

Государственное бюджетное учреждение
«Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе»

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Первый Санкт-Петербургский государственный
медицинский университет имени академика И.П. Павлова» Минздрава
России

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования «Северо-Западный государственный
медицинский университет им. И.И. Мечникова» Минздрава России

Отравления ядовитыми грибами

Учебное пособие

Санкт-Петербург
2025

Авторы:

д. м. н. Р.А. Нарзикулов, д. м. н. А.Н. Лодягин, д. м. н. Б.В. Батоцыренов,
к. м. н. А.М. Антонова, к. м. н. А.Г. Синенченко.

Редакторы:

В.А. Мануковский – д. м. н., профессор, директор Санкт-Петербургского
НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ.

И.П. Миннуллин – д. м. н., профессор, заведующий кафедрой скорой медицинской
помощи и хирургии повреждений ФГБОУ ВО ПСПбГМУ им. И.П. Павлова
Минздрава России, заслуженный врач РФ.

Рецензенты:

В.В. Шилов – д. м. н., профессор, заведующей кафедрой токсикологии,
экстремальной водолазной медицины СЗГМУ им. И.И. Мечникова
Минздрава России.

В.Н. Лапшин – д. м. н., профессор, руководитель отдела анестезиологии-
реаниматологии Санкт-Петербургского НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, заслуженный врач РФ.

Отравления ядовитыми грибами: Учебное пособие. – СПб.: СПб НИИ скорой
помощи им. И.И. Джанелидзе. – 2025. – 60 с.

В учебном пособии рассматривается эпидемиология, патогенез, клинические проявления, клинические синдромы, диагностика и лечение вне медицинской организации и на этапе специализированной медицинской помощи отравлений ядовитыми грибами. Пособие предназначено для последипломной переподготовки фельдшеров скорой медицинской помощи, студентов старших курсов медицинских вузов, клинических ординаторов, врачей скорой помощи, врачей-токсикологов, врачей-анестезиологов-реаниматологов, врачей-психиатров-наркологов, врачей лабораторной клинической диагностики.

*Утверждено в качестве учебного пособия проблемной комиссией
ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе от 22.01.2025,
выписка из протокола № 1.*

ISBN 978-5-907834-26-2

© ГБУ СПб НИИ скорой помощи
им. И.И. Джанелидзе, 2025

ОГЛАВЛЕНИЕ

Сокращения	5
Введение	6
1. Термины и определения	6
2. Эпидемиология	7
3. Этиология и патогенез отравлений ядовитыми грибами	9
3.1. Патогенез развития фаллоидинового синдрома	10
3.2. Патогенез развития гиромитринового синдрома	12
3.3. Патогенез развития паксиллюсного синдрома	13
3.4. Патогенез развития орелланинового синдрома	13
3.5. Патогенез развития проксиманового синдрома	13
3.6. Патогенез развития копринового синдрома	14
3.7. Патогенез развития резиноидного синдрома	14
3.8. Патогенез развития мускаринового синдрома	14
4. Классификация отравлений ядовитыми грибами	15
5. Клинические проявления отравлений ядовитыми грибами	17
5.1. Поражение ЖКТ	18
5.2. Поражение печени	18
5.3. Поражение почек	19
6. Клинические синдромы отравлений ядовитыми грибами	20
6.1. Фаллоидиновый синдром	20
6.2. Гиромитриновый синдром	20
6.3. Паксиллюсный синдром	20
6.4. Орелланиновый синдром	21
6.5. Проксимановый синдром	21
6.6. Коприновый синдром	21
6.7. Резиноидный синдром	22
6.8. Судорожный синдром (мускариновый)	23
6.9. Психомиметические синдромы	24
7. Методы обследования	25
7.1. Жалобы и анамнез	25
7.2. Физикальное обследование	26

