопатия II–III степени и нефропатия II–III степени) в состав комплексной детоксикации организма включают операцию наружного дренирования грудного лимфатического протока. Наружное отведение лимфы, содержащей высокие концентрации метаболитов, приводит к эффективной детоксикации организма.

Методом возмездительной терапии при лимфорее является внутривенная реинфузия лимфы, очищенной от токсических веществ с помощью сорбента (метод лимфосорбции). Детоксицированную лимфу реинфузируют внутривенно больному.

Операция наружного дренирования грудного лимфатического протока с лимфосорбцией приводит к удалению значительного количества токсических метаболитов из лимфы и крови. Содержание в лимфе билирубина снижается в 2 - 2,8 раза, в крови в 1,9 – 2,3 раза; азотистых шлаков – в лимфе в 2,1 - 3,8 раза, в крови в 1,7 - 1,9 раза; МСМ – в лимфе в 2 - 2,4 раза, в крови в 1,7 - 2,2 раза.

### **Трансумбиликальная терапия**

Для более раннего восстановления детоксикационной и синтетической функции печени, повышения эффективности консервативной терапии и с целью улучшения внутрипеченочного кровообращения введение больным лекарственных препаратов осуществляют через бужированную и катетеризированную пупочную вену. Метод применяют для лечения больных с тяжелой и крайне тяжелой степенью отравления и, как правило, в сочетании с другими методами активной детоксикации – гемосорбцией, плазмаферезом, плазмасорбцией, клеточным диализом, лимфосорбцией, гемодиафильтрацией, постоянной вено-венозной гемофильтрацией.

Внутрипортальная терапия включает введение гепатотропных препара-

тов (раствор глюкозы, витамины группы *B* и *C*, эссенциале, глютаминовая кислота) и гормонов (преднизолон). Суточный объем трансумбиликальной терапии составлял 400–800 мл.

На фоне данного метода лечения отмечается нормализация давления в пупочной

вене (от 120–210 мм вод. ст. до 40–60 мм вод. ст.), улучшаются биохимические показатели. По данным доплерографии, восстанавливается внутрипеченочный кровоток: изначально повышенный индекс резистентности в артериальных сосудах печени снижается на 15–20%.

### **Трансплантация печени**

При развитии гепатопатии III степени даже в условиях проведения комплекса активных и консервативных методов лечения летальность, связанная с острой печеночной недостаточностью, может достигать 55-80%. В связи с этим отравления, протекающие с развитием гепатопатии тяжелой степени, всегда следует рассматривать как вариант тяжелого распространенного повреждения паренхимы печени, не исключая возможность необратимости патологического процесса в гепатоцитах. К подобному заключению можно прийти уже к 3–4-м суткам от момента отравления, когда, несмотря на проводимое комплексное лечение, клинические и лабораторные данные свидетельствуют об отрицательной динамике. В этом случае трансплантацию печени необходимо рассматривать как, возможно, единственный способ спасения жизни больного.

При выборе сроков операции следует учитывать кинетику грибного токсина в организме человека. При отравлении бледной поганкой аманитотоксины могут быть определены в крови в течение 3 суток. На 4-е сутки аманитотоксины выявляются лишь в редких случаях, и то в следовой концентрации. В связи с этим при выполнении операции в ранние сроки пересаженная печень окажется под воздействием аманитотоксинов, и в ней также разовьются распространенные некрозы. Поскольку отравление бледной поганкой

протекает с развитием острого гастроэнтероколита, приводящего к нарушению гомеостаза, необходимое условие в дооперационном периоде – достижение максимальной коррекции выявленных изменений. Следует учитывать также состояние кишечника, барьерная функция которого в отношении инфекции снижена. Энтеральная инфекция по системе воротной вены может оказать пагубное воздействие на пересаженную донорскую печень. Этот факт приобретает особое значение в условиях проведения иммуносупрессивной терапии.

Таким образом, операция трансплантации печени может быть выполнена не ранее 4-х суток с момента отравления при скорректированном гомеостазе и эффективной предоперационной деконтаминации кишечника.

Показанием к трансплантации печени является отсутствие положительного эффекта от интенсивной терапии в течение 48–72 часов. Отрицательная динамика состояния больного заключается в следующем:

- Нарастающая энцефалопатия.
- Развитие коагулопатии: протромбиновый индекс ниже 20%.
- Высокие гипербилирубинемия, гиперферментемия и гипераммониемия (превышающие норму в десятки раз).
- Нарастающая почечная недостаточность: снижение концентрационной функции почек, гиперазотемия, олигурия и анурия.
- Метаболический ацидоз, гипогликемия, гипофибриногенемия, гипофосфатемия, тромбоцитопения, лимфопения.
- Наличие распространенных некрозов при пункционной биопсии печени.

Операция показана до развития отека головного мозга. Острый гастроэнтерит с признаками кровотечения не является противопоказанием к трансплантации печени.



**Рис. Бледная поганка (*Amanita phalloides*) .**

Бледная поганка имеет характерные внешние признаки: а) наличие на ножке, в её в верхней трети, кольца; б) к основанию ножка клубневидно утолщенная, покрыта мешковидным образованием; в) пластинки свободные, белого цвета; г) споры бесцветные. Бледная поганка, разновидность зеленая, имеет схожие признаки со съедобными грибами: сыроежками зеленоватой, зеленой, сине-желтой, вольвариеллой красивой, зеленушкой, рядовкой серой. По составу и количеству содержащихся в 1 г мякоти токсических веществ бледная поганка является самым опасным для человека растительным ядом.



**Рис. Лепиота гелъвеола.**

Общими признаками для всех ядовитых грибов рода Лепиота являются следующие: а) шляпка покрыта концентрически расположенными чешуйками; б) пластинки и споры белого цвета; в) ножка удлиненная, с пленчатым кольцом; г) мякоть на изломе краснеет; д) отсутствует клубневидное образование у основания ножки.

Таким образом, при отравлении бледной поганкой и другими аманит-содержащими видами грибов для получения положительного результата лечения больных необходимо в возможно ранние сроки применять методы, направленные на выведение грибного токсина из кишечника, внутри- и внесосудистого секторов. Это достигается промыванием желудка и кишечника, гастроинтестинальной сорбцией, форсированием диуреза, применением сорбционных, аферетических и диализно-фильтрационных методов по крови, плазме и лимфе. Перорально назначают антибиотики кишечной направленности и препараты, восстанавливающие естественную микрофлору кишечника. С учетом гепатотропизма грибного токсина осуществляют интенсивную защитную печеночную терапию введением гепатопротекторов внутривенно, перорально и внутривенно. Внутривенное введение пенициллина в 1-е–3-и сутки после отравления оказывает гепатозащитный эффект.

С целью профилактики и лечения полиорганной недостаточности применяют консервативную терапию и активные методы, направленные на коррекцию гомеостаза, водно-электролитного состава, КОС, агрегатного состоя-

ния крови и снижение эндотоксикоза. Проводится клеточная терапия: биологический диализ, перорально введение лиофилизированных ксеногенных гепатоцитов (гепатосан) и энтероцитов (энтеросан). Комплекс лечебных мероприятий определяется периодом развития фаллоидинового синдрома и основными патологическими симптомами.

## **Психомиметические синдромы**

### **(отравления грибами рода мухоморов и рода псилоцибе)**

Грибы, воздействующие на нейросенсорные отделы коры головного мозга и вызывающие психические расстройства, называют психомиметиками. Грибы различаются по внешним признакам и химическому составу действующего вещества, но их объединяет способность влиять на психическое состояние человека. Механизм действия содержащихся в грибах веществ имеет специфическую видовую направленность: одни виды грибов преимущественно повышают двигательную активность человека; другие – оказывают в выраженной степени наркотическое действие; третьи – вызывают галлюциногенный эффект. Интоксикация может протекать по смешанному типу. В зависимости от этиофактора, патогенеза развития и клинических проявлений интоксикации выделяют следующие психопатологические синдромы.

1. Психотонический (микоатропиновый) синдром.
2. Психодислептические синдромы.
  - 2.1. Псилоцибиновый (наркотический с синестическими галлюцинациями).
  - 2.2. Стерил-пироновый (со зрительными галлюцинациями).
  - 2.3. Индоламиновый (со слуховыми галлюцинациями).

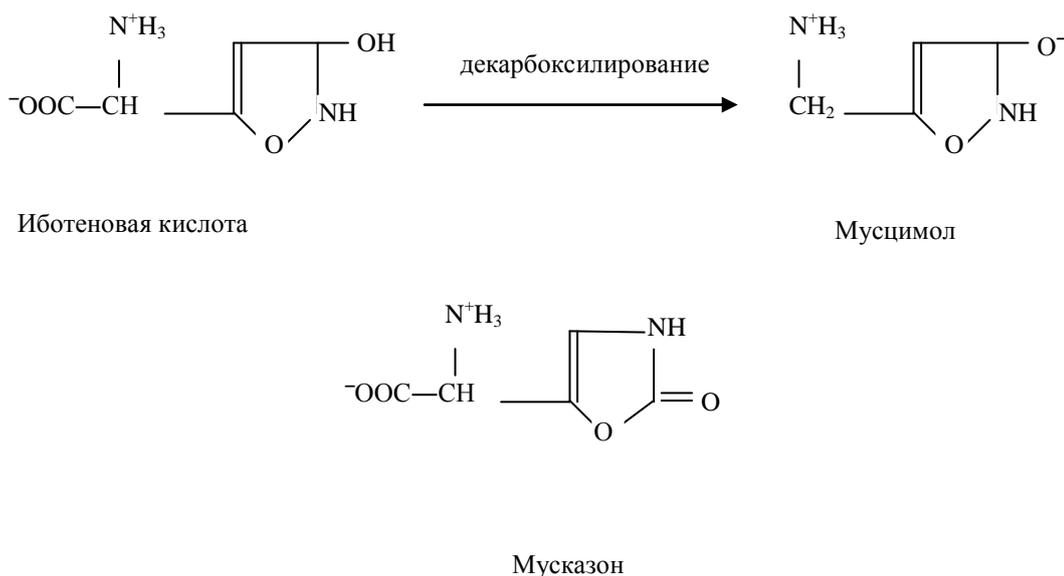
#### **1. Психотонический синдром (микоатропиновый)**

Синдром в литературе более известен под названием микоатропиновый (*mycosis* – гриб). Развивается при употреблении Мухомора красного (*Amanita muscaria*), Мухомора пантерного (*Amanita pantherina*), Мухомора желтого (*Amanita gemmata, junquillea*), мухомора весеннего (*Amanita verna*). .

В источниках литературы многими авторами синдром описан под названием «мускариновый». Это название синдром получил в связи с тем, что при лабораторном исследовании состава грибной массы Мухомора красного первым, и казалось единственным, химическим соединением был обнаружен мускарин. В дальнейшем было установлено, что в Мухоморе красном и в близких к нему видах содержание мускарина по сравнению с другими химическими соединениями невелико – 0,0003–0,003%. В значительно большей концентрации в Мухоморе красном содержится веществ, обладающих симпатомиметическим действием. В то же время содержание мускарина в десятки и даже сотни раз больше в грибах рода Волоконница и Говорушка (см. «Судорожный синдром»). В связи с этим более правильно отравления Мухомором красным, пантерным, желтым и другими называть в соответствии с клиникой отравления, как микоатропиновый синдром. После приема Мухомора пантерного клиника отравления протекает в более тяжелой форме по сравнению с Мухомором красным. С древних времен известны случаи употребления мухоморов, в том числе и коллективные, в качестве галлюциногена. В рукописях XVI–XVII веков есть упоминание о приеме грибов индейцами при ритуальных обрядах. Шаманы с целью психологического воздействия на окружающих использовали грибы для введения себя в кататоническое состояние, порой сравнимое с безумием. В средние века воинам перед сражением давали выпить раствор, содержащий вытяжку из мухоморов, с целью достижения состояния повышенной боевой активности и эмоционального возбуждения.

#### Токсические вещества

Химический состав мухоморов сложный, но достаточно изученный. В грибах обнаружены химические соединения, часть из которых является источником образования в организме токсических метаболитов (рис. ).



### Р и с. Химическая структура иботеновой кислоты, мусцимола и мусказона

1. Иботеновая кислота ( $\alpha$ -амино-3-гидрокси-5-изоксазолацетиловая кислота). Воздействуя на глутаминчувствительные рецепторы головного мозга, повышает двигательную активность, в больших концентрациях вызывает судороги.

2. Мусцимол (энолбетаин 5-аминометил-3-гидроксизоксазол). Образуется после декарбоксилирования иботеновой кислоты. По составу близок к  $\gamma$ -аминобутировой кислоте (ГАБК), участвует в передаче нервного импульса в головном мозге. Мусцимол как активное соединение вытесняет из реакции ГАБК, блокируя тем самым рецепторы головного мозга. Вызывает угнетение эмоционально-психической сферы деятельности мозга человека.

3. Метилтетрагидрокарболинкарбоновая кислота оказывает галлюциногенное действие.

4. Другие мало изученные вещества, играющие роль в развитии интоксикации: мусказон (потенцирует эффект мусцимола), мускарифин, аминокислоты стизолобовая и стизолобиновая, холин, бетаин, герцинин. Мусказон, стизолобовая и стизолобиновая аминокислоты обладают антихолинергическим действием (атропиноподобный эффект).

5. Мускарин и его изомеры. Содержание алкалоидов чрезвычайно мало (около 2% от общего химического состава). В клинике отравления, как правило, значения не имеют.

6. Трихоломическая кислота. Обладает слабым инсектицидным действием. По структуре близка к антибиотику циклосерину.

Из вышеперечисленных соединений клинику отравления главным образом определяют иботеновая кислота и мусцимол. Известны случаи употребления Мухоморов без развития клиники интоксикации.

### **К л и н и к а   о т р а в л е н и я**

Развернутая клиническая картина непостоянна, так как в грибах даже одного вида содержание токсинов в количественном и пропорциональном соотношении весьма вариабельно. Поэтому степень проявления отдельных симптомов непостоянна, и общая клиническая картина отравления может иметь различия.

Инкубационный период короткий - от 15 минут до 4 часов. Отравление протекает по типу холинолитического синдрома. Из перечисленных выше отравлений наиболее тяжелая клиническая картина отмечается после употребления Мухомора пантерного.

К ранним симптомам относят тошноту, расстройства движения. В дальнейшем больной становится беспокойным. Симпатомиметический эффект проявляется тахикардией, мидриазом, сухостью слизистых. Возникают визуальные галлюцинации, эйфории и чувства безграничного счастья нет. Поведение вычурное: речь бессвязная, больной кричит, громко поет. Состояние может быть принято за алкогольное опьянение. Постепенно настроение становится подавленным. Дисфория сменяется чувством страха, усиливается атаксия, развивается психомоторное возбуждение, переходящее в делирий (параноид). Развитие желудочно-кишечных расстройств отмечают при тяжелых формах отравления Мухомором пантерным. В результате разнонаправленного действия токсических веществ, концентрационные соотношения ко-

торых в мякоти гриба варьируют в больших пределах, в клинической картине отравления могут наблюдаться также умеренная брадикардия, саливация, миоз (возбуждение м-холинергических рецепторов). Продолжительность клинических признаков отравления 10–15 часов. В тяжелых случаях развиваются коллапс и судороги. Смерть наступает от остановки сердечной деятельности и дыхания. Летальность составляет 4–10% .



**Рис. Мухомор красный**

Мухомор красный (*Amanita muscaria*). Растет одиночно и большими группами в лесах, особенно в березняках. *Шляпка* диаметром от 5 до 15–20 см оранжево-красная с крупными белыми или желтоватыми бородавками. *Пластинки* частые, широкие, белые, с возрастом желтеющие. *Ножка* центральная, цилиндрическая, плотная, длиной до 20 см, толщиной 2–3 см. В процессе роста ножка становится полой, цвет ножки белый с желтовато-белым кольцом и свободно свисающей (иногда приросшей) вольвой. Ножка к основанию утолщенная, в виде клубня, сросшаяся с мешковидным влагалищем. *Мякоть* гриба белая, под кожицей желтовато-розоватая, запах слабо грибной, без особенностей, вкус достаточно приятный.