7.3. Лабораторная диагностика	28
7.3.1. Химико-токсикологическое исследование	28
7.3.2. Клинико-лабораторная диагностика	28
7.4. Инструментальная диагностика	29
7.5. Иные диагностические исследования	30
8. Лечение отравлений ядовитыми грибами	31
8.1. Общие подходы к терапии	31
8.2. Оказание скорой медицинской помощи вне медицинской организации	31
8.3. Лечение на этапе специализированной медицинской помощи	32
8.3.1. Мероприятия по удалению токсинов	32
8.3.2. Лечение нарушений дыхания	34
8.3.3. Лечение нарушений гемодинамики	36
8.3.4. Коррекция нарушений гомеостаза	38
8.3.5. Лечение нарушений функции ЖКТ	38
8.3.6. Коррекция нарушений функции печени и почек	39
8.3.7. Детоксикация	40
8.3.8. Антидотная и патогенетическая терапии	40
8.3.9. Иное лечение.	42
9. Реабилитация	43
10. Профилактика	44
Список рекомендуемой литературы	45
Вопросы для тестового контроля	51
Приложение 1	54
Приложение 2	55
Приложение 3	56

СОКРАЩЕНИЯ

АД	– артериальное давление
АлАТ	– аланинтрансфераза
АсАТ	– аспаргаттрансфераза
ВЭЖХ	– высокоэффективная жидкостная хроматография
МС	– масс-спектрометрия
ГАМК	– γ-аминомасляная кислота
ГБО	– гипербарическая оксигенация
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт
ИВЛ	– искусственная вентиляция легких
КЩБ	– кислотно-щелочной баланс
ЛДГ	– лактатдегидрогеназа
МНО	– международное нормализованное отношение
ОПП	– острое повреждение почек
ОТГЭ	– острый токсический гастроэнтерит
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПТИ	– протромбиновый индекс
ЦНС	– центральная нервная система
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭКГ	– электрокардиография

ВВЕДЕНИЕ

Грибы – живые организмы, клетки которых содержат ядро и сочетающие в себе признаки как растений, так и животных. Это одна из наиболее разнообразных групп живых организмов, ставшая неотъемлемой частью всех водных и наземных экосистем. В соответствии с современными оценками, на нашей планете существует от 100 до 250 тысяч, а по некоторым оценкам до 1,5 миллионов видов грибов. Многие виды грибов активно используются человеком в пищевых, хозяйственных и медицинских целях. Блюда из съедобных грибов традиционно входят в национальные кухни многих народов мира. Во многих странах развито промышленное выращивание съедобных грибов. У животных и человека грибы вызывают кожные заболевания (дерматомикозы), а иногда и поражения внутренних органов (глубокие микозы). Прием в пищу дикорастущих грибов может привести к развитию острого отравления и нежелательному исходу заболевания [26, 31, 33, 50].

Токсическое действие веществ, содержащихся в грибах (по формулировке МКБ 10), подразумевает расстройство здоровья, вызванное употреблением внутрь одного или нескольких грибов, и трактуемое токсическим действием веществ, содержащихся в грибах (синоним – острое отравление).

Токсическое действие других ядовитых веществ, содержащихся в съеденных грибах, согласно классификации МКБ (Т62.0), относят к вредным воздействиям в результате контакта с ядовитыми веществами, содержащимися в съеденных пищевых продуктах, в частности – в грибах (дикорастущих). При этом имеются в виду токсичные вещества, продуцируемые самим грибом, например, аманицин, мускарин, орелланин, коприн и другие [51].

1. ТЕРМИНЫ И ОПРЕДЕЛЕНИЯ

Заболевание – возникающее в связи с воздействием патогенных факторов нарушение деятельности организма, работоспособности, способности адаптироваться к изменяющимся условиям внешней и внутренней сред при одновременном изменении защитно-компенсаторных и защитно-приспособительных реакций и механизмов организма.

Отравление – это заболевание, развивающееся вследствие внешнего воздействия на организм человека или животного химических соединений

в количествах, вызывающих нарушения физиологических функций и создающих опасность для жизни [31].

Растительные яды – это отравляющие вещества, содержащиеся в растениях.

Ядовитые растения – растения, вырабатывающие и накапливающие ядовитые вещества, которые вызывают отравления у человека и у животных.

Токсикогенная стадия отравления – период течения острой химической травмы, начинающийся с момента попадания токсичного вещества в организм в концентрации, способной вызвать специфическое действие и продолжающийся до момента его удаления. Характеризуется специфичностью клинических проявлений, отражающих химико-токсикологические свойства токсичного вещества, его воздействия на органы-мишени. Тяжесть течения этого периода заболевания имеет прямую зависимость от дозы принятого токсиканта, его концентрации в крови.

Соматогенная стадия отравления – период течения острой химической травмы, начинающийся после удаления или разрушения токсиканта в виде следового поражения структуры и функции различных органов и систем организма [31].

Детоксикация – процесс обезвреживания и удаления поступившего извне токсичного вещества из организма [26].

Ускоренная детоксикация – с целью более интенсивного удаления токсиканта из организма используются различные методы ускоренной детоксикации – такие, как форсированный диурез (медикаментозное усиление мочеотделения), очищение желудочно-кишечного тракта (промывание желудка, введение слабительных средств, энтеросорбентов, кишечный лаваж), экстракорпоральные методы внепочечного очищения организма (гемодиализ и его модификации, гемосорбция, перитонеальный диализ, плазмаферез и др.) [26, 31].

Инструментальная диагностика – диагностика с использованием для обследования больного различных приборов, аппаратов и инструментов.

Лабораторная химико-токсикологическая диагностика – качественное и количественное определения токсикантов в биологических средах организма (крови, моче, церебральной жидкости и т. д.) [2].

2. ЭПИДЕМИОЛОГИЯ

В Российской Федерации наиболее часто регистрируются отравления следующими ядовитыми и условно ядовитыми грибами: строчком обыкновенным (*gyromitra escukenta*), сатанинским грибом (*boletus satanas*), ложными

опятами (*hypoloma fasciculare*), грибами рода волоконница (*inocibe fastigiata*, *paripes*) из рода рядовка (*tricholoma georgu*), из рода говорушка (*clitocibe deaklata*) и из рода мухоморов: бледной поганкой (*amanita phalloides*), мухомором вонючим (*amanita virosa*) и мухомором пантерным (*amanit apantherna*).

Причиной наиболее тяжелых отравлений является ошибочное употребление в пищу грибов семейства аманитиновых рода мухоморов, в частности, бледной поганки (*amanita phalloides*) с летальностью до 50%.

Острые отравления дикорастущими грибами характерны для регионов, где традиционно употребляют данный продукт в пищу. Они регулярно встречаются на территории Российской Федерации, а также во многих других странах – в США, Канаде, Колумбии, Польше, Болгарии, Венгрии, Швеции, Норвегии, Сербии, Турции, в Узбекистане, Чили, в Таиланде.

Эти отравления носят сезонный характер. До 83,38% случаев грибных отравлений регистрируется в России с последней декады июля по конец октября, что соответствует периоду вегетации грибов. Ареол отравлений охватывает Центрально-Черноземный, Поволжский, Волго-Вятский экономические районы.

Часто отравления носят массовый характер, что наиболее характерно для Воронежской, Ростовской, Волгоградской областей, они отмечались также в Краснодарском крае. Так, в 1999 г. на территории Российской Федерации зарегистрировано 1054 случая отравления вследствие употребления условно съедобных и ядовитых грибов, из них 202 случая – это дети в возрасте до 14 лет.

Умерли от отравления грибами 202 человека, из них 18 детей. В Липецкой области в 2016 году зарегистрировано 73 случая отравлений (два случая с летальным исходом – летальность составила 2,7%), в 2017 году зарегистрировано 78 случаев отравлений (три случая с летальным исходом – летальность составила 3,8%). Наибольшее число пострадавших – 1239 человек (от 65 до 350) в результате отравления грибами, имевшего место в России в 1996–2002 гг., отмечалось в Воронежской области. Летальность по данному региону составила от 16,6 в 1997 году до 10,6% в 2003 году. Основной причиной отравлений явилось ошибочное употребление в пищу ядовитых грибов, в том числе в 63% случаев относящихся к роду мухоморов (*amanita phalloides*).

В 95% случаев отравления дикорастущими грибами происходят в результате неправильной идентификации съедобного и ядовитого видов грибов. Это связано как с недостаточной осведомленностью населения о свойствах грибов, так и с отсутствием достаточных знаний об их внешнем виде.

Второй причиной грибных отравлений являются погрешности в кулинарной обработке таких грибов, как сыроежки, волнушки, валуи, чернушки и прочие. В частности, для употребления в пищу некоторые сорта белых груздей должны быть вымочены для удаления млечного сока, который может раздражать желудочно-кишечный тракт.

Во время массового отравления в Воронежской области в 17% случаев причиной отравления было нарушение правил кулинарной обработки грибов. В 20% случаев имела место кишечная инфекция.