### Рис. мухомор пантерный

Мухомор пантерный (*Amanita pantherina*). Растет в лиственных и хвойных лесах. *Шляпка* выпукло-распростертая, в центре с широким бугорком, по краю полосатая, рубчатая, в диаметре от 4 до 20 см. Цвет шляпки серо-коричневый, желто-коричневый или черно-бурый. Шляпка покрыта белыми мелкими в виде молочных капель чешуйками, расположенными на поверхности концентрически (остатки покрывала). *Пластинки* белые, свободные. *Ножка* белая, тонкая, полая, длиной 8–13 см, толщиной 1–1,5 см. На верхней части белое пленчатое ниспадающее кольцо, часто разорванное, быстро исчезающее. К основанию ножка клубневидно расширенная, окружена неплотно приросшим влагалищем. *Мякоть* гриба белая с приятным грибным запахом и вкусом. На изломе цвет не меняет.

Мухомор весенний, белый (*Avanita verna*). *Шляпка* белая, желтоватая в середине. в диаметре 12–15 см. полураспростертая, в середине вдавленная или с бугорком. *Пластинки* свободные, частые, сжатые, бело-розоватые. *Ножка* цилиндрическая, тонкая, полая, длиной 10–13 см, толщиной 1–1,5 см. В основании клубневидно вздутая. Кольцо широкое. Вольва свободная, чашковидная, одевает клубневидное основание ножки на 3–4 см в высоту. *Мякоть* белая с неприятным запахом и вкусом.

Мухомор желтый (*Amanita gemmata, junquillea*). *Шляпка* уплощенная, достигает в диаметре 5–7 см, в центральной части соломенного цвета, покры-

та белыми хлопьевидными чешуйками. *Пластинки* свободные, белые. *Ножка* тонкая, белая, с белым или желтоватым кольцом, длиной 6–10 см, толщиной около 1 см. У основания ножка клубневидная, сращена с мешковидным влагалищем. *Мякоть* белая, иногда желтоватая, со слабым грибным запахом, приятна на вкус.

## **2. Психодислептические синдромы**

Психодислептические синдромы проявляется развитием психических расстройств и зрительных галлюцинаций.

В мире насчитывается более 100 видов грибов, при употреблении которых развивается психодислептический синдром. В исторических документах обнаружены сведения об употреблении в Мексике древними ацтеками грибов *Psilocybe mexicana* с целью получения эйфории при выполнении религиозных и ритуальных обрядов. В европейских странах социальное значение проблема приобрела лишь со второй половины XX века. В России с 1994 г. грибы, содержащие псилоцибин, включены в список растительных наркотических средств. В странах Западной Европы, Центральной и Северной Америки запрещены сбор и торговля грибами, обладающими наркотическим действием. В зависимости от вида употребленного гриба в клинике отравления могут преобладать те или иные симптомы поражения центральной нервной системы. В соответствии с клинической картиной отравления различают психодислептические синдромы: псилоцибиновый (наркотический с синестическими галлюцинациями), стерил-пироновый (со зрительными галлюцинациями) и индоламиноновый (со слуховыми галлюцинациями).

### ***Псилоцибиновый синдром (наркотический с синестическими галлюцинациями)***

Химическая структура грибов включает индолсодержащие соединения: псилоцин, псилоцибин, триптамин. Эти вещества обнаружены в грибах семейства Строфариевых, рода Псилоцибе (*Psilocybe, P.*): Псилоцибе мексиканская (*P. mexicana*), Псилоцибе запотекорум (*P. zapotecorum*), Псилоцибе полу-

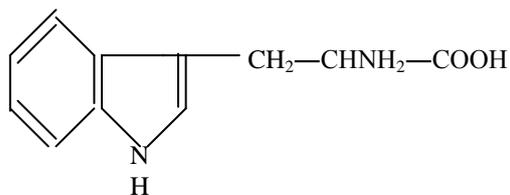
ланцевидная (*P. semilanceata*), Псилоцибе каллоза (*P. callosa*), Псилоцибе пелликулоза (*P. pelliculosa*), а также в грибах Панеолус сфинктринус (*Panaeolus sphinctrinus*), Панеолус суббалтеатус (*Panaeolus subbalteatus*), Коносиб цианопус (*Conocybe cyanopus*). Степень выраженности наркотического действия перечисленных грибов различна. У одних видов это действие постоянное, у других оно спорадическое. В зависимости от этого грибы подразделяют на два вида:

1-й вид – грибы, всегда вызывающие психодислептический эффект: Псилоцибе мексикана, Псилоцибе запотекорум. Оба произрастают в Центральной и Южной Америке;

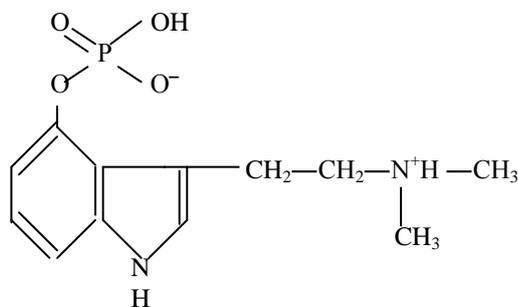
2-й вид – грибы с непостоянным психодислептическим эффектом: Псилоцибе полуланцевидная, Псилоцибе сербика (*P. serbica*), Панеолус суббалтеатус, Панеолус кампанулатус (*Panaeolus campanulatus*), Панеолус сфинктринус (*Panaeolus sphinctrinus*). Концентрационные показатели отдельных соединений и их метаболитов определяются составом почвы, погодными условиями и сезонностью сбора. Грибы произрастают в Европе, Азии, Америке.

#### Токсические вещества

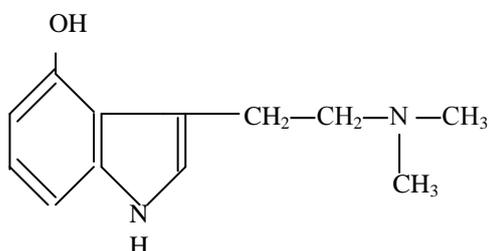
Грибы содержат алкалоиды, аминокислоты и ряд химических соединений, вызывающих у человека нарушение деятельности центральной и периферической нервной системы. Среди аминокислот в высокой концентрации содержится незаменимая аминокислота триптофан. В процессе роста гриба аминокислота подвергается ферментативному расщеплению и образует биологически активные вещества: триптамин, псилоцибин, псилоцин, и др. Химическая структура некоторых токсических веществ, содержащихся в грибах, представлена на рис.



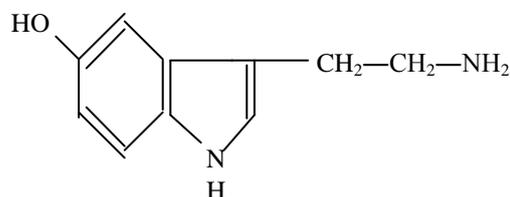
Триптофан



5-гидроксицибин



Псилоцицин



Серотонин

**Рис. Химическая структура токсических веществ, вызывающих псилоцибиновый синдром.**

К веществам, воздействующим на обменные процессы в нервной клетке и на синаптическую проводимость, относятся следующие соединения и их метаболиты:

1. Триптофан (индоламин) – незаменимая аминокислота. Входит в состав белков и ферментов. В грибах является предшественником биологически активных веществ. В печени в результате гидроксилирования образует триптамин.

2. Триптамин. Метаболизм триптамина осуществляется в печени с образованием псилоцибина, серотонина (серотониновый путь), лизергиновой кислоты. В толстом кишечнике при активном участии бактерий метаболизм

триптамина происходит с образованием индолилуксусной и индолилпировиноградной кислот (индольный путь), конечным продуктом которых является токсичный индол.

3. Баеоцистин. Предшественник псилоцибина, алкалоид.

4. Псилоцибин (4-фосфорилокси- $\omega$ -N, N-диметилтриптами́н). Выделен из гриба *Psilocybe mexicana*, обладает галлюциногенным действием. В развитии синдрома псилоцибин является одним из основных химических соединений.

5. Псилоцин (4-окси- $\omega$ -N, N-диметилтриптами́н). Образуется из псилоцибина в результате реакции дефосфорилирования.

6. Индол ( $C_8H_7N$ ). Токсическое соединение, обезвреживается в печени, где образуется индоксилсерная и индоксилглюкуроновая кислоты. Выведение кислот из организма осуществляется почечным путем.

7. Серотонин (5-окситриптами́н). Обнаружен в грибах в малой концентрации. В организме образуется в результате метаболизма триптамина. Активно действует на серотонинергические рецепторы, оказывая возбуждающее действие на нервные клетки головного мозга и окончания блуждающего нерва в сердце, сокращает гладкую мускулатуру внутренних органов.

8. Буфотенин. Образуется из серотонина при его метилировании. Обладает галлюциногенными свойствами.

9. Лизергиновая кислота. Малоактивное соединение\*.

Наибольшее количество индолсодержащих алкалоидов обнаружено в Псилоцибе полуланцетовидной. В российских образцах Псилоцибе полуланцетовидной содержание псилоцибина – 1,1–1,6% на 1 г сухой массы. Соотношение компонентов в грибах непостоянно и определяется составом почвы, метеорологическими условиями, возрастом гриба и др.

### **К л и н и к а   о т р а в л е н и я**

Метаболиты псилоцибина воздействуют на серотонинергические рецепторы головного и спинного мозга, нарушая естественные процессы пере-

дачи нервного импульса. Несбалансированность активности нейрональных связей, относящихся к эмоциональной сфере деятельности, приводит к повышению возбудимости коры головного мозга, которое проявляется острым психозом в виде психодислептического синдрома. Вегетативные расстройства связаны с симпатомиметическим действием.

Латентный период составляет от 30 минут до 3 часов. К начальным проявлениям относятся изменения в настроении в виде эйфории, иногда взволнованности. Окружающие предметы представляются ярко окрашенными. Появляется чувство необычайно приятного состояния, беспричинное веселье, удовлетворенность собой, высокие идеи стимулируют созидательную активность, но она беспорядочна. Нарушаются координация движений и равновесие, походка становится шаткой. Развивается картина психических расстройств. Обостренное зрительное и слуховое восприятие сменяется зрительными галлюцинациями, возникают цветные видения, калейдоскопы. Происходит расстройство восприятия времени и места. Нарушается ощущение собственного тела, части которого могут восприниматься как чужие. Беспричинный смех и веселье сменяются приступами тревоги и ужаса. Возможны агрессивность и суицидальные попытки. При обследовании выявляется мидриаз, возможна умеренная брадикардия, снижение наполнения пульса, тенденция к гипотонии. При неосложненном течении развивается сонливость, переходящая в глубокий сон. Максимальные проявления психических и соматических расстройств достигаются через 2–4 часа после приема грибов. Через 6–12 часов больной постепенно выходит из этого состояния. Развитие онейроидного состояния приводит скорее к психологической, чем к психической, зависимости.

В крайне тяжелых случаях отравления грибами-галлюциногенами развивается кома. Смерть наступает от острой сердечно-сосудистой недостаточности.

У детей при отравлении грибами наркотического действия помимо

психических расстройств отмечаются гипертермия, головокружение, боли в животе, тошнота, рвота. В тяжелых случаях развиваются судороги, кома.



**Рис. Псилоцибе мексикане**

Псилоцибе полуланцетовидная (*Psilocybe semilanceata*). Гриб внешне мало привлекательный, на территории России наиболее распространен в Ленинградской области и Дальнем Востоке. Период роста – с августа по октябрь. Неприхотлив, встречается в лесах, на болотах, торфяниках. *Шляпка* полушаровидная, коническая, с заостренной вершиной, бледно-желтая, коричневатая, в центре более темная. Край морщинистый, плиссированный. Кожица тонкая, слизистая. Размер шляпки 0,5–1,5 см. *Пластинки* кремовые, узкие. *Ножка* центральная, цилиндрическая, внутри с полостью, длиной 2,5–8 см, толщиной 0,1–0,3 см. Цвет ножки кремовый. *Мякоть* кремовая, без особого запаха, немного горьковатая.

Панеолус суббалтеатус (*Panaeolus subbalteatus*). На территории России распространен в Центральных регионах и Средней Сибири. *Шляпка* коническая, иногда с возвышением в центре, 3–5 см в диаметре, край рубчатый. Цвет шляпки рыжевато-коричневый. *Пластинки* серые, местами с черными пятнами. *Ножка* цилиндрическая, коричневатая, длиной 6–9 см, толщиной 0,2–0,5 см. *Мякоть* беловато-серая, с неприятным грибным запахом. Вкус свежего гриба немного горьковатый, высушенный гриб безвкусен.

## 2.2. Стерил-пироновый синдром (со зрительными галлюцинациями)

Химическая структура грибов включает производные стерил-пирона. Эти вещества содержатся в Строфарии сине-зеленой (*Stropharia aeruginosa*), Строфарии украшенной (*Stropharia coronilla*), Чешуйчатке ворсистой (*Pholiota squarrosa*), Гимнопиле видном (*Gymnopilus spectabilis*).

### *Токсическое вещество*

Меконовая кислота – производная пирона, входит в состав опия. Механизм действия меконовой кислоты на организм человека мало изучен, тем не менее воздействие на центральную нервную систему связывают именно с этим химическим веществом.

## 2.3. Индоламиновый синдром

### *(со слуховыми галлюцинациями)*

Синдром развивается при приеме некоторых грибов рода Дождевик (*Lycoperdon, L.*): Дождевик кандидум (*L. candidum*), Дождевик круциатум (*L. cruciatum*), Дождевик микстекорум (*L. mixtecorum*) и Дождевик маргинатум (*L. marginatum*).

Известны случаи употребления в Мексике при совершении обрядов и ритуальных процессий Дождевика микстекорума (*L. mixtecorum*) и Дождевика маргинатума (*L. marginatum*).

### *Токсическое вещество*

Предположительно производные индоламина, воздействующие на серотонинергические рецепторы головного мозга.

### **Клиника отравления**

Через 15–45 минут после приема возникает психомоторное возбуждение, появляются галлюцинации зрительные (*стерил-пироновый синдром*), слуховые (*индоламиновый синдром*). Слуховые галлюцинации становятся настолько правдоподобными, что принявший грибы вступает в переговорный контакт. Подобная развернутая клиническая картина отмечена при употреб-

лении грибов Дождевика микстекорума и Дождевика маргинатума. При приеме других грибов (см. выше) симптомы воздействия на центральную нервную систему не столь выражены, и они непостоянны.

### **Лечение при развитии психомиметического синдрома**

Выведение из организма грибного токсина осуществляют промыванием желудка, форсированным диурезом, проведением гастроинтестинальной сорбции и кишечного лаважа. При угрожающих жизни состояниях комплексная детоксикация, включает консервативные и активные методы детоксикации: гемодиализ, гемосорбцию, плазмаферез. В обязательном порядке методы проводятся при повторных некупирующихся медикаментозно судорогах и коматозном состоянии.

В состоянии возбуждения и агрессии назначают седуксен, аминазин, натрия оксибутират (ГОМК), галоперидол, дроперидол. При развитии гипоксии на спонтанном дыхании и неэффективности кислородотерапии показана искусственная вентиляция легких.

При отравлении мухоморами, содержащих высокую концентрацию мускарина (что не является типичным), возможно появление симптомов, связанных с возбуждением м-холинергических рецепторов. Но даже в этих случаях не рекомендуется вводить атропин, так как под его действием могут усиливаться психопатологические симптомы. Вместо атропина назначают физостигмин 0,5 мг внутривенно, медленно. При необходимости осуществляют повторное введение, но не более 2 мг в сутки.

В педиатрической практике детоксикационное и симптоматическое лечение проводят до полного купирования симптомов нарушения деятельности центральной и периферической нервной системы, нормализации вентиляционных и гемодинамических показателей.

## **Гиромитриновый синдром (Отравление строчками)**

Строчки относятся к классу аскомицеты рода гиромитра. Отравление развивается при приеме внутрь строчка обыкновенного, в случае недостаточной кулинарной обработке грибов, при индивидуальной их непереносимости и др.

В строчках содержится токсическое вещество - гиромитрин. В составе грибной массы гиромитрин находится не только в виде свободной фракции, но и в виде различных соединений: этилиден-гиромитрин ( $C_4H_8N_2O$ ), 3-метилбутилиден-гиромитрин, пентилиден-гиромитрин и др. Этилиден-гиромитрин является самой токсичной фракцией, его масса в клетчатке свежих грибов достигает 87,5% от общего количества гиромитрина. В процессе жизни и роста гриба в нём неферментным путем происходят превращения этилиден-гиромитрина с образованием токсичного соединения – N-метил-N-формил гидразина (МФГ), которое в дальнейшем превращается в более токсичное соединение – N-моно-метил-гидразин (ММГ). Установлено, что в свежих строчках содержание ММГ может варьировать в больших пределах. Это определяется сезонностью, составом почвы, погодными условиями, степенью зрелости гриба. Концентрация может колебаться от 50 до 300 мг/кг, но в отдельных случаях достигает 1200–1600 мг/кг. Инактивация МФГ и ММГ с образованием нетоксичных соединений достигается в клетках печени ацетилирования. Это позволяет реакцию ацетилирования, прерывающую «летальный синтез», рассматривать как естественную детоксикацию организма.

В кислой среде желудка при pH 2–3 происходит гидролиз гиромитрина с образованием МФГ, который под воздействием ферментных систем организма превращается в ещё более токсичное соединение ММГ. Действующим началом МФГ и ММГ являются гидразины, вызывающие нарушение реакции внутриклеточного окисления, расстройство углеводного и белкового обмена. Под действием гидразинов во внутренних органах, особенно в клетках

печени и почках, развиваются дистрофические процессы, клинически проявляющиеся гепато- и нефропатией. Процесс превращения гиромитрина и его производных подробно изучен в экспериментально-клинических исследованиях (схема 3)

Смертельная концентрация гиромитрина для взрослого человека составляет 20–50 мг/кг, для детей 10–30 мг/кг. При пересчете на количество свежих грибов смертельная концентрация достигается при приеме взрослым человеком 400–1000 г грибов. Максимальное количество высокотоксичных соединений образуется через 2–2,5 часа после приема. Интоксикация нарастает в процессе метаболизма, протекающего по пути «летального синтеза». Как следует из многочисленных наблюдений, картину отравления строчками определяет множество факторов. Тем не менее наиболее тяжело заболевание протекает в следующих случаях.

1. *При употреблении в пищу грибов без их достаточной кулинарной обработки.* При термической обработке (отваривании и обжаривании) гиромитрин и его производные подвергаются разрушению. Кроме того, соединения гиромитрина как хорошо летучие вещества в значительном количестве переходят в отвар. При кратковременном кипячении (в течение 5–10 минут) токсические вещества частично сохраняются в плодовом теле гриба, и употребление в пищу таких грибов вызывает отравление. По нашим наблюдениям, длительное отваривание (25–30 минут) как минимум с двукратной сменой раствора (на 1 кг свежих грибов расходуют 2,5–3 л воды) может предотвратить отравление.

2. *При употреблении в пищу отвара грибов.* При отваривании грибов, содержащиеся токсичные соединения переходят в раствор. Наиболее высокая токсичность отвара достигается при кипячении в нем сменяющих одну за другой нескольких порций грибов. В этих случаях отравления протекают наиболее тяжело, как правило, с развитием острой печеночной, а иногда и полиорганной недостаточности.

3. При неоднократном употреблении грибов (более 1–3 раз) и при коротком промежутке времени между отдельными приемами (менее 24–48 часов), даже в условиях соблюдения всех правил предварительной их обработки. В этих случаях можно предположить, что токсический эффект достигается за счет кумуляции в организме грибного яда и вследствие истощения активности ферментных систем, ответственных за процессы его естественной детоксикации.

4. При особом состоянии ферментных систем организма. Это касается тех случаев, когда, с одной стороны, метаболизм гиромитрина и его производных протекает с образованием высокотоксичных соединений, то есть идет по пути развития «летального синтеза», а с другой стороны, снижена активность защитных ферментных систем, обеспечивающих ацетилирование токсичных метаболитов гидразина. Эти случаи клинического течения отравления расцениваются как высокая индивидуальная чувствительность пациента к грибному токсину.

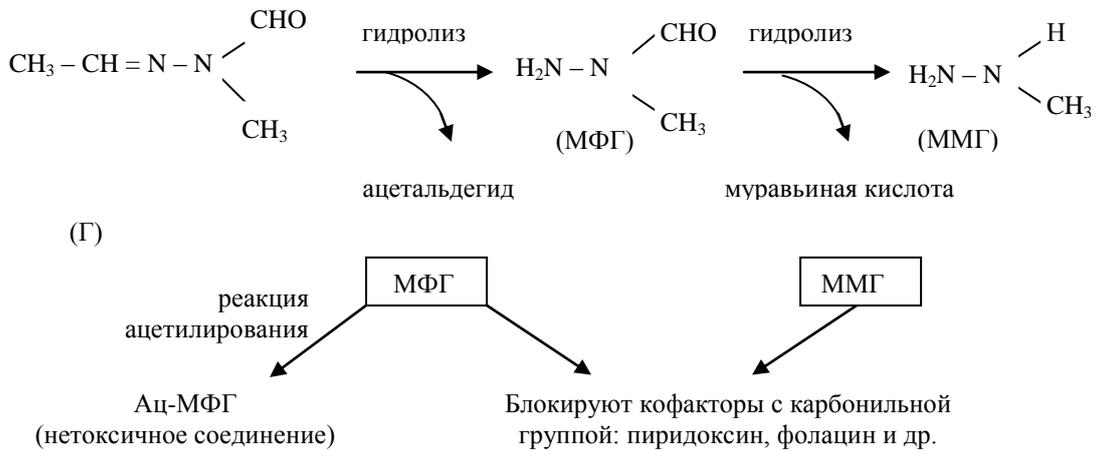
Одной из самых распространенных причин отравления строчками является незнание характерных особенностей их строения, в связи с этим строчки довольно часто принимают за съедобные сморчки. Эту путаницу в названиях порой удается установить только со слов пострадавшего, когда уже развилась клиника отравления.

**Клиника.** Латентный период составляет 3–25 часов. При отравлении отмечаются боли в эпигастрии, тошнота, рвота, частый жидкий стул (до 8 раз в сутки). Под воздействием токсикантов развивается гемолиз (свободный гемоглобин в плазме 4,8–5,2 г/л), отмечается гемоглобинурия.

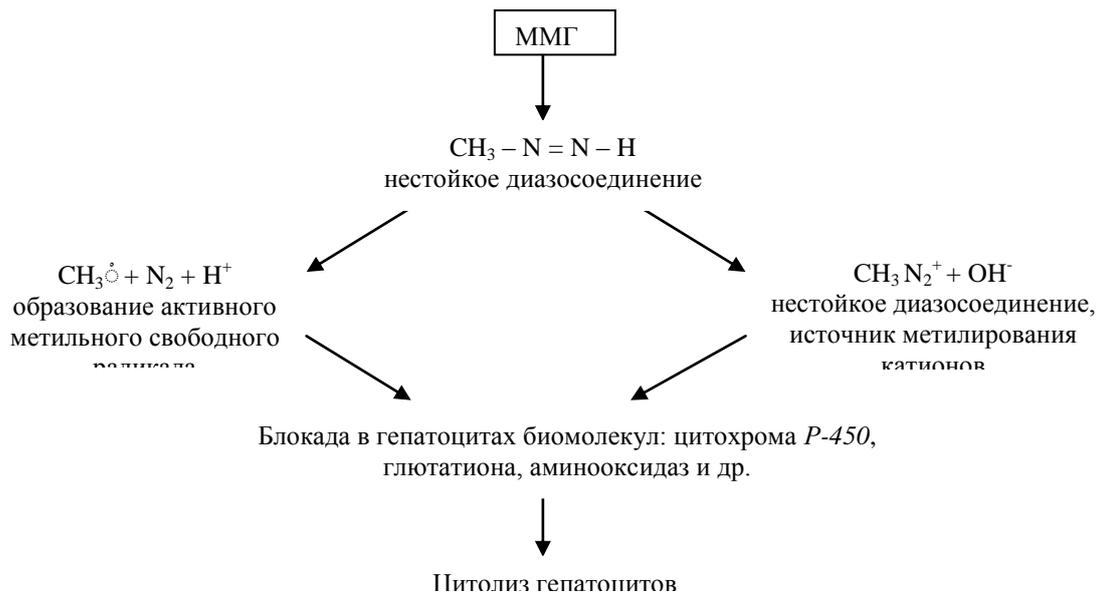
## Схема 3

## Метаболизм гиромитрина

I этап – метаболизм гиромитрина в желудочно-кишечном тракте



II этап – метаболизм ММГ в печени



Примечания: Г – гиромитрин; МФГ – метил-формил гидразин; ММГ – моно-метил-гидразин; Ац-МФГ – ацетилированный метил-формил гидразин; фолацин – фолиевая кислота и ее производные; диазосоединение – соединение с общей формулой –N=N–

На 2-е–3-и сутки присоединяются поражения печени и почек. Степень тяжести гепато-нефропатии определяется дозой принятого внутрь токсиканта. При гепатопатии II–III степени отмечается увеличение печени. В крови определяется гипербилирубинемия (общий билирубин  $61,5 \pm 5,9$  мкмоль/л) за счет непрямой фракции, гиперферментемия (АСТ  $1,3 \pm 0,07$  мкмоль/ч·мл, АЛТ  $3,65 \pm 0,29$  мкмоль/ч·мл, ЛДГ  $14,4 \pm 0,53$  мкмоль/с·л<sup>-1</sup>), умеренная анемия (гемоглобин 102 г/л и 98 г/л). Поражение почек протекает в виде нефропатии II–III степени. Суточное количество мочи составляет менее 600 мл, отмечается гиперазотемия, микрогематурия (10–12 эритроцитов в поле зрения), незначительная протеинурия (0,066‰).

Таким образом, при отравлении строчками отмечаются тяжелые, порой угрожающие жизни изменения в организме в виде острой печеночно-почечной недостаточности. Патология в паренхиматозных органах обусловлена не только непосредственным воздействием гиромитрина и его токсических метаболитов, но также и появлением в крови свободного гемоглобина. Это обстоятельство в значительной степени сказывается отрицательно на функциональном состоянии печени и почек. В тяжелых случаях отравления токсический гепатит, пигментный гепатоз, гемоглобинурийный нефроз и анемия приводят к развитию полиорганной недостаточности. Поведение больных становится неадекватным, психомоторное возбуждение сменяется коматозным состоянием.

### **Лечение**

*Основным в лечении больных с отравлением строчками, в связи с отсутствием антидота, является следующее.*

1. Для выведения из организма гиромитрина и его метаболитов показаны промывание желудка, кишечника, гастроинтестинальная сорбция, форсированный диурез, гемосорбция, плазмообмен, плазмаферез,

2. Витаминотерапия включает введение фолинической кислоты до 200 мг в сутки (ММГ препятствует превращению фолиевой кислоты в фолиническую).

3. Гепатозащитная внутривенная, пероральная и внутрипортальная терапия.
4. При развитии острой печеночной недостаточности – плазмообмен, плазмаферез, гемосорбция, клеточный диализ, лимфосорбция. Клеточная терапия: гепатосан, энтеросан.
5. При развитии острой почечной недостаточности – диализно-фильтрационные методы – гемодиализ, постоянная вено-венозная гемофильтрация, перитонеальный диализ.



**Рис. Строчок обыкновенный (*G. esculenta*)** – весенний гриб, появляется после таяния снега, произрастает на песчаной кислой почве в лиственных и хвойных лесах. *Шляпка* составляет основную массу плодового тела, неправильной округлой формы, в диаметре достигает 10–12 см, глубокоморщинистая, волнистая, с множеством борозд и извилин, напоминает мозговое вещество, внутри полая; окраска коричневато-желтовато-бурая. *Ножка* короткая, длиной 2–4 см и толщиной 1–3 см, искривленная, гладкая, белесовато-рыжевато-полая, с внутренними перегородками. *Мякоть* гриба приятна на вкус, запах напоминает мускус. *Споры* образуются в специальных клетках – сумках (асках), имеют эллипсоидную форму, гладкие, маслянистые, размером 20 x 10 мкм.

## **П а к с и л ю с н ы й с и н д р о м**

(Отравление свинушками)

Отравления вызывают грибы семейства Свинушковые (*Paxillus; P.*), рода Свинушка; виды – Свинушка тонкая (*P. involutus*) (рис. 28) и Свинушка толстая (*P. atrotomentosus*) (рис. 29). Свинушка тонкая обладает в значительной степени более выраженными токсическими свойствами.

Распространено мнение, что Свинушки съедобны или условно съедобны. У многих любителей грибов употребление Свинушек после их отваривания не вызывает каких-либо симптомов отравления. Однако известны случаи тяжелых отравлений, иногда заканчивающихся гибелью пострадавшего. Микологи относят грибы рода Свинушка в разряд ядовитых, и в первую очередь это касается Свинушки тонкой.

По данным некоторых авторов, грибы вида Свинушка толстая после длительного (2–3-часового) отваривания могут употребляться в пищу.

Токсическое вещество неизвестно. На основании клиники отравления токсин гриба по строению близок к производным гидразина. Существует мнение, что токсин является дициклопентеноном. Полипептид термолабилен. В желудочно-кишечном тракте способен преодолевать кишечный барьер. Токсический эффект предположительно реализуется через цикл иммуноаллергических реакций, приводящих к повреждению эритроцитов с развитием гемолиза и гемолитической анемии. Токсин обладает кумулятивным действием.

### **К л и н и к а   о т р а в л е н и я**

Развитие клиники отравления Свинушкой тонкой обусловлено двумя причинами: дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и особенностями иммунной системы. Одной из возможных причин развития гемолиза является образование активного комплекса, состоящего из грибного антигена и иммуноглобулина G. Иммунный комплекс, адсорбированный на эритроцитах, способствует агглютинации с последующим развитием гемолиза [96, 125, 139].

Реакция имеет некоторую аналогию с иммуногемолитической анемией, обусловленной медикаментами. Первичное употребление грибов не вызывает симптомов отравления, новый прием грибов спустя какое-то время приводит к развитию тяжелой токсико-аллергической реакции. У человека сенсibilизированного угрожающие симптомы начинаются через 1–3 часа после упо-

требления грибов, в то время как у других лиц, употреблявших грибы, нет никаких признаков отравления. Таким образом, отмеченный в анамнезе повторный прием Свинушки тонкой может расцениваться как фактор, предрасполагающий к развитию острой патологии, которая включает печеночно-почечную недостаточность и гемолитическую анемию. **У некоторых лиц повторный прием грибов может оказаться фатальным.**

Отравление легкой степени, протекает относительно благополучно. Через 1–3 часа после употребления в пищу грибов, в редких случаях через 5–6 часов, возникают распространенные спастические боли по всему животу, развивается тошнота, рвота, частый жидкий стул. Ведущий синдром в клинике - острый гастроэнтерит. Отчетливо прослеживается связь клинического течения отравления с количеством употребленных в пищу отваренных грибов. На фоне обезвоживания наблюдается общая слабость, отмечается похолодание конечностей, боли в пояснице. Клинико-биохимические показатели соответствуют гепато-нефропатии I степени. По мере стихания острого гастроэнтерита со 2–3-х суток отмечается улучшение самочувствия и уже к 4–6 суткам больные выздоравливают. В системе ПОЛ–АОС статистически значимых изменений относительно нормальных показателей не отмечается.