По данным Американской ассоциации токсикологических центров и клинических токсикологов, в 2009 году было зарегистрировано 5902 случая отравлений грибами, причем в 77% случаев вид грибов не был идентифицирован. Грибы, содержащие циклопептиды (аманитотоксин), выявили в 35 случаях, среди которых три случая (9%) закончились летально у детей в возрасте до 6 лет [31, 33].

По данным отчетов токсикологического центра ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2021–2023 гг., пациенты с отравлением ядовитыми грибами составили 37 человек, поступивших в 2021 году; 29 пациентов – с острым отравлением в 2022 году; в 2023 году поступило в стационар 54 пациента. Среди поступивших с острым отравлением ядовитыми грибами смертей не было [39, 40, 41].

3. ЭТИОЛОГИЯ И ПАТОГЕНЕЗ ОТРАВЛЕНИЙ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ

Отравления продолжают оставаться важной причиной заболеваемости и смертности [9]. Основными причинами возникновения токсического действия ядовитых грибов являются посредственные навыки идентификации видов грибов. На долю отравлений, спровоцированных слабыми познаниями лиц, собирающих грибы, приходится около 95% случаев. Как правило, в пищу употребляют токсичный продукт, внешне напоминающий съедобную разновидность гриба. Реже симптомы отравления возникают у людей, перепутавших белый гриб с желчным или сатанинским.

Отравление грибами может развиваться и по другим причинам.

Погрешности при кулинарной обработке.

Некоторые виды грибов (чернушки, белые грузди) содержат едкий млечный сок, раздражающий ткани пищеварительного тракта. Для его ликвидации грибы вымачивают. При поедании недостаточно обработанных плодовых тел, как правило, возникают признаки острого гастроэнтерита.

Использование *psilocybe* для наркотизации.

Грибы, содержащие псилоцибин, представлены более чем 200 видами грибов. Они обладают галлюциногенным и психостимулирующим действиями. Терапевтический диапазон доз достаточно узок, при выходе за допустимые пределы развивается угнетение центральной нервной системы (ЦНС), кома и летальный исход [3].

Наличие сторонних токсикантов.

Плодовые тела, произрастающие неподалеку от химических предприятий, деятельность которых связана с применением тяжелых металлов, могут накапливать отравляющие вещества. Чуть менее опасными считаются растения, собранные вдоль автомобильных дорог, однако и они могут спровоцировать развитие симптомов острого отравления.

Совместное употребление с алкоголем.

Отдельные виды (навозник чернильный, *cogrinus*) при одновременном приеме со спиртным приводят к формированию дисульфирамоподобного эффекта. Переработка этанола прерывается на стадии ацетальдегида. У пострадавшего возникают симптомы: рвота, гиперемия кожного покрова в области шеи и лица, тахикардия, явления бронхоспазма.

Ввиду большого разнообразия ядовитых грибов и соответственно клинической симптоматики острого отравления, в научной литературе и в клинической практике принято рассматривать патогенез отравления с точки зрения развития синдромов, характеризующих основной механизм токсического действия и патогенез острого отравления тем или иным видом грибов с указанием основных представителей, вызывающих проявление синдрома [31, 33].

3.1. Патогенез развития фаллоидинового синдрома

Развивается при отравлении грибами различных групп:

1. Высокотоксичными грибами: бледной поганкой (*amanita phalloides*), мухомором зловонным, вонючим (*amanita virosa*), мухомором весенним (*amanita verna*), мухомором двуспоровым (*amanita bisporigera*).

2. Токсичными грибами: лепиотой гелвеола, лепиотой брюннеолицина, лепиотой субинкарната, лепиотой гребенчатой, галериной осенней и маргинатой, коноцибе филарисом.

Наиболее токсичным грибом является бледная поганка. Бледную поганку часто принимают по внешним признакам за съедобные грибы (сыроежка зеленая, шампиньон и гриб-зонтик).

Отличительными особенностями строения грибов являются: а) шляпка бледно-зеленая, бледно-желтая или белая, пластинки бледные с зеленоватым оттенком; б) ножка чешуйчатая с широким кольцом; в) у основания ножки булавовидное образование.