В более тяжелых случаях отравления развивается гепатопатия II степени и

нефропатии I степени определяются незначительно увеличенная печень, умеренная гипербилирубинемия (общий билирубин  $42,5 \pm 10,4$  мкмоль/л) за счет свободной фракции, умеренная ферментемия (АСТ  $1,5 \pm 0,2$  мкмоль/ч·мл, АЛТ  $3,7 \pm 0,8$  мкмоль/ч·мл, ЛДГ  $26,4 \pm 3,2$  мкмоль/с·л<sup>-1</sup>). ПТИ в пределах 85–95%. Уровень МСМ составляет  $0,850 \pm 0,070$  у.е. В случае развития нефропатии II степени отмечается функциональная олигурия в фазу острого гастроэнтерита (суточное количество мочи 700–900 мл), незначительная азотемия (мочевина  $10,5 \pm 0,53$  ммоль/л, креатинин  $146,2 \pm 0,6$  мкмоль/л). В сыворотке крови больных происходит интенсификация процессов ПОЛ в ран-

нем периоде заболевания (1-е–3-и сутки) и увеличение содержания компонентов АОС в более поздние сроки (к 8-м суткам) [32].

При УЗИ и доплерографии – умеренное увеличение размеров печени:

Краниокаудальный размер правой доли до 17 см, левой до 9,1 см. Умеренное нарушение гемодинамики печени. Повышение индекса резистентности до 0,66.

При радиоизотопной сцинтиграфии и гепатографии отмечается диффузно-неравномерное накопление радиофармпрепарата тканью печени. Умеренное снижение гемодинамики печени и поглотительно-выделительной функции гепатоцитов.

Тяжелое и крайне тяжелое отравление развивается после употребления сырых, обжаренных на костре или плохо проваренных грибов. У этой категории пострадавших на фоне тяжелого эксикоза развивается острая сердечно-сосудистая и печеночно-почечная недостаточность (гепатопатия III степени и нефропатия II–III степени), отмечается энцефалопатия, вплоть до потери сознания. В крови выявляется умеренный гемолиз со снижением гемоглобина и нарастанием концентрации билирубина, ферментов печени и креатинина, развивается ДВС-синдром. При гепатопатии III степени отмечается значительный дисбаланс в системе ПОЛ–АОС. Коэффициент К на 3-и сутки после отравления составляет  $4,1 \pm 0,56$  усл.ед. У больных с гепато-нефропатией III степени коэффициент К возрастает до  $6,5 \pm 0,7$  усл.ед., что отражает глубокое повреждение клеточных мембран внутренних органов, главным образом кишечника, печени и почек.

Положительный результат лечения больных с тяжелым отравлением Свинушками может быть получен при использовании комплекса детоксикационного и корригирующего гомеостаз лечения, при проведении десенсибилизирующей и гепатотропной терапии

Исход отравления во многом определяется продолжительностью периода до оказания первой медицинской помощи. Недооценка пострадавшим

тяжести своего состояния, как при всяком отравлении ядовитыми грибами, нередко заканчивается трагически. Позднее обращение за лечебной помощью – одна из причин гибели больного.

Особенности клинического течения отравления грибами вида Свинушка тонкая и толстая состоят в следующем:

- симптомы развиваются при повторном употреблении грибов;
- тяжесть течения отравления во многом определяется количеством употребленных в пищу грибов;
- инкубационный период в большинстве случаев более короткий, чем при отравлениях Бледной поганкой;
- заболевают в первую очередь ослабленные лица;
- существует мнение, что симптомы отравления развиваются у лиц, страдающих дефицитом фермента глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и с патологией в иммунной системе;
- острый гемолиз с другими симптомами ориентирует на токсико-аллергическую природу отравления.

### **Д и а г н о с т и к а   о т р а в л е н и я**

Диагноз отравления Свинушкой тонкой основывается на следующих данных:

1. Наличие характерных признаков строения гриба: у зрелых грибов шляпка воронкообразная рыжевато-оливково-бурая шляпка с сильно завернутым краем, пластинки нисходящие, охряно-желтые, мякоть на разрезе буреет, ножка высокая (5–9 см), тонкая (0,6–1,2 см). Гриб имеет сходство с относительно малотоксичной Свинушкой толстой.

2. Латентный период составляет 1–9 часов.

3. Клиника отравления: боли в животе, тошнота, рвота, частый жидкий стул (диарея сохраняется до 2–4 дней), обезвоживание, острая сердечно-сосудистая недостаточность, гепато-нефропатия I–II степени, анемия.

## Лечение

1. Неустановленный токсин и отсутствие четкого представления о механизмах развития патологического процесса в организме ограничивают эффективность лечения.

2. Для удаления грибного токсина осуществляют промывание желудка. При быстро прогрессирующих симптомах интоксикации, соответствующих тяжелой степени отравления, показаны кишечный лаваж и активные методы детоксикации: плазмаферез, гемосорбция.

3. Комплексное лечение направлено на восстановление сердечно-сосудистой деятельности, коррекцию водно-электролитного состава.

4. При появлении начальных симптомов гепато-нефропатии осуществляют комплекс консервативных мероприятий, а в случае развития гепато-нефропатии II–III степени лечение включает активные методы: гемодиализ, плазмаферез, применение диализа с использованием ксеногенных гепатоцитов («биоискусственной печени») [29]

5. С учетом наличия аллергического компонента в патогенезе развития клинических симптомов показана десенсибилизирующая терапия: супрастин, димедрол, тавегил, гормоны (преднизолон, дексаметазон) и др.

Свинушка тонкая (*P. involutus*) (рис. ). Шляпка диаметром 5–12 см сначала слабовыпуклая, затем плоская, в середине воронковидно-вдавленная, к краю бороздчатая, край сильно завернутый. Кожица бархатистая с возрастом гриба становится гладкой, сухой, при повышенной влажности – клейкой. Цвет шляпки рыжевато-желтый (цвет зрелого лесного ореха) или оливково-бурый (табачный). *Пластинки* сжатые, широкие, нисходящие к ножке, охряно-желтые, местами сросшиеся, что придает им ячеистость, в местах контакта – темные, легко отделяются от мякоти. *Ножка* длиной 5–9 см, шириной 0,6–1,2 см, плотная, центральная, реже эксцентричная, цилиндрическая, к основанию суженная, продольно-волокнистая, цвета шляпки, с коричневыми пятнами. *Мякоть* рыхлая, мягкая, бледно-желтая, рыжеватая к основанию

ножки, на разрезе бурееет, при прикосновении темнеет. Запах грибной, приятный, вкус кисловатый. Споры эллипсоидные, (8–10)х6 мкм.



**Рис. Свинушка тонкая**

### Орелланиновыи синдром

(Отравление паутинниками)

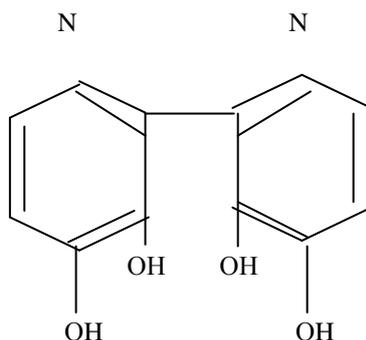
Развитие синдрома связано с употреблением в пищу грибов семейства Паутинниковых, род Паутинник (*Cortinarius; C.*) В природе всего насчитывается более 26 разновидностей. До 1950-х годов эти грибы считались съедобными. И только после отмеченных в 1957 г. многочисленных случаев отравлений Паутинником оранжево-красным (*C. orellanus*), а в последующие годы и Паутинником красивейшим (*C. speciosissimus*), грибы отнесены в разряд смертельно ядовитых.

Наиболее распространены отравления Паутинниками оранжево-красным и красивейшим, являющимися наиболее токсичными из всех грибов рода Паутинник.

### Токсические вещества

1. Орелланин (ди-N-оксид-1,1'-тетрагидрокси-3,3',4,4'-бипиридин 2,2'), представляет собой сложный полипептид (рис. ). Орелланин сохраняет токсические свойства при воздействии на него высокой температуры, при изменении кислотности среды и высушивании. Токсичность орелланина рез-

ко снижается при воздействии ультрафиолетом и при солнечном облучении.



**Р и с . . Химическая структура орелланина**

В 1 г высушенной грибной массы Паутинника оранжево-красного содержится в среднем 15 мг орелланина, в Паутиннике красивейшем – в 2 раза меньше.

2. Существует мнение, что помимо орелланина в грибах содержится еще два полипептида - Кортинарин *A* и кортинарин *B*, - играющие роль в клинике отравления. Одновременное присутствие трех соединений обнаружено только в двух видах грибов: Паутиннике оранжево-красном и Паутиннике красивейшем.

### **П а т о г е н е з**

В результате многочисленных исследований установлено, что основным органом-мишенью являются почки. Под действием орелланина и его метаболитов в клетках почечного эпителия происходят такие процессы, как образование свободных радикалов с повреждением клеточных мембран, угнетение щелочной фосфатазы и синтеза белка, нарушения в структуре РНК и ДНК.

Летальная доза для взрослого человека – 40 г свежих грибов.

### **К л и н и к а   о т р а в л е н и я**

Картина отравления во многом обусловлена индивидуальной чувствительностью к токсину, преморбидным состоянием пострадавшего. При

отравлении Паутинниками оранжево-красным и красивейшим в развитии заболевания различают четыре стадии.

*1-я стадия* – латентная, продолжительность от 36 часов до 17 суток. Тяжесть отравления во многом определяется продолжительностью инкубационного периода. В легких случаях отравления латентный период составляет 10–17 суток, при отравлении средней тяжести 6–10 суток и при тяжелых отравлениях 2–3 суток. Первые симптомы отравления проявляются общей слабостью, гипертермией, болями в поясничной области и по всему животу, жаждой.

*2-я стадия* – преренальная, проявляется желудочно-кишечными расстройствами, неврологическими и общими симптомами. Клинические симптомы отравления: тошнота, рвота, боли в животе, головная боль, шум в ушах, озноб, сонливость, заторможенность, быстрая утомляемость.

*3-я стадия* – ренальная (почечная), протекает в виде острой почечной недостаточности и развивается у 30–46% пострадавших. На 3-и–20-е сутки после употребления в пищу грибов на фоне ухудшения общего состояния отмечаются постепенное снижение диуреза, анасарка, скопление жидкости в брюшной и плевральной полостях. Развиваются симптомы нарушения центральной и периферической нервной системы – спутанность сознания, парестезии и боли в конечностях, тремор, кома. В крови отмечается подъем мочевины, креатинина, остаточного азота. В моче определяется белок, достигающий 2,5–9 г/л, в микроосадке – клетки почечного эпителия, неизмененные эритроциты и лейкоциты. В течение 10 суток в крови больного обнаруживается орелланин. Концентрация токсиканта может достигать более 6 мг/л.

При электронно-микроскопическом исследовании пунктатов почек и аутопсийного материала выявляются следующие изменения: а) отечные канальцы с очагами некроза и десквамацией эпителия, выраженный пикноз ядер, отсутствие митоза, в просвете канальцев – эпителиальные цилиндры, фибрин; б) диффузный отек межуточной ткани с воспалительной инфильтра-

цией; в) скопления эозинофилов, плазмоцитов, фиброцитов, склероз; г) интралобулярные артерии с фибринозным наложением; д) отек и набухание эпителиальных клеток афферентных и эфферентных сосудов, распространенные тромбы в интралобулярных венах. При иммунофлюоресценции иммунные отложения отсутствуют. В отдаленные сроки (через 1–6 месяцев) отмечаются распространенный склероз кортикального и мозгового слоев почки, тубулоинтерстициальный нефрит с выраженной деструкцией канальцевого эпителия и распространенным интерстициальным склерозом. Выведение с мочой орелланина незначительное, из-за реабсорбции в проксимальном отделе почечных канальцев. Разрушение нефроцитов сопровождается накоплением орелланина и его метаболитов в паренхиме почек. В пунктате почки ореллантин и его метаболиты (ореллин и ореллантин) могут быть обнаружены в течение 2 месяцев от момента отравления.

*4-я стадия* – выздоровления или остаточных явлений. Выздоровление медленное, в течение нескольких недель или месяцев.

При короткой латентной стадии – в пределах 2–3 дней, как правило, развивается острая почечная недостаточность с длительным олигоанурическим периодом; отравления протекают наиболее тяжело у пожилых людей и детей.

Длительно сохраняющиеся явления нефропатии в 30–50% случаев завершаются развитием хронической почечной недостаточности.

### **Д и а г н о с т и к а   о т р а в л е н и я**

*Микологический метод.* Обнаружение спор в исследуемом материале (рвотных и каловых массах, промывной воде), характерных для ядовитых грибов рода Паутичник.

*Биологический метод.* Основан на парентеральном введении экстрактов ткани исследуемого гриба лабораторным животным – белым мышам. Развитие острого некроза эпителия канальцев в почках является специфичным для этого вида отравления.

**Физико-химические методы.** Для количественного определения орелланина и его метаболитов в биосредах и грибной используются методы: 1) тонкослойная хроматография на целлюлозных пластинках в н-бутанол-ацетатной воде с флуоресцентной денситометрией, нижняя граница определения 15 нг; 2) электрофорез на гелевом агаре (нижняя граница определения 25 нг); 3) электрорезонанс после ферментативного окисления (нижняя граница определения 5 нг); 4) высокоэффективная жидкостная хроматография. Метод самый чувствительный, позволяет определить концентрацию орелланина при содержании 50 пг.

### Л е ч е н и е

В связи с длительным инкубационным периодом (36 часов – 17 суток) лечебная тактика по выведению из организма грибного токсина имеет определенные особенности. При установлении диагноза отравления грибами вида Паутинник в сроки до 6 суток после употребления грибов, для выведения из организма грибного токсина показано проведение методов детоксикации. Выполнять процедуру форсированного диуреза некоторые авторы не рекомендуют из-за усиления транспорта орелланина в проксимальных канальцах и вследствие этого – более выраженного повреждения нефроцитов. В связи с этим из методов детоксикации показаны гемодиализ и гемосорбция. Сорбционный эффект активированного угля (*DHP-1*) в 4 раза выше по сравнению с ионообменной смолой (*Amberlite XAD-4*).

Симптоматическое лечение направлено на купирование рвоты и спастических болей в животе. С этой целью назначают спазмолитики. С целью профилактики и лечения острой почечной недостаточности показано введение гормонов: преднизолон из расчета 1 мг на 1 кг массы тела. Назначение кортикостероидов не всегда оказывает существенного влияния на патологический процесс в почках.

При развитии острой почечной недостаточности лечение основано на применении диализно-фильтрационных методов. В случае хронизации про-

цесса в почках проводят плановый гемодиализ. Хорошие результаты получены при трансплантации почки.

Таким образом, орелланин и его продукты распада, обладая определенным тропизмом к почечной ткани, вызывают выраженные изменения в почках, которые можно охарактеризовать как тубуло-интерстициальный нефрит. Лечение должно обязательно включать хирургические методы детоксикации, а при хронизации процесса – программный гемодиализ, перитонеальный диализ, трансплантацию почки. По прогнозу отравление грибами вида *Cortinarius* относится к смертельно опасным.

Таким образом, клиника отравления грибами Паутинником оранжево-красным и Паутинником красивейшим отличается от клиники отравлений другими видами ядовитых грибов длительным латентным периодом, развитием острой почечной недостаточности при относительно малых нарушениях со стороны функции печени.

Паутинник оранжево-красный (*C. orellanus*) (рис. 30). Место произрастания – лиственные и хвойные леса. Время года: май–сентябрь. *Шляпка* сначала коническая, затем плоскоконическая, 3–10 см в диаметре, умеренно плотная. В центре небольшой бугорок. Край тонкий, извилистый, расщепленный, несколько подвернутый, в сухую погоду с растрещинами. Кожица оранжево-красная или оранжево-бурая, узорчатая, с мелкими чешуйками. *Пластинки* широкие, толстые, редкие, ярко оранжево-коричневые, приросшие к ножке. *Ножка* 6–9 см длиной, 1–2 см толщиной, цилиндрическая, плотная, несколько сужена к основанию, гладкая, оранжево-бурая, местами с просветлениями; паутинки золотисто-желтые, с возрастом темнеют. *Мякоть* желто-бурая, запах напоминает редьку. *Споры* рыжевато-коричневые, сливово-образные, (8–12)х(6–7) мкм.