Токсичными веществами, определяющими развитие острого отравления, являются аманитотоксины или аматоксины (аманитины, аманин) и фаллотоксины. Аманитотоксины прерывают синтез белка в клетке, что приводит к ее гибели. Наиболее «ранимы» клетки с интенсивным синтезом белка – гепатоциты, энтероциты, нефроциты, лимфоциты. Клетки слизистой кишечника первыми подвергаются поражению. Фаллотоксины,

согласно экспериментальным данным, приводят к разрушению мембраны гепатоцитов и угнетению в митохондриях окислительного фосфорилирования. Фаллотоксины в значительной степени разрушаются под действием ферментных систем желудочно-кишечного тракта (ЖКТ) и в условиях низкой их всасываемости в кишечнике практически не оказывают токсического эффекта. Тяжелое отравление развивается при употреблении грибов в количестве 1 г/кг массы тела.

Аматоксины термостабильны, нерастворимы в воде, не разрушаются при сушке. К настоящему времени известно пять подтипов аматоксинов, среди которых наиболее значительным токсическим действием обладают альфа- и бета-подтипы аманитина.

Помимо бледной поганки, аматоксины обнаружены в других грибах семейства *amanita* (*bisporigera*, *hygroscopia*, *ocreata*, *suballiacea*, *tenuifolia*, *verna*, *virosa*).

Клинические проявления при отравлении бледной поганкой вызваны сочетанным действием циклопептидов фаллотоксинов и аматоксинов. Фаллоидин вызывает эффекты острого гастроэнтерита через 6–12 часов после первоначального приема. Он имеет ограниченную зону токсического действия на клетки ЖКТ, так как при попадании в просвет кишечника инактивируется пищеварительными ферментами. Циклические октапептиды – аманитины, прежде всего α -аманитины, несут ответственность за развитие клинических проявлений повреждения печени, почек с последующим развитием энцефалопатии. При этом в токсический процесс бывают вовлечены преимущественно ткани с высоким уровнем синтеза белка, в частности, печень, почки, а также поджелудочная железа.

Аматоксин удаляется из организма с мочой, содержимым кишечника в течение 2–5 дней после употребления в пищу. Смертельная доза составляет менее 0,1 мг/кг.

Усугубляющими факторами патогенеза является устойчивость токсинов бледной поганки к кулинарной обработке и высушиванию грибов.

Большое значение в патогенезе отравления аманитин и фаллоидин-содержащими грибами имеет вызываемое ими повреждение кишечной стенки, в результате которого возникают распространенные некротические изменения, нарушение питания с последующей гибелью сапрофитной флоры и контаминация патогенной флорой.

Поврежденная кишечная стенка утрачивает барьерную функцию, что создает дополнительный источник бактериальной токсемии в бассейне кровообращения и способствует дальнейшему повреждению клеток печени.

Тяжесть токсического процесса в печени при отравлении аманитинами связывают с особенностями их токсикокинетики. По данным ряда авторов, около 60% поглощенного в кишечнике α -аманитина после «первичного» про-

хождения через внутриклеточный цикл в гепатоцитах выводится с желчью в полость кишечника и вновь поступает через кишечную стенку в печень по системе воротной вены. В результате печень подвергается воздействию высоких концентраций аманитотоксина через систему портального кровотока и вследствие длительной кишечно-печеночной циркуляции. Имеются данные, что гепатоциты повреждаются ранее печеночных синусоидов. В этих случаях жировое перерождение паренхимы печени происходит по типу модели центрлобулярного некроза с кровоизлияниями.

Аманитины способны в высоких концентрациях и при длительном воздействии стимулировать выработку активных форм кислорода и развитие окислительного стресса, что может приводить к усилению их гепатотоксического эффекта.

Нарушение функций почек на ранних этапах отравления может быть обусловлено водно-электролитными и гемодинамическими расстройствами. Вместе с тем имеются сообщения о прямом токсическом воздействии α -аманитина на проксимальные отделы канальцев.

Принято считать, что изменения в клетках миокарда и поджелудочной железы носят вторичный характер и обусловлены нарушениями гомеостаза, агрегатного состояния крови и прогрессирующей эндогенной интоксикацией.

Нарушения функций ЦНС в виде возбуждения, галлюцинаций, эйфории и нарушения сознания не имеют достоверного подтверждения о прямом токсическом воздействии циклопептидов на нейроны.

Развитие астении и сосудистого коллапса при отравлении аманитин-содержащими грибами объясняют как прямым токсическим воздействием аманитинов на эндотелий сосудов, так и вторичными изменениями в коре надпочечников в связи с эндогенной интоксикацией [6, 8].

3.2. Патогенез развития гиromитринового синдрома

Гиromетра – *Gyrometra*: строчок обыкновенный (*gyrometra esculenta*), строчок гигантский (*gyrometra gigas*), строчок осенний (*gyrometra infula*), сморчок настоящий (*morchella esculenta*), сморчок конический (*morchella conica*). Токсичное вещество гиromитрин (N-метил-N-формилэтаналгидразон) в организме в результате гидролиза образует цитотоксическое соединение N-монометилгидразин, способное ингибировать синтез ДНК и РНК, причем этилен-гиromитрин является наиболее токсичным.

В клетках печени гидразины образуют нестойкие диазосоединения, являющиеся источником образования свободных радикалов, цитолиза и некрозов в ткани печени. В клинической картине отравлений строчками, помимо поражения печени и почек вследствие наличия в грибах органических кислот (фумаровая и другие), развивается гемолиз и соответственно гемоглобинурийный нефроз. Кислоты разрушаются при кипячении, а также

при длительном высушивании (не менее трех недель) под действием кислорода воздуха. При вымачивании грибов кислоты частично переходят в раствор, сохраняя свои токсические свойства, а при длительном отваривании и высушивании грибов концентрация токсичных веществ снижается до безопасного уровня.

Монометилгидразин (ММН) образуется в организме человека в результате гидролиза гиromитрина. Вещество является основным активным микотоксином, обнаруживаемым в грибах рода *gyromitra*, особенно в ложном сморчке (*gyromitra esculenta*), который определяет развитие неврологических нарушений (судорожный приступ). Повышенная кислотность желудка способствует большему образованию ММН при гидролизе гиromитрина. Около 35% проглоченного гиromитрина превращается в ММН (ЛД₅₀ 1,6–4,8 мг/кг для детей и 4,8–8 мг/кг для взрослых) [31, 50, 51].

3.3. Патогенез развития паксиллюсного синдрома

Отравления возникают при употреблении грибов семейства свинушковые, видов «Свинушка тонкая» и «Свинушка толстая». Токсин не определен (по строению близок к гидразину). Является термолабильным и преодолевает кишечный барьер. Возникающая иммуноаллергическая реакция повреждает эритроциты – возникает гемолиз. Вещество кумулируется. Для развития острого отравления необходима сенсibilизация, однако у некоторых пациентов отравление не развивается. По мнению некоторых авторов, сенсibilизация является предрасполагающим фактором [8]. Грибной токсин повреждает мембраны гепатоцитов, нефроцитов, энтероцитов и вызывает полиорганную недостаточность с нежелательным исходом.

3.4. Патогенез развития орелланинового синдрома

Острые отравления возникают при употреблении грибов семейства паутинниковых, рода паутинник, содержащих токсическое вещество орелланин и вещества кортинарин А и кортинарин В. Орган-мишень – почки: повреждение клеточных мембран, угнетение синтеза белка, нарушение структуры РНК и ДНК. Выраженные нарушения в ткани почек обусловлены реабсорбцией орелланина в проксимальном отделе канальцев почек [64]. Паутинник оранжево-красный и красивейший относятся к смертельно ядовитым грибам [51].

3.5. Патогенез развития проксиманового синдрома

Развивается при употреблении мухомора насущного (*amanita proxima*), в котором яд неизвестен. Токсическое вещество в грибе при поступлении в организм предопределяет летальный исход [33,50].

3.6. Патогенез развития копринового синдрома

Острое отравление развивается при сочетанном употреблении грибов рода навозник (семейство навозник, *cortinus*; навозник чернильно-черный, белый) и алкоголя.

При употреблении в пищу грибов семейства навозник – мерцающего, серого доместикуса, диссеминаруса и складчатого, относящихся к IV категории съедобных грибов, как правило, отравление не возникает, если они собраны в «молодом возрасте» и сразу приготовлены. Синдром может возникнуть при употреблении дубовика оливково-бурого (*boletus luridus*) и говорушки булавовидной (*clitocybe clavipes*).