Паутинник красивейший (*C. speciosissimus*). Место произрастания – хвойные леса, среди мхов. *Шляпка* коническая или распростерто-коническая, 3–8 см в диаметре, с бугорком в центре, шелковистая, на поверхности мелкие

чешуйки. Кожица рыжевато-, красно- или буро-оранжевая. *Пластинки* приросшие, широкие, толстые, редкие, оранжевые с возрастом коричневатые. *Ножка* 5–10 см длиной, 0,5-1 см толщиной, плотная, цилиндрическая, прямая, иногда изогнутая, ровная и несколько утолщенная к основанию, оранжевая, с лимонно-желтоватой узорчатостью (остатки паутинок). *Мякоть* бледно-оранжевая, по запаху может напоминать редьку. *Споры* почти округлые, рыжевато-коричневые, (9–11)х(7–9) мкм.

Паутинник оранжево-красный и Паутинник красивейший имеют схожие внешние признаки со съедобными грибами: Гигрофором багряным (*Hygrophorus coccineus*, син. *Hygrocyste coccinea*) и Млечником камфарным (*Lactarius camphoratus*) (табл. 15)



**Рис. Паутинник оранжево-красным**

### **Судорин о в ы й с и н д р о м**

(Отравление грибами рода Волоконница и рода Говорушка)

Судорин о в ы й с и н д р о м (*sudor* – потеть) развивается после употребления в пищу грибов с высоким содержанием мускарина.

Судорин о в ы й с и н д р о м вызывают следующие смертельно опасные виды грибов:

1). Грибы рода Волоконница (*Inocybe*, *In.*): Волоконница Патуйяра (*In. Patouillardii*), Волоконница земляная (*In. geophylla*), Волоконница разорванная (*In. lacera*) и Волоконница волокнистая (*In. fastigiata*).

2). Грибы рода Говорушка (*Clitocybe*, *Cl.*) (**рис.** ): Говорушка восковая (*Cl. cerussata*), Говорушка беловатая (*Cl. dealbata*), Говорушка ривулоза (*Cl. rivulosa*).

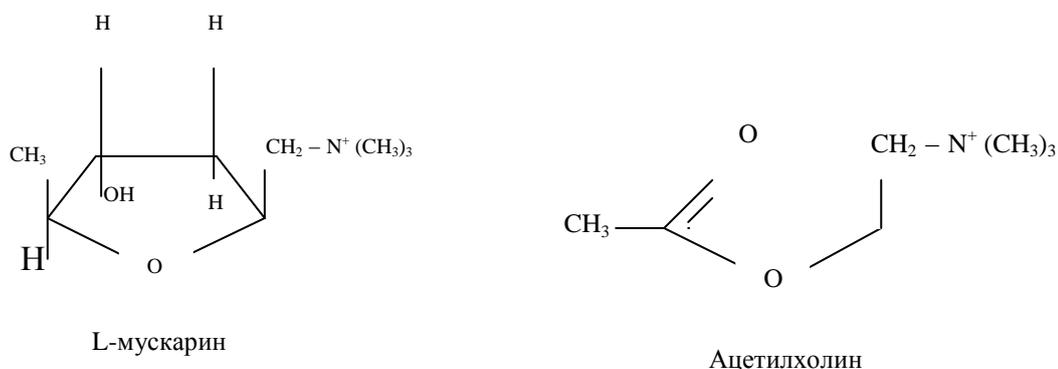
### **Токсические вещества**

1. Мускарин.

2. Эпимускарин, алломускарин, эпиалломускарин, мусказон, мусцимол.

Все являются изомерами мускарина.

Мускарин (2-метил-3-гидрокси-5-триметиламмоний) – алкалоид, органическое соединение алифатического ряда, состоит из одного тетрагидрофильного кольца и образования, напоминающего по структуре ацетилхолин (**рис.** ). Мускарин и его изомеры термостабильны, водорастворимы, обладают низкой липофильностью. При варке грибов выходят в раствор, сохраняя биологическую активность.



**Рис. Химическая структура мускарина и ацетилхолина**

Грибы рода *Inocybes* содержат больше мускарина по сравнению с грибами рода *Clitocybes*, причем наибольшее количество мускарина выявлено в грибах Волоконница Патуйяра и Волоконница земляная. В грибах, вызывающих судорожный синдром, содержится мускарина в десятки и сотни раз больше, чем в Мухоморе пантерном (*Amanita pantherina*) и Мухоморе красном (*Amanita muscaria*). В связи с этим определение «мускариновый синдром» в большей степени соответствует клинике отравления, вызываемой грибами рода Волоконница и рода Говорушка, чем Мухоморами пантерным и красным.

В организме человека мускарин (а из изомеров эпиалломускарин) в наибольшей

степени оказывает М-холиномиметическое действие, возбуждая холинергические рецепторы мускаринового типа. Под действием мускарина повышается проницаемость синаптической мембраны рецепторов парасимпатической и некоторых отделов симпатической нервной системы, чувствительных к ацетилхолину. Мускарин не разрушается ферментом холинэстеразой. Переход ионов через клеточную мембрану приводит к её деполяризации и возникновению потенциала действия в виде длительной поляризации мускаринчувствительных рецепторов. Действуя на передние ветви парасимпатических ганглий, мускарин оказывает периферический парасимпатомиметический эффект. Из-за низкой липофильности мускарин не проникает через гематоэнцефалический барьер. Лабораторные исследования по определению мускарина и его изомеров трудоемки. По механизму действия антагонистом мускарина является атропин.

### **К л и н и к а   о т р а в л е н и я**

Симптомы отравления – мускариноподобные. По органам и системам проявляются в следующем виде.

*Симптомы поражения желудочно-кишечного тракта.* Тошнота, рвота, диарея, кишечная колика, гипертонус желудочно-кишечного тракта.

*Симптомы гиперсекреции.* Потливость, слюнотечение, слезотечение, ринотечение.

*Симптомы нарушения сердечно-сосудистой деятельности.* Синусовая брадикардия, периферическая вазодилатация, гипотония.

*Симптомы нарушения дыхательной системы.* Бронхоспазм, бронхорея, нарушение дыхания по астматическому типу.

*Симптомы нарушения деятельности центральной нервной системы.* Мускарин не проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому больные остаются в сознании, и изменения со стороны центральной нервной си-

стемы (тревога, страх и др.) – это в большинстве случаев эмоциональные проявления, возникающие как ответ на общеклинические симптомы интоксикации. Тем не менее описаны случаи нарушения деятельности центральной нервной системы с развитием не только дисфории, но и грубой патологии – поведение становилось агрессивным, развивался делирий. На основании этого некоторые авторы относят отравления вышеуказанными грибами к синдрому психодислептическому делириозному.

*Другие симптомы.* Миоз, озноб.

Отравление протекает тяжело. Через 15 минут – 2 часа после приема при ясном сознании отмечаются усиленная болезненная перистальтика кишечника (по типу кишечной колики), тошнота, рвота, частый жидкий стул. Повышается функция всех секреторных органов: обильное потоотделение, слезо-,рино- и слюноотечение. Гиперсекреция желез желудка и кишечника усиливает диарею. Бронхорея и бронхоспазм приводят к расстройству дыхания, возможны астматические проявления. Синусовая брадикардия и периферическая вазодилатация в тяжелых случаях обуславливают развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности. Возникают нервно-психические расстройства: эйфория, тревога, парестезии, мышечная дрожь, в редких случаях делирий. Зрачки сужены, внутриглазное давление снижено, конвергенция невозможна. Мочеиспускание учащенное. В большинстве случаев исход отравления благоприятный, через 3–5 часов все симптомы самостоятельно постепенно проходят. Смертельная доза – около 500 мг. Летальный исход встречается в 2–6% случаев [71].

### **Д и а г н о с т и к а   о т р а в л е н и я**

1. Латентный период составляет от 15 минут до 2 часов.
2. Клиника отравления характеризуется возбуждением М-холинореактивной системы (парасимпатомиметический эффект): кишечная колика, рвота, диарея, гиперсаливация, бронхорея, брадикардия, миоз, пери-

ферическая вазодилатация.

### Л е ч е н и е

1. Выведение грибного токсина. Промывание желудка, гастроинтестинальная сорбция, форсированный диурез. Объем и продолжительность детоксикационного лечения определяются в соответствии с тяжестью клиники отравления.

2. Специфическое лечение состоит из введения 0,1% раствора атропина сульфата, являющегося антидотом мускарина. Атропин связывается с мускариноподобным холинергическим рецептором и, не возбуждая его, активно вытесняет мускарин. Атропин вводят внутривенно и подкожно до купирования основных симптомов отравления – бронхореи и брадикардии.

3. При лечении обращают внимание на состояние сердечной деятельности и дыхательной функции легких. Острая сердечно-сосудистая и дыхательная недостаточность являются следствием брадикардии, бронхореи, дегидратации, дисэлектролитемии. В связи с этим помимо проведения специфического и корригирующего гомеостаз лечения назначают сердечно-сосудистые средства, витамины группы *B, C, PP*, АТФ. Осуществляют кислородотерапию.

4. При развитии острого гастроэнтерита с нарушением водно-электролитного состава и КЩС осуществляют соответствующую корригирующую терапию. Для восстановления КЩС вводят гидрокарбонат натрия, лактат.

5. При симптомах нарушения деятельности центральной нервной системы (тревога, агрессивное поведение) назначают внутримышечно седативные препараты – диазепам, аминазин.

**РИСУНКА НЕТ**

Рис. Волоконница Патуйяра (*In. Patouillardii*) (рис. 54). Шляпка диаметром 2,5–8 см, коническая, колокольчатая, затем распростертая, уплощенная, всегда с бугорком в центре, край дольчатый, растрескивающийся, бело-

вато-кремового цвета, с расходящимися красновато-коричневыми лучами. *Пластинки* приросшие к ножке, частые, широкие, сначала слабо-розового цвета, затем кремовые, рыжевато-оливковые, краснеющие при контакте. *Ножка* плотная, к основанию асимметрично утолщенная, белого цвета, с розовыми или коричневыми пятнами, длиной 3–10 см, толщиной 1–2 см. *Мякоть* белая, на изломе постепенно краснеет, с неприятным вкусом; запах особенный, зловонный, хотя, по данным некоторых авторов, напоминает запах земли. *Споры* гладкие, сливopodobные, размером (10–12)х(5–7) мкм.

Волоконница Патуйяра имеет схожие внешние признаки со съедобными грибами:

Энтоломой садовой (*Entoloma clypeatum*) и Майским грибом (*Tricholoma gambosum*, син. *Calocybe gambosum*) (табл. 21)



**Рис. Говорушка восковатая**

Говорушка восковатая (*Cl. cerussata*) (рис. 57). *Шляпка* диаметром 5–10 см, сначала выпуклая, затем выпукло- или вогнуто-распростертая, иногда с бугорком в центре, гладкая, с завернутым извилистым краем. Цвет шляпки беловато-кремовый, местами рыжевато-желтый, с водянистыми концентрическими кругами. *Пластинки* ниспадающие по ножке, частые, узкие, тонкие,

кремово-желтые, затем желтые. *Ножка* цилиндрическая, к основанию чуть согнутая, слабо утолщенная, волокнистая, длиной 2–4 см, шириной 0,5–1,5 см. *Мякоть* белая, плотная, с приятным грибным запахом и вкусом. *Споры* овальные, (4–5)х(3–4) мкм.

Говорушка восковатая имеет схожие внешние признаки со съедобными грибами:

Подвишенником (*Clitopilus prunulus*), Опенком луговым (*Marasmius oreades*, син. *Collybia oreadoides*) и Рядовкой сизоватой (*Tricholoma columbetta*).

### *Коприновый синдром*

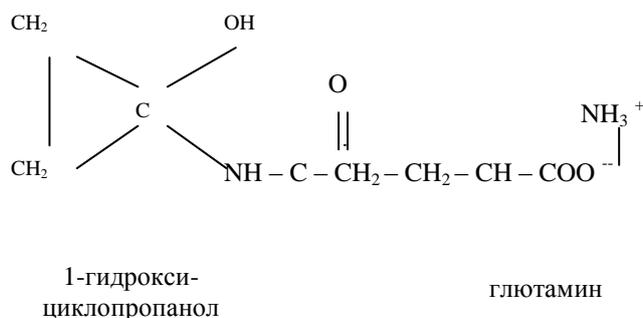
#### **(Отравление навозником)**

Синдром развивается только в случае одновременного приёма некоторых грибов рода Навозник (семейство Навозник, *Coprinus*; С.) и алкоголя. Реакция отмечена при употреблении Навозника чернильно-черного (*C. atramentarius*) и Навозника белого (*C. comatus*). Грибы считаются съедобными только в молодом возрасте и употребляются сразу же после сбора. О возрасте гриба можно в определенной степени судить по цвету пластинок. У молодых грибов пластинки белые, беловато-желтые, с возрастом розовеют, а затем чернеют. Перезрелые грибы становятся чернильно-черными, водянистыми и в таком виде становятся непригодными для употребления в пищу.

Из перечисленных выше грибов наиболее яркая клиника интоксикации развивается при употреблении с алкоголем Навозника чернильно-черного.

### **Токсическое вещество**

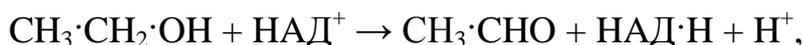
Содержащееся в Навознике чернильно-черном химическое вещество носит название коприн. По своему строению коприн представляет собой N-(1-гидрокси-циклопропил)-L-глутамин (рис. ).



Р и с. Химическая структура коприна

В организме в результате гидролиза молекулы коприна образуется L-аминоциклопропанол – соединение, ингибирующее фермент альдегиддегидрогеназу. Если в это время в организме присутствуют молекулы первичного спирта, например этилового, то процесс окисления алкоголя нарушается.

В обычных условиях расщепление алкоголя под действием ферментных систем проходит через стадию образования альдегида уксусной кислоты (ацетальдегида):



где  $\text{CH}_3 \cdot \text{CH}_2 \cdot \text{OH}$  ( $\text{C}_2\text{H}_5\text{OH}$ ) – этиловый спирт;

НАД – кофермент никотинамидадениндинуклеотид;

$\text{CH}_3 \cdot \text{СНО}$  – ацетальдегид.

Реакция протекает при участии фермента алкогольдегидрогеназы. Однако следующая стадия биотрансформации алкоголя – окисление ацетальдегида ферментом альдегиддегидрогеназой – блокируется активным метаболитом коприна – L-аминоциклопропанолом (см. выше). Таким образом, в организме происходит избыточное накопление ацетальдегида – вещества, оказывающего токсическое воздействие на вегетативную нервную систему. Аналогичный подъём концентрации ацетальдегида в крови отмечается при приеме антабуса (тетурама, дисульфирама) в состоянии алкогольного опьянения. Метаболиты антабуса блокируют сульфгидрильные группы фермента альдегиддегидрогеназы, что приводит к накоплению в крови ацетальдегида. Таким

образом, реакции образования ацетальдегида различны, а ранние клинические проявления во многом схожи. Мутагенный и гонадотоксический эффекты Навозника чернильно-черного не позволяют использовать его в качестве средства лечения алкоголизма.

### **К л и н и к а   о т р а в л е н и я**

Если грибы и алкоголь принимаются одновременно, то инкубационный период короткий – первые симптомы появляются через 20–30 минут. Описаны случаи развития интоксикации при приеме грибов и алкоголя в различные временные промежутки. Эта разница может колебаться от нескольких часов до 2–3 суток и более [95, 141, 142,143].

Ацетальдегидная интоксикация приводит к следующим нарушениям в организме:

1. Поражение центральной нервной системы. Развиваются сильная головная боль, головокружение, отмечается шум в ушах. Вегетативные расстройства вызывают страх смерти, взволнованность сменяется психомоторным возбуждением. В тяжелых случаях появляются судороги, развивается кома.

2. Поражение сердечно-сосудистой и дыхательной системы. Реакция начинается с развития синусовой тахикардии (пульс 100–140 уд./мин), лицо становится гиперемированным, покрывается потом. Отмечаются чувство нехватки воздуха, удушье. Происходит постепенное снижение АД, вплоть до коллапса.

3. Поражение желудочно-кишечного тракта. Вегетативные нарушения проявляются тошнотой, рвотой, учащенным жидким стулом.

Прогноз. В большинстве случаев коприновый синдром для больного заканчивается благополучно: через 2–4 часа симптомы ацетальдегидной интоксикации стихают. Новый прием алкоголя в течение ближайших 2–4 суток может привести к повторному развитию копринового синдрома.

Наиболее тяжело, с риском развития осложнений, коприновый синдром

протекает у больных с ишемической болезнью сердца, распространенным атеросклерозом (риск ишемии миокарда и головного мозга), а также у лиц, страдающих бронхиальной астмой, язвенной болезнью желудка и 12-перстной кишки (риск кровотечения из-за антикоагулянтного действия), эпилепсией.

В зависимости от клинического течения интоксикации различают легкую, среднетяжелую и тяжелую степень отравления.

При отравлении *легкой степени* больные предъявляют жалобы на сердцебиение, чувство нехватки воздуха, головную боль, тошноту. При осмотре: лицо гиперемированное, покрыто испариной; кожные покровы влажные; сознание ясное; поведение взволнованное; частота дыхания 24–26 в минуту; пульс в пределах 90 уд./мин; тошнота, однократная рвота. Взволнованность поведения объясняется чувством страха, вызванным необъяснимостью состояния.

При отравлении *средней тяжести* контакт с больным затруднен. Отмечается выраженное психомоторное возбуждение; кожные покровы влажные; одышка 28–32 в минуту; пульс до 120 уд./мин; АД сначала кратковременно повышено, но затем имеет тенденцию к снижению. Повторная рвота.

При отравлении *тяжелой степени* отмечается потеря сознания, развиваются кома, генерализованные судороги, острая сердечно-сосудистая недостаточность, непроизвольные мочеиспускание и дефекация. Смерть больного наступает при нарастании явлений острой сердечно-сосудистой недостаточности.

### **Д и а г н о с т и к а   о т р а в л е н и я**

1. Развитие синдрома возможно только при одновременном присутствии в организме алкоголя и коприн, содержащегося в некоторых видах грибов рода Навозник, в частности в Навознике чернильно-черном.

2. Наличие в крови аминоциклопропанола (определяется методом тонкослойной хроматографии).

3. Латентный период 20–30 минут.

4. Клиника отравления связана с ацетальдегидной интоксикацией и

протекает вследствие алкогольно-коприновой реакции, имеющей сходство с хорошо известной алкогольно-антабусной реакцией. Отмечаются головная боль, головокружение, тахикардия, гипотония. В тяжелых случаях развиваются кома, судороги, коллапс.

### Л е ч е н и е

В связи с коротким инкубационным периодом (20–30 минут) основная масса грибного токсина может быть удалена промыванием желудка. Внутрь назначают сорбент. При среднетяжелом и тяжелом отравлении проводят форсированный диурез, кишечный лаваж, при необходимости применяют активные методы детоксикации – гемофильтрацию, гемосорбцию, плазмаферез.

Хороший лечебный эффект достигается внутривенным введением 0,5% раствора витамина С (до 5–7 мл в сутки на растворе глюкозы).

При развитии острой сердечно-сосудистой недостаточности назначают препараты гемодинамического действия: полиглюкин, допамин, добутрекс и др.

Для купирования тревожного состояния применяют препараты седативного действия. При судорогах вводят бензодиазепины (диазепам, клоназепам) и витамин В<sub>6</sub> (25 мг/кг: 1/3 дозы внутримышечно и 2/3 – внутривенно, в течение 3 часов).

При мучительной рвоте вводят церукал, антигистаминные препараты.

Навозник чернильно-черный (*C. atramentarius*) (рис. 33). Неприхотлив, растет с мая по ноябрь на унавоженной, богатой перегноем почве в садах, огородах, у компостных куч, древесных стволов и пней. *Шляпка* диаметром 3–8 см, серая, в центре более темная, овоидная, по краям морщинистая, в процессе роста становится широко-колокольчатой с растрескивающимся краем. *Пластинки* свободные, частые, сжатые, белесовато-серые, затем черные, бесформенные. *Ножка* длиной 8–15 см, шириной 0,8–1,3 см, цилиндрическая, гладкая, с белым исчезающим кольцом. *Мякоть* хрупкая, белая, на изломе быстро темнеющая, с тонким приятным грибным запахом, сладковатым вкусом. *Споры* эллипсоидные, миндалевидные, (8–10)х(5–6) мкм.



**Рис. Навозник чернильно-черный (*C. atramentarius*)**

### **Резиноидный синдром**

Резиноидный синдром (*resin* – смола) – синдром желудочно-кишечных нарушений развивается при приеме грибов, содержащих так называемые смолоподобные вещества, альдегиды и кетоны, оказывающие раздражающее действие на слизистую желудочно-кишечного тракта. У некоторых видов грибов токсический эффект на слизистую пищеварительного тракта может быть значительным. Химическая структура веществ, содержащихся в грибах разнообразна, но в воздействии на организм человека их объединяет одно – при употреблении развивается острый гастроэнтерит. Часть химических веществ помимо раздражающего действия на слизистую желудочно-кишечного тракта при всасывании в кровь в той или иной степени оказывает токсическое воздействие на другие органы и системы.

Резиноидный синдром вызывает большая группа грибов. При этом следует отметить, что практически в каждом семействе грибов имеются отдельные виды, при приеме которых происходит нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта. По клиническому течению можно выделить два варианта проявления синдрома: 1) тяжелая форма острого гастроэнтерита, осложненная нарушением функции внутренних органов и систем; 2) легкая форма острого гастроэнтерита без нарушения функции внутренних органов.

Тяжелая форма в большинстве случаев развивается при приеме чрезмерного количества грибов, особенно детьми или лицами пожилого возраста, которые страдают сопутствующими заболеваниями (холецистопанкреатитом, хроническим гепатитом, ишемической болезнью сердца, гипертонической болезнью, сахарным диабетом и др.). В редких случаях возможно крайне тяжелое течение отравления, даже со смертельным исходом.

По степени повреждающего действия внутренних органов выделяют грибы высокотоксичные и грибы токсичные, вызывающие легкое, неосложненное отравление [46, 141].

#### Г р у п п а – г р и б ы , в ы з ы в а ю щ и е т я ж е л о е о т р а в л е н и е .

Прием этих грибов вызывает поражение желудочно-кишечного тракта с одновременным нарушением функции других органов и систем (тяжелое отравление).

#### **А. Грибы высокотоксичные**

1. Ложноопенок серно-желтый (*Huipholoma fasciculare*).
2. Энтолома ядовитая (син. Энтолома выемчатая) – *Entoloma sinuatum* (син. *Entoloma lividum*, *Rhodophyllus sinuatus*, *Rhodophyllus lividus*)
3. Рядовка ядовитая, син. Рядовка тигровая (*Tricholoma pardinum*, син. *Tricholoma pardalotum*, син. *Tricholoma tigrinum* ).
4. Рядовка заостренная (*Tricholoma virgatum*).

#### Энтолома ядовитая (*Entoloma sinuatum*, син. *Rhodophyllus sinuatus*)

#### *Т о к с и ч е с к о е в е щ е с т в о .*

Окончательно не установлено. Предположительно это несколько соединений, производные недоокисленных соединений белковой природы – фенилглициновая аминокислота и 2-*R*-амино-3-бутеновая кислота:

Энтолома ядовитая (*Entoloma sinuatum*, син. *Rhodophyllus sinuatus*)  
(рис. ). Шляпка в диаметре 5–20 см, сначала выпуклая, затем распростертая, гладкая, шелковистая, слабосклеякая, искривленная, с широким крупным

бугорком в центре; край тонкий, изогнутый, завернутый, с ростом гриба выравнивающийся; местами подорванный. Цвет шляпки белый, желтоватый или коричневато-серый с синевато-фиолетовым оттенком. *Пластинки* слабо приросшие, почти свободные, дугообразные, широкие, редкие; цвета самшита, затем светло розовые (цвета семги). *Ножка* цилиндрическая, длиной 4–10 см, толщиной 2–3 см, изогнутая, плотная, книзу утолщенная, шелковистоблестящая, белая, в верхней части с мучнистым налетом. *Мякоть* плотная, белая, с приятным мучным запахом. *Споры* угловатые, (8–10)х(7–8) мкм.

Энтолома ядовитая имеет схожие внешние признаки со съедобными грибами: Энтоломой садовой (*Entoloma clypeatum*, син. *Rhodophyllus clypeatus*), Майским грибом

(*Tricholoma gambosum*, син. *Calocybe gambosum*), Говорушкой серой (дымчатой)

(*Clitocybe nebularis*), Рядовкой сизоватой (*Tricholoma columbetta*).



**Рис. Энтолома ядовитая**

**Рис. Рядовка ядовитая**

Рядовка ядовитая, син. Рядовка тигровая (*Tricholoma pardinum*, син. *Tricholoma pardalotum*, син.

*Tricholoma tigrinum* ). (рис. 37) *Шляпка* диаметром 5–12 см, но встречается до 20 см. Сначала полушаровидная, выпуклая, затем плоскораспростер-

тая, искривленная, растрескивающаяся, полностью покрыта темно-серыми чешуйками и волокнами, придающими полосатость (отсюда название “тигровая”), край завернутый. Шляпка светло-серая, грязно-белая или коричневато-серая с синевато-фиолетовым или синевато-бурым оттенком. *Пластинки* широкие, выемчатые, редкие, приросшие к ножке, беловатые с зеленовато-желтым оттенком, затем оливково-серые. *Ножка* длиной 4–12 см, толщиной 2–3 см, плотная, жесткая, шершавая, в верхней части беловатая, иногда с желтыми пятнами, книзу буроватая. *Мякоть* белая, под кожицей шляпки серая, ближе к основанию ножки беловато-розовая, краснеющая, с приятным запахом, напоминающим запах муки. *Споры* овоидные, 6х8 мкм.



**Рис. Рядовка заостренная (*Tricholoma virgatum*).** Шляпка вначале колокольчатоконическая, затем выпуклая. Диаметр 5-8 см. Пепельно-серая, в центре более темная, с полосатыми краями. Мякоть белая, вкус горький, запах мучной. Пластинки частые, широкие, глубоковыемчатые, почти свободные. Серовато-белые. Ножка плотная, у основания слегка утолщенная, длиной 6-9 см, толщиной 1-1,5 см. Беловатая или сероватая, продольно-полосатая.

Рядовка ядовитая (тигровая) имеет схожие внешние признаки со съедобными грибами: Рядовкой землисто-серой (*Tricholoma terreum*), Рядовкой серой (*Tricholoma portentosum*) (табл. 17).

*Токсическое вещество*

Не установлено.



**Рис. Ложноопенок серно-желтый**



**Рис. Ложноопенок серно-желтый**

**Рис Ложноопенок серно-желтый (*Hypholoma fasciculare*)** (рис. 40). Гриб смертельно опасный. *Шляпка* диаметром 2–6 см, вначале колокольчатая, выпуклая, затем распростертая, гладкая, тонкомясистая, ярко серно-желтая с тускло-оранжевым тупым бугорком в центре, край подогнутый, свисающий с остатками покрывала. *Пластинки* приросшие к ножке, частые, неровные, тонкие, сначала серно-желтые, затем зеленоватые или оливково-желтые и, наконец, коричнево-желтые. *Ножка* длиной 5–10 см, толщиной 0,5–0,8 см, ровная, полая, иногда изогнутая, центральная, волокнистая, сверху светло- или зеленовато-желтая, к основанию коричневатая, в верхней части остатки желтого покрывала (кольца). *Мякоть* серно-желтая, в ножке коричневатая, с малоприятным грибным запахом и невыносимо горьким вкусом. *Споры* ово-

идные, 6x4 мкм.

Ложноопенок серно-желтый имеет большое сходство со многими съедобными грибами, в частности, с Ложноопенком серопластинчатым (*Huipholoma capnoides*), Опенком осенним (настоящим) (*Armillaria mellea*), Опенком зимним (*Flammulina velutipes*, син. *Collybia velutipes*), Опенком летним (*Kuehneromyces mutabilis*, син. *Galerina mutabilis*, *Pholiota mutabilis*) (табл. 18).

#### *Токсическое вещество.*

Неизвестно, предположительно – производное стирил-6-пирона. Мякоть также содержит большое количество глицина, аминокислоты, не обладающей токсическим действием на организм.

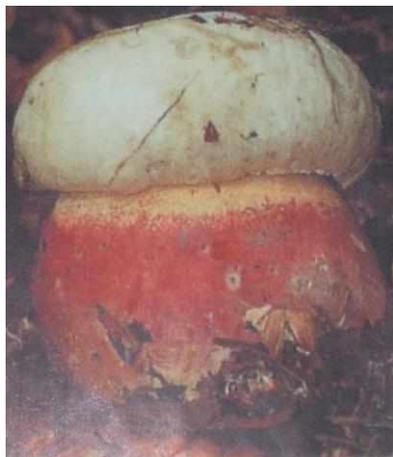
#### **Клиника отравления**

Латентный период 1–9 часов. Заболевание начинается с желудочно-кишечных расстройств: тошноты, упорной неукротимой рвоты, появления болей в эпигастральной области с последующим распространением спастических болей по всему животу. Развивается острый профузный энтерит со зловонным запахом. При продолжительности диареи более 5–6 суток отмечаются водно-электролитные расстройства (дегидратация, снижение концентрации в крови  $K^+$ ,  $Cl^-$ ,  $Na^+$ ), выраженная слабость, нарушение сердечно-сосудистой деятельности (гипотония, тахикардия), возможны судороги.

При употреблении большого количества грибов, особенно в случае повторного их приема, с 3–4-х суток развивается токсический гепатит: нарастающая желтуха, гепатомегалия. В анализах отмечается умеренная гипербилирубинемия, гиперферментемия. Прогноз, как правило, благоприятный, но известны случаи отравлений с крайне тяжелым клиническим течением, а иногда и с летальным исходом. Причиной гибели больных становится некорригируемая острая сердечно-сосудистая и печеночно-почечная недостаточность.

#### **Б. Грибы токсичны**

1. Сатанинский гриб (*Boletus satanas*) (рис. 45).
2. Рядовка серно-желтая (*Tricholoma sulphureum*) (рис. 46).
3. Волнушка розовая (*Lactarius torminosus*).
4. Энтолома нидозорус (*Entoloma nidosorus*).
5. Энтолома весенняя (*Entoloma vernus*).



**Рис. Сатанинский гриб**

Сатанинский гриб (*Boletus satanas*) (рис. 45). Слабоядовитый гриб. Шляпка диаметром до 8–20 см, полушаровидная, плотная, массивная, с возрастом становится округло-подушковидная, бело-серая или бело-серовато-желтоватая, оливково-серая, бархатистая. Трубчатый слой желтый или оливково-зеленый, поры кровависто-красные, трубочки свободные. Ножка длиной до 10 см, толщиной в средней части 7–10 см, крепкая, плотная, массивная, вздутая в средней части, желтоватая под шляпкой и красноватая в виде пятен в средней части с красным сетчатым рисунком. Мякоть белая, местами желтоватая или розовая, на изломе шляпки становится слегка синеющей или голубовато-зеленоватой, на изломе ножки немного краснеющая, затем восстанавливает свой первоначальный цвет. Запах тошнотворный (характерный), усиливающийся при варке гриба.