Патогенез токсического действия ядов грибов рассматривается по механизму влияния на организм человека навозника чернильно-черного (*cortinus atramentarius*), в котором имеется токсическое вещество коприн. Поступив в организм, вещество гидролизуется и образовавшийся L-аминоциклопропанол ингибирует фермент альдегиддегидрогеназу, что нарушает метаболизм этанола и других спиртов и способствует накоплению ацетальдегида и нарушению функции вегетативной нервной системы. После употребления грибов и отсроченном приеме алкоголя, даже на четвертые сутки, может возникнуть вегетативная реакция и другие клинические проявления синдрома.

3.7. Патогенез развития резиноидного синдрома

Синдром желудочно-кишечных нарушений возникает после употребления грибов, содержащих смолopodobные вещества, альдегиды и кетоны. Токсиканты оказывают раздражающее действие на слизистую ЖКТ, вызывая острый токсический гастроэнтерит (легкая форма отравления). Вещества оказывают также общерезорбтивное действие, что сопровождается тяжелыми формами отравления – гиповолемией, дисэлектролитемией, токсическим гепатитом.

3.8. Патогенез развития мускаринового синдрома

Формирование синдрома обусловлено употреблением грибов с высоким содержанием мускарина и его изомеров: грибы рода говорушек (*clitocybe*) – говорушка восковатая, беловатая, ривулоза; рода волоконница (*inocybe*) – волоконница патуйяра (*Inocybe patouillardii*), волоконница земляная, разорванная, волокнистая. Токсичные вещества: алкалоид мускарин (2-метил-3-гидрокси-5-триметиламмоний) и его изомеры: эпимускарин, алломускарин, эпиалломускарин, мусказон, мусцимол воздействуют на холинореактивные структуры и оказывают М-холиномиметическое действие. При его влиянии на синаптические мембраны рецепторов парасимпатической и симпатической (некоторые отделы) нервной системы чувствительных к аце-

тилхолину повышается их проницаемость, что сопровождается переходом ионов через клеточную мембрану и ее деполяризации, возникновению потенциала действия, что сопровождается длительной поляризацией мускариночувствительных рецепторов. Влияния вещества на передние ветви парасимпатических ганглиев оказывает периферический парасимпатический эффект.

Мускарин и его изомеры термостабильны, водорастворимы, обладают низкой липофильностью, что способствует его накоплению в ткани ЦНС. Антагонист мускарина – атропин.

4. КЛАССИФИКАЦИЯ ОТРАВЛЕНИЙ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ

С клинико-диагностической целью токсическое действие ядовитых грибов подразделяют на две группы: отравления с коротким и длительным латентным периодом [31, 33, 55].

Отравления с **коротким инкубационным периодом** характерны для грибов: виды рода говорушки (семейство рядовковые), виды рода псилоцибы (семейство строфариевые), виды рода волоконницы (семейство паутинниковые), виды рода энтоломы (семейство энтоломовые), отдельные представители рода мухоморов (семейство аманитовые; вид красный и пантерный) [21].

Отравления с **длительным инкубационным периодом** характерны при употреблении грибов: рода мухоморов – бледная поганка (семейство аманитовые), виды рода строчок – строчок обыкновенный, строчок гигантский, строчок осенний (семейство дисциновые), вид рода сморчок – сморчок настоящий, виды рода паутинник – паутинник оранжево-красный, паутинник красивейший (семейство паутинниковые).

Классификация по степени тяжести токсического действия ядов, содержащихся в съеденных грибах [31, 33, 53, 59].

Легкая степень – встречается у 12,8% пациентов, длительность острого токсического гастроэнтерита составляет 2–3 суток с диарейным стулом до 3–4 раз в сутки. У пациентов развивается **гепатопатия I**, которая характеризуется отсутствием ярких клинических признаков поражения печени: тяжесть состояния пациентов определяется степенью выраженности гастроэнтерита и нарушениями водно-электролитного баланса. Нарушения функции печени выявляются по результатам лабораторного и инструментального методов исследования. В биохимических исследованиях преобладают признаки умеренного цитолиза – повышение трансаминаз до 1300–1500 нмоль/л; билирубина до 22 мкмоль/л и более. У части пациентов наблюдаются симптомы дискинезии желчевыводящих путей.