Сатанинский гриб имеет сходство со съедобными грибами: Белым грибом (*Boletus edulis*), Моховиком пестрым (*Xerocomus chrysenteron* син. *Boletus chrysenteron*), Дубовиком оливково-бурый (*Boletus luridus*), Масленком

лиственничным (*Suillus grevillei*)

### **К л и н и к а   о т р а в л е н и я**

Возможно два варианта течения острого отравления: 1 – инкубационный период короткий (2–4 часа); заболевание протекает относительно благоприятно; основной симптом – острый гастроэнтерит; 2 – инкубационный период длительный (более 6 часов); острый гастроэнтерит протекает тяжело, отмечаются значительные нарушения водно-электролитного состава, возможно развитие острой сердечно-сосудистой недостаточности

### Г р у п п а – г р и б ы   м а л о т о к с и ч н ы е,   о т р а в л е н и я   н е о с л о ж н е н н ы е

Это грибы трудно перевариваемые, в результате приема которых развивается легкое, неосложненное отравление, по клиническому течению близкое к эффекту слабительных медикаментов.

1. Ложнодождевик обыкновенный (*Scleroderma aurantium*) (рис. 51)
2. Желчный гриб, син. Горчак (*Tylopilus felleus*, син. *Boletus felleus*) (рис. 52).
3. Шампиньон рыжеющий (желтокожий) (*Agaricus xanthodermus*, син. *Psalliota xanthoderma*).
4. Рогатик бледный (*Ramaria pallida*).
5. Валу́й ложный (*Hebeloma crustulineforme*).
6. Млечник обыкновенный, син. Гладыш (*Lactarius helvus*).
7. Млечник блеклый (*Lactarius vietus*).
8. Сыроежка жгуче-едкая (*Russula emetica*).
9. Масленок перечный (*Suillus piperatus*, син. *Boletus piperatus*).
10. Лактариус зонариус (*Lactarius zonarius*).
11. Лактариус бленниус (*Lactarius blennius*).
12. Рамария золотистая (*Clavaria aurea*, син. *Ramaria aurea*).
13. Лисичка ложная (*Hygrophoropsis aurantiaca*).
14. Негниючник колесовидный (*Marasmius rotula*).
15. Рамария красивая, син. Рогатик красивый (*Clavaria Formosa*, син.

*Ramaria formosa*).

Ложнодождевик обыкновенный имеет схожие внешние признаки со съедобными грибами: Порховкой чернеющей (*Bovista nigrescens*), Порховкой свинцово-серой (*Bovista plumbea*), и Дождевиком грушевидным (*Lycoperdon pyriforme*) (табл. 20).

Лактариус зонариус и Лактариус бленниус некоторыми народами Востока употребляются в малых количествах в пищу в качестве горечи. Известны случаи употребления Рамарии золотистой в качестве слабительного средства.

#### *Токсическое вещество.*

В представленных грибах токсическими веществами являются производные кетонов, альдегидов, хинонов, ангидридов и других соединений [46, 142, 143]. Не установлена связь между развитием синдрома с каким-либо одним токсическим веществом.

#### **Клиника отравления**

Латентный период от 15 минут до 3 часов. Все грибы обладают горьким вкусом и вызывают близкие по клиническому течению симптомы отравления: тошноту, кишечные колики, жидкий стул. Рвота возникает при употреблении грибов в сыром или плохо проваренном виде. Грибы становятся малотоксичными, а порой и даже съедобными при длительном отваривании и обжаривании. При употреблении вышеперечисленных грибов в большом количестве все же возможно развитие тошноты, рвоты и упорной диареи. В литературе свидетельств о летальных исходах не встречается. При выраженном остром гастроэнтерите значительные нарушения водно-электролитного состава приводят к острой сердечно-сосудистой недостаточности. Патология выявляется в печени и почках, отмечаются нарушения гемореологических свойств крови и КЩС. Эти поражения в первую очередь развиваются у детей, людей преклонного возраста и лиц, страдающих сопутствующими забо-

леваниями внутренних органов.

Острый гастроэнтерит может способствовать развитию энтерогенной (интестинальной) интоксикации вследствие воздействия на внутренние органы патогенной микрофлоры кишечника. Результатом прорыва кишечного барьера микробным токсином является развитие острой печеночной и сердечно-сосудистой недостаточности.

Раздражающее действие на слизистую желудочно-кишечного тракта сопровождается усиленной перистальтикой кишечника. Гиперперистальтические движения петель тонкой кишки у лиц со спаечной болезнью могут привести к тонкокишечной непроходимости, ущемленной грыже. Это осложнение возможно и у лиц с патологически удлиненной брыжейкой тонкой кишки.

### **Д и а г н о с т и к а   о т р а в л е н и я**

Достаточно сложна, так как развитие синдрома может быть обусловлено приемом многих видов грибов, содержащих токсины, которые различаются по силе действия и концентрации.

Короткий инкубационный период (до 3 часов).

### **Л е ч е н и е**

Несмотря на короткий инкубационный период и, казалось бы, обильную рвоту, при которой в желудке не остается пищевых масс, тем не менее в течение первых 12 часов от момента отравления показано промывание желудка. Процедуру промывания желудка проводят во всех случаях сохраняющейся рвоты у больного.

При отравлении ядовитыми грибами I группы лечение более интенсивное, с применением методов консервативной и активной детоксикации.

При отравлениях, протекающих с осложнениями в виде острой сердечно-сосудистой и печеночно-почечной недостаточности (вызывают грибы I

группы), осуществляют интенсивную коррекцию гомеостаза и введение препаратов, которые оказывают гепатопротекторное действие. Подобная тактика в первую очередь касается лиц пожилого возраста и детей. Больным вводят электролитные смеси, спазмолитики, сердечно-сосудистые средства, препараты, купирующие рвоту.

### **Отравления и заболевания при употреблении химически «загрязненных» и «больных» грибов употребление в пищу «загрязненных» грибов**

Степень опасности для здоровья человека пищевых продуктов (в том числе грибов), содержащих различные химические соединения, установлена МАГАТЭ и количественно определена для каждого вещества. В последние годы в съедобных грибах исследователями отмечена высокая концентрация пестицидов, гербицидов, дефолиантов, тяжелых металлов, радиоактивных веществ, при попадании которых в организм человека развивается отравление. Загрязнение грибов может быть поверхностным, если химические вещества располагаются только по их внешнему контуру, или объемным, если химические вещества проникают в плодовое тело. Таким образом, в зонах, подвергшихся воздействию химических веществ, съедобные грибы приобретают токсичность и становятся опасным для человека пищевым продуктом.

### **Пестициды, фунгициды, гербициды, дефолианты**

Из применяемых в сельском хозяйстве пестицидов наиболее опасными для человека являются следующие соединения.

Хлорорганические пестициды и фунгициды: дихлордифенилтрихлорэтан, дихлордифеноксисукусная кислота, гексахлорциклогексан, алдрин, гептахлор сохраняются в почве в токсической концентрации в течение 4–12 лет после применения. Концентрируясь в верхних слоях почвы, пестициды накапливаются в грибах. При неоднократном употреблении подобных грибов в пищу из-за способности этих веществ к кумуляции они могут достигать в

организме токсической концентрации. В этом случае возникают нарушения деятельности центральной нервной системы, паренхиматозных органов и щитовидной железы.

Фосфорорганические пестициды и фунгициды: метафос, метилмеркаптофос, хлорофос и другие используемые в сельском хозяйстве вещества при попадании в организм оказывают возбуждающее действие на холинореактивные системы с развитием миоза, тошноты, рвоты, спазма кишечника, диареи, тенезмов.

Соли азотной кислоты. При избыточном поступлении в организм нитратов ферментные системы в желудочно-кишечном тракте не обеспечивают полный цикл их превращения в аммиак. Это приводит к накоплению промежуточных продуктов обмена – нитритов. Под воздействием микроорганизмов кишечника из нитритов образуются нитрозамины, обладающие выраженным онкогенным, токсическим и мутагенным действием. Онкогенный и мутагенный эффекты проявляются через цикл образования алкилирующих метаболитов, которые активно вступают в реакцию с ДНК и РНК клетки и тем самым нарушают внутриклеточный гомеостаз. В организме онкогенный и цитотоксический эффекты проявляются прежде всего в печени.

Таким образом, для того чтобы избежать отравления не следует употреблять длительно или в большом количестве грибы, собранные вблизи сельскохозяйственных полей, которые были обработаны пестицидами. К наиболее подвергающимся химическому воздействию грибам относятся Шампиньон обыкновенный и двуспоровый, Гриб-зонтик белый, Леукогарicus румянящийся, Опенок осенний, Трутовик овечий, Ежовик пестрый.

### **Микроэлементы и соли тяжелых металлов**

Грибы в процессе своего роста способны поглощать из окружающей среды несвойственные для них химические элементы: ртуть, свинец, таллий, кадмий, медь и др. Токсичность микроэлементов усиливается, если они входят в состав жирорастворимых органических и неорганических со-

единений.

В верхних слоях почвы микроэлементы и их соединения в токсической концентрации отмечается вблизи автомобильных трасс, промышленных объектов, шахт, а также при технологических авариях, когда в атмосферу происходит выброс сильнодействующих веществ. Если грибы загрязнены тяжелыми металлами из атмосферы и эти металлы располагаются только на поверхности грибов, то эффективная деконтаминация грибов может быть достигнута путем проведения их механической обработки – промыванием, соскабливанием ножом и т.д.

Загрязнение грибов тяжелыми металлами становится более опасным для человека в случае их проникновения в структуру плодового тела. Процесс накопления тяжелых металлов в строении грибов начинается с резорбции металлов из почвы в мицелий, а затем происходит их аккумуляция в плодовом теле. Тяжелые металлы включаются в процесс биосинтеза с образованием несвойственных для гриба соединений, обладающих токсическим воздействием для человека. В этом случае удалить из гриба токсическое вещество невозможно.

К основным эффектам, пагубно воздействующим на живой организм, относят блокирование ферментов, тканевого дыхания, канцерогенное воздействие, мутацию и др.

Таким образом, грибы могут стать пищевой цепочкой отравления человека тяжелыми металлами. При этом наибольшую опасность для здоровья представляют тяжелые металлы и их соединения, находящиеся в структуре гриба, а не на его поверхности.

### ***Ртуть и её соединения***

Молекулы ртути не всасываются в кишечнике, и раньше в медицине металлическая ртуть использовалась как лекарственный препарат, оказывающий слабительное действие. Выраженный токсический эффект ртуть при-

обретает под воздействием микроорганизмов при образовании органических и неорганических соединений. В загрязненной ртутью почве молекулы металлической ртути и ртутьсодержащие соединения, поступая из почвы в мицелий и структуру гриба, проходят цикл химических превращений с образованием метил-, диметилртути и других соединений, обладающих высокой токсичностью.

Таким образом, если в грибе присутствуют молекулы ртути, то это значит, что в грибе одновременно содержатся токсичные для человека соединения ртути. В 1 кг *Boletus edulis*, может содержаться 0,52–1,6 мг ртути, количество токсичной метилртути составляет 0,02–0,04 мг. Если учесть, что ежедневное количество поступающей в организм с пищей метилртути не должно превышать 0,2 мг, то содержащееся количество токсиканта, казалось бы, не является опасным для здоровья человека. Однако, как следует из представленных в **табл. 28** данных о содержании ртути и метилртути в некоторых видах грибов на территории Швейцарии и Германии, то при некоторых обстоятельствах употребление дикорастущих грибов может быть иным и далеко не безобидным.

Грибы могут кумулировать ртуть, и тогда её концентрация в грибах становится выше, чем в окружающей их среде. В грибах количественное содержание ртути и ее соединений определяется экологическим состоянием местности. В грибах различных европейских стран количественное содержание ртути и ее соединений неодинаково и, что очень важно, эта разница отмечается даже в грибах одного вида. Если учесть, что, по данным ВОЗ, предельно допустимая концентрация ртути в пищевых продуктах не должна превышать 0,05 мг/кг, то все вышеперечисленные грибы могут быть отнесены в разряд пищевых продуктов, опасных для здоровья человека.

Таблица 28

**Содержание ртути и метилртути в грибах (в мг на 1 кг массы гриба)  
на территории Швейцарии и Германии [ Quinche...// Stijve... ]**

Вид гриба	Швейцария		Германия
	Ртуть	Метилртуть	Ртуть
<i>Cortinarius</i>	0,24–0,96	–	~ 15,9
<i>Psalliota campestris</i>	2,1–33,6	0,34–0,43	1,8–3,9
<i>Marasmius oreades</i>	4,93	0,24–0,38	2,3–3,7
<i>Boletus edulis</i>	3,1–4,15	0,01–0,2	1,0–17,4
<i>Coprinus comatus</i>	2,8–8,0	0,15–0,16	–
<i>Lycoperdon perlatum</i>	2,87–11,0	0,24–1,32	1,6–5,2
<i>Agaricus bisporus</i>	0,17–1,9	0,005–0,19	–

Изменение в грибе естественного состава химических элементов приводит к нарушению обменных процессов и оказывает влияние на генетический код гриба. Подобное действие ртути на наследственные признаки гриба можно рассматривать как мутагенный эффект.

Органические соединения ртути, содержащиеся в грибах, жирорастворимы и могут легко проникать внутрь клетки. Например, метилированная ртуть в организме человека, активно взаимодействуя с SH-, NH<sub>2</sub>- и COOH- группой белков, изменяет их конфигурацию и делают белки афункциональными. Нарушения ферментативной, гормональной, иммунологической активности белков вызывают глубокие изменения в паренхиматозных органах, особенно в почках (токсический нефрит) и системе кроветворения. Медленное выведение ртути из организма с течением времени может явиться причиной развития нефропатии, анемии, хронического колита и пр.

### ***Кадмий и его соединения***

Кадмий и его соединения используются в промышленности как антикоррозийные средства, а также в производстве лаков, красителей и т.д. Практически все соединения кадмия токсичны.

Грибы относятся к тем немногим живым представителям природы, которые обладают высокой специфической активностью, позволяющей кумулировать в плодовых телах кадмий. В грибах по сравнению с овощами, собранными в тех же природных условиях, содержание кадмия выше в 150–200 раз. Из 60 видов грибов наибольшее содержание кадмия выявлено в 28 видах *Psalliotes*. В *Agaricus abruptibulbus* и особенно в *Agaricus macrosporus* в сухом виде кадмия может содержаться до 100 мг/кг, в то время как в других видах грибов его содержание может быть всего около 1 мг/кг. Присутствие кадмия в структуре грибов не оказывает отрицательного влияния на их развитие. Употребление в пищу грибов с повышенной концентрацией кадмия вызывает в организме человека нарушение всех видов обмена веществ. Изменение структуры ферментов здесь может идти по такому же пути, как и в грибах, с образованием соединения кадмий-фосфат фосфосерин. Ингибирующее действие кадмия на фермент может происходить за счет замещения в активном центре цинка или железа. Например, цинксодержащий металлопротеид щелочная фосфатаза при замене цинка на кадмий теряет не только стабильную нативную структуру, но одновременно утрачивает каталитическую активность. Ингибирующее действие высокореактивного кадмия на ферментные системы организма человека может также происходить за счет связывания активных сульфгидрильных групп белков. Превышение содержания кадмия в организме приводит к нарушению обмена микроэлементов: железа, меди, фосфора, кальция, цинка.

По данным ВОЗ, количество ежедневно принятого с пищей кадмия, в том числе вдыхание сигаретного дыма (в одной сигарете может быть до 2 мг кадмия, из которых 5–10% через легкие проникают в организм), не должно превышать 0,05 мг/кг.

При употреблении грибов, содержащих кадмий в высоких концентрациях, клиническая картина отравления, в отличие от острого отравления на производстве, характеризуется подострым течением. Клинику отравления

определяет ингибирующее действие кадмия на ферментные системы организма, в частности отмечается угнетение фосфатазной активности. Кадмий обладает выраженными кумулятивными свойствами, накапливаясь в основном в печени и почках. Отравление проявляется болями в животе, рвотой, иногда с примесью крови, частым жидким стулом, развиваются нефрогепатопатия (протеинурия, гиперазотемия, гиперферментемия), анемия, остеомаляция.

### *Свинец и его соединения*

Свинец широко используется для изготовления аккумуляторов, как материал для защиты от радиоактивного излучения, для получения сплавов и пр. Свинец и его соединения обладают высокой токсичностью. Из производных свинца наиболее распространенным и токсичным является тетраэтилсвинец, добавляемый в бензин в качестве антидетонатора.

В загрязненной зоне свинец обнаруживают в мицелии и плодовом теле грибов, но его концентрация не выше, чем в окружающей почве. Отсутствие накопления свинца в грибах делает их токсичными только при сборе в зоне наибольшего его выброса в атмосферу. Высокий удельный вес тетраэтилсвинца (пары в 11 раз тяжелее воздуха) ограничивает его перенос на большие расстояния, поэтому наиболее высокая концентрация тетраэтилсвинца сосредоточена вблизи автомобильных трасс. Активным соединением, оказывающим токсическое действие на человека, является метаболит тетраэтилсвинца – триэтилсвинец, обладающий кумулятивными свойствами. Предельно допустимая концентрация составляет 0,005 мг/м<sup>3</sup>.

В свежих грибах концентрация свинца может достигать 3,9–4 мг/кг. По данным ВОЗ, допустимое количество поступления в организм соединений свинца для взрослого человека не должно превышать 0,3 мг в день и 3 мг в неделю. Ежедневно взрослый человек принимает свинца с пищей около 0,22

мг, с водой – 0,1 мг. Концентрация свинца в крови в норме составляет 0,3–0,4 мг/л (или 300–400 мкг/л).

Свинец не относится к группе биогенных микроэлементов, необходимых для живого организма. При повышенном поступлении в организм соединений свинца происходит угнетение ферментных систем, нарушение всех видов обмена веществ, блокирование синтеза белка и РНК. Ферменты становятся мишенями повреждающего действия свинца. Утрачивают активность антиоксидантные ферменты (супероксиддисмутаза, каталаза, глутатионредуктаза) и ферменты детоксикации (цитохром *P-450*, глутатион-S-трансфераза). Свинец и его соединения являются сильными нейротропными и сосудистыми ядами, обладают энтеро-, нефро- и гепатотоксическим действием, оказывают мутагенный эффект. Клиника отравления развивается через несколько часов или даже суток после поступления в организм свинца в токсической концентрации. Заболевание начинается с головной боли, головокружения, отмечается усиленное слюнотечение. В последующем развивается астенический синдром: чувство страха, тревоги, возможны галлюцинации. По данным экспериментальных исследований, свинец и его соединения, воздействуя на РНК клеток внутренних органов, вызывают у лабораторных животных развитие злокачественных опухолей.

Сбор грибов в местности, удаленной на 300–400 метров от шоссе, рудниковых шахт и других возможных источников выброса свинца, гарантирует отсутствие в съедобных грибах свинца и его соединений в токсической концентрации.

### ***Медь и её соединения***

Медьсодержащие фунгициды, применяемые в сельском хозяйстве для борьбы с грибами, небезразличны для высших грибов. Допустимое количество меди в свежих грибах составляет 5 мг/кг. Избыток меди в грибах блокирует активные группы ферментов, оказывая тем самым мутагенное действие. В дикорастущих шампиньонах медь может содержаться в концентрации

5,15–8,1 мг/кг. При употреблении в пищу 300–500 г таких грибов в течение 3 дней концентрация в крови меди может достигать 720–1700 мкг/л (средняя норма около 1000 мкг/л). Если учесть, что с обычными продуктами питания взрослый человек ежедневно в среднем получает 2–5 мг меди, то при дополнительном приеме с грибами довольно большого количества меди возникает риск развития гиперкупремии.

В организме человека медь входит в число незаменимых микроэлементов и является составной частью металлопротеидов. Медьсодержащие белки и ферменты синтезируются в печени. При гиперкупремии нарушается синтез многих ферментов, в молекулах которых содержится ион меди. Ферментопатия обуславливает угнетение жизненно важных звеньев обмена веществ, окислительно-восстановительных реакций. Внутриклеточный фермент супероксиддисмутаза не оказывает антирадикальной защиты клетки в реакции окисления  $\text{H}^+$ ,  $\text{O}_2^-$  и  $\text{HO}_2^-$ . Накопление свободных радикалов на фоне угнетенного тканевого дыхания и измененной активности многих ферментов нарушает внутриклеточный гомеостаз. Таким образом, при гиперкупремии отмечается сложный симптомокомплекс с развитием поливисцеропатии, проявляющейся чаще всего в виде функциональных расстройств печени и почек.

### ***Таллий и его соединения***

Таллий и его соединения (сульфат, ацетат и карбонат таллия и др.) применяются в производстве оптических стекол, сплавов, в приборостроении, широко используются в качестве полупроводникового материала. Таллий относится к высокотоксичным химическим веществам. В процессе производства и применения таллия нарушение техники безопасности приводит к загрязнению окружающей среды. Грибы, произрастающие в зоне, загрязненной соединениями таллия, поглощают их, но не кумулируют. Невозможность накопления грибами таллия в концентрации выше, чем в почве, делает ситуацию возможного отравления таллием относительно контролируемой. Кон-

центрация микроэлемента в свежих грибах в среднем составляет 0,0007–0,12 мг/кг. В местах, близких к шахтам по добыче полиметаллических руд, концентрация таллия в грибах и почве может превышать 1 г/кг.

В организме человека концентрация таллия чрезвычайно низкая. Наибольшее содержание определяется в волосах –  $10^{-3}$  мг%. В организм взрослого человека ежедневно поступает с пищей 1,4–1,6 мкг, с воздухом – 0,05 мкг. Таллий является ферментным ядом, смертельная доза для взрослого человека составляет 0,8–1 г. При поступлении в организм таллия в токсической концентрации через 24–36 часов появляются боли в животе, тошнота, рвота, частый жидкий стул. В последующем развивается нефро-гепатопатия, наступает расстройство зрения, отмечаются дерматиты, выпадение волос, снижается мышечный тонус, возникают двигательные нарушения. В организме человека таллий сохраняется длительный период – до 6 месяцев и более. В связи с этим употребление грибов, содержащих, казалось бы, незначительную концентрацию таллия, со временем может оказаться чрезвычайно опасным для жизни. Следовательно, серьезную опасность для человека представляют главным образом грибы, собранные вблизи шахт по добыче полиметаллических руд.

### ***Радионуклиды***

Радионуклиды при свободном поступлении в воздушное пространство и воду загрязняют окружающую среду, оказывают специфическое воздействие на человека, животных и растительный мир.

Контаминация грибов радионуклидами, как и тяжелыми металлами, происходит в соответствии с зонами загрязнения. Собранные в одной местности некоторые виды грибов накапливают радионуклиды в большей степени, другие – в меньшей, третьи – почти их не содержат. Это происходит из-за индивидуальных особенностей строения, метаболизма и активности ферментных систем, свойственных грибам различного вида. Загрязнение грибов радионуклидами, так же как и тяжелыми металлами, может быть поверх-

ностным и объемным, то есть радиоактивные вещества входят в состав структуры плодового тела. Наибольшее воздействие на живую материю, в том числе и на грибы, оказывают искусственные радионуклиды. Локальное загрязнение почвы и растительного покрова радиоизотопами происходит при выбрасывании их в виде газов, аэрозолей или паров предприятиями атомной промышленности и энергетическими комплексами.

Распределение радионуклидов в природе имеет определенные особенности. При выпадении радиоактивных осадков даже на ограниченном участке земли почва загрязнена неодинаково. Это связано с видом растительного покрова, рельефом земли. Прежде чем достигнуть поверхности почвы, радиоактивные вещества вместе с выпавшими осадками удерживаются на растительном покрове – широколистных растениях, листьях деревьев, траве, кустах и т.д. Отмирание листьев, травы в осенний период сопровождается переходом радиоактивных веществ в поверхностный слой почвы – гумус, толщина которого составляет 15–20 см. В этом слое радиоизотопы становятся доступными мицелию грибов.

Распределение радиоактивного вещества в плодовом теле гриба различно: в пластинках содержится 48%, в шляпке – 33% и в ножке – 19%. Таким образом, суммарно в шляпке содержится до 80% радиоактивного вещества.

В грибах под действием радиации происходят повреждения ДНК и ферментной системы. Генетический материал клетки либо теряет способность к репродукции и, в конечном счете, погибает, либо создает новое клеточное потомство с измененным внутриклеточным биологическим и химическим составом, утратившим генетический код характерных видовых признаков. Таким образом, в результате воздействия радиоактивного излучения на семена грибов измененные клетки могут дать начало развитию нового, с необычными свойствами, поколения грибов.

Одним из распространенных элементов, входящих в состав плодового

тела, является калий. Из-за значительного сходства калия с радиоактивным цезием ( $^{137}\text{Cs}$ ), радионуклид активно поглощается из окружающей мицелий почвы. Интенсивность поглощения грибами радионуклидов во многом определяется состоянием почвы и ее кислотностью. Во влажной почве и кислой среде увеличивается подвижность ионов цезия, что облегчает захват радионуклида гифами мицелия. В почве, покрытой сосновыми иглами, происходит сдвиг  $pH$  в кислую сторону и это создает благоприятные условия для активного накопления цезия в плодовом теле. Естественная гибель гриба ведет к повышенной концентрации цезия на этом участке. При созревании последующего плодового тела концентрация в нем цезия становится еще более высокой, так как происходит дополнительное всасывание из почвы цезия, оставшегося в почве от предыдущего гриба. Таким образом, со временем (от сезона к сезону) концентрация радиоактивного цезия в грибах может нарастать. Подобный процесс развития грибов объясняет кумулятивный эффект в отношении некоторых радиоактивных веществ. В этом случае грибы становятся биологическими радиоактивными накопителями.

Грибы, подвергшиеся воздействию радионуклидов, становятся новым звеном их миграции в природе. Употребление в пищу загрязненных грибов – один из вариантов пищевой цепи попадания радионуклидов в организм человека. Результатом воздействия радиоактивного излучения является образование в организме человека свободных радикалов и пероксидных соединений, извращающих внутриклеточные обменные процессы. Под действием радиации нарушается структура ДНК, повреждаются защитные реакции и факторы специфического иммунитета. Развитие иммунодефицита становится причиной различных инфекционных осложнений и развития патологических состояний.

На территориях, загрязненных радионуклидами, пестицидами и соединениями тяжелых металлов, грибы могут одновременно содержать комбинацию этих веществ. При сочетании неблагоприятных факторов, особенно у

лиц со сниженной защитной системой, воздействие на организм радиоактивного вещества на уровне ниже предельно допустимой концентрации может все же привести к развитию заболевания. Сочетание токсических соединений, даже в подпороговой концентрации, снижает возможности адаптации организма в отношении химической нагрузки. Такой вариант болезни рассматривается как *феномен проявления сверхмалых доз токсического вещества*. Результатом употребления в пищу грибов может быть развитие острого отравления, однако не исключен вариант нарушения функции того или иного органа в более отдаленные сроки с последующим развитием поливисцеропатии или онкологического заболевания.

Таким образом, в связи с имеющейся опасностью развития заболевания при употреблении съедобных грибов взрослому человеку не рекомендуется употреблять за один прием более 200–250 г дикорастущих грибов.

#### Употребление в пищу «больных» грибов

Грибы считаются «больными», если происходит потеря биомассы и снижается количественный показатель спорообразования. Подобный процесс, например, отмечается у перезревших грибов, когда при старении в клетчатке в результате ферментативного аутолиза образуются токсические вещества белкового происхождения: аммоний, фенолы, необычного состава алкалоиды и остатки аминокислот. При употреблении в пищу сырых или без достаточной термической обработки подобных грибов вышеперечисленные белковые метаболиты (птомаины) оказывают токсическое воздействие на организм человека.

«Больными» грибы становятся под воздействием бактерий. Содержащиеся в грибах полисахариды, белки, аминокислоты и микроэлементы являются хорошей питательной средой для микроорганизмов. Проникновение в структуру гриба бактерий происходит при повреждении внешней оболочки (кожицы) личинками, насекомыми или в результате какого-либо механического воздействия. В благоприятной питательной среде наблюдается быст-

рый рост опасных для человека патогенных микроорганизмов: стафилококков, сальмонелл, энтерококков, протей, стрептококков, клебсиеллы, кишечной палочки, энтеропатогенных иерсений и др. При попадании в организм человека грибов, обсемененных патогенными микробами, может развиваться тяжелое инфекционное заболевание.

Микромицеты – низшие грибки-паразиты также могут вызывать «заболевание» грибов, в том числе и молодых, с неповрежденной кожицей. Это происходит в результате способности некоторых патогенных микромицетов разрушать клеточную оболочку здорового гриба. Процесс разрушения хитина и глюканов, обеспечивающих прочность клеточной стенки, происходит под воздействием синтезированных микромицетами ферментов – хитиназы, глюконазы и протеиназы.

При проникновении грибков-паразитов во внутриклеточные структуры гриба, например Опенка настоящего, его биомасса может снизиться на 35%. Как показывают исследования, «заболеваемость» среди съедобных грибов различна. Этот факт объясняется наличием в некоторых видах грибов антибиотических веществ, определяющих устойчивость грибов к заражению грибками-паразитами [4]. Существование в природе грибков-сапрофитов оберегает грибы от их уничтожения как вида. В результате конкурентной борьбы за «хозяина»-макромицета некоторые грибки-сапрофиты вырабатывают антибиотические вещества (например, скирин), губительно воздействующие на грибки-паразиты. Существующий в природе микробиоциноз включает два противоположных процесса: 1) разложение грибов грибками-паразитами до простых химических соединений; 2) образование грибками-сапрофитами защитных (например, антибиотических) соединений. В результате этого сохраняется равновесие в мире макромицетов.

Обсемененные патогенными микроорганизмами грибы становятся потенциально опасными для человека. Заболевания могут быть вызваны следующими их видами: *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus nid-*

ulans, *Aspergillus ochraceus*, *Mucor vulgaris*, *Penicillium* и др.

В процессе жизнедеятельности в организме человека аспергиллы образуют ферменты,

обладающие протео-, глико- и липолитическим действием. Аспергиллы и их реакционно активные метаболиты (афметоксины) вызывают аспергиллотоксикоз, проявляющийся поражением желудочно-кишечного тракта и нервной системы. Токсины блокируют синтез РНК, ингибируют синтез белков, оказывают прямое действие на геном гепатоцитов. Гепатотропизм афлотоксинов объясняется их структурным строением – фурукумариновой конфигурацией. Фурукумарины по своему строению близки к веществам, активно участвующим в обменных процессах печени. При кумуляции фурукумаринов в клетках печени происходит ингибирование обмена нуклеиновых кислот, нарушение синтеза структурных внутриклеточных белков и ферментов. В результате их избирательного гепатотоксического действия в печени образуются распространенные некрозы. При заболеваниях печени риск развития печеночной недостаточности чрезвычайно высок. При хронической интоксикации афлотоксинами развиваются цирроз и первичный рак печени. Содержащийся в грибке *Aspergillus ochraceus* охратоксин обладает избирательным действием на паренхиматозные органы, вызывая при отравлении токсический нефрит. При неоднократном употреблении в пищу «больных» грибов возможно развитие хронического нефрита.

Учитывая, что микотоксины устойчивы к физическому и химическому воздействию: афлотоксины и охратоксины не утрачивают биологической активности при температуре свыше 200° С, при замораживании, воздействии ультрафиолетового излучения. Поэтому поврежденные грибы не должны употребляться в пищу, все они подлежат уничтожению.

На основании вышеизложенного можно сделать следующие выводы:

Если при употреблении съедобных грибов возникают необъяснимые общеклинические симптомы заболевания (недомогание, слабость, повышенная утомляемость), то необходимо иметь в виду, что одной из возможных причин болезни может быть проникновение в организм токсиканта, содержащегося в грибной массе (клинику отравления см. выше). В этом случае проводятся исследования по обнаружению в биосредах больного и в грибах токсического вещества негрибного происхождения.

Воздействие содержащихся в грибах химических и радиоактивных веществ, а также микотоксинов на геном гепатоцитов и нефроцитов может проявиться канцерогенным эффектом.

В случае развития инфекционного заболевания нельзя забывать, что переносчиком патогенных микроорганизмов и низших грибов могут быть съедобные «больные» грибы.