Средняя степень – выраженный острый токсический гастроэнтерит с длительностью до четырех суток, с диарейным стулом до 4–6 раз в сутки, приводящий к дегидратации. ОЦК снижен на 10–20%, что сопровождается снижением уровня АД до 90/60 мм рт. ст. и тахикардией до 100 уд. в мин. Наблюдается метаболический ацидоз. Поражение печени имеет клинические признаки **гепатопатии II** (по классификации Е.А. Лужникова): развитие нарушений функций ЦНС – дезориентация (утрата способности ориентироваться), сочетающаяся с гепатомегалией, желтухой, с окрашиванием склер, а при уровне билирубина более 50 ммоль/л с окрашиванием кожного покрова. Одновременно появляются признаки повышенной кровоточивости. При УЗДГ отмечается обеднение печёночного кровотока в портальной зоне. При лабораторном исследовании уровень билирубина составляет от 71 до 120 мкмоль/л, трансаминазы повышены в 2–4 раза, общий белок снижен до 56–59 г/л, фибриноген до 1,8 г/л, ПТИ 59–68%. Наблюдается острое почечное повреждение, умеренные изменения качественного и количественного состава мочи. Мочевина в сыворотке составляет 9–12 ммоль/л, креатинин 0,19–0,21 ммоль/л.

Тяжелая степень – сопровождается экзотоксическим шоком, диарейным стулом до 10 раз в сутки или без счёта. Острый токсический гастроэнтерит длится до 6–7 суток. ОЦК снижается на 20–35%, что сопровождается дегидратацией и дисэлектролитемией. Метаболический ацидоз трудно корригируем даже с применением метода гемодиализации. Печеночная энцефалопатия (гепатаргия) на фоне гепатомегалии с повышением уровня билирубина до 170–220 мкмоль/л к 5–8 суткам и цитозольных ферментов в 5–7 раз. Нарушение белково-синтетической функции печени – гипопроотеинемия (с первых суток), общий белок снижен до 40 г/л. Нарушения функции печени сопровождаются кровоизлияниями и желудочно-кишечными кровотечениями. Отмечается снижение фибриногена и ПТИ 46–50%. Печёночная кома связана с накоплением продуктов распада, нарушением белкового метаболизма, нарушением медиаторных процессов в ЦНС (Приложение 3).

Крайне тяжелая – характеризуется тяжёлым течением гастроэнтерита с жидким холероподобным стулом без счёта, каждый час нередко с примесью крови. С первых суток отмечаются выраженная гиповолемия и дисэлектролитемия, экзотоксический шок. Наблюдается молниеносное развитие печёночной недостаточности, при которой, помимо метаболического ацидоза (ВЕ – -18 ммоль/л), наблюдается тотальная дистрофия печени, причём гипербилирубинемия может и не достигать высоких цифр (200 мкмоль/л) из-за гибели купферовских клеток и падения синтеза билирубина [20, 27].

В 2019 году [68] разработали классификацию с критериями включения: идентичности грибов, клинического профиля, эпидемиологии и особенности отравления по сравнению с ранее зарегистрированными синдромами. Авторы предлагают шесть основных групп, основанных на ключевых клинических особенностях, важных для различения синдромов отравления. Неко-

торые клинические особенности, особенно желудочно-кишечные симптомы, являются общими для многих синдромов отравления грибами.

1 группа – отравление цитотоксическими грибами. Синдромы со специфической основной патологией внутренних органов: (подгруппа 1.1; первичная гепатотоксичность); 1А – первичная гепатотоксичность (аматоксины); (подгруппа 1.2; первичная нефротоксичность); 1В – ранняя первичная нефротоксичность (аминогексацидиновая кислота; AHDA); 1С – отсроченная первичная нефротоксичность (орелланины).

2 группа – нейротоксические отравления грибами. Синдромы с первичной нейротоксичностью: 2А, галлюциногенные грибы (псилоцибины и родственные им токсины); 2В – грибы с вегетативной токсичностью (мускарины); 2С – грибы, токсичность для ЦНС (иботеновая кислота/мусцимол); 2D – неврологический синдром сморчков (*Morchellaspp.*).

3 группа – отравление миотоксическими грибами. Синдромы с рабдомиолизом в качестве основного признака: 3А, быстрое начало (*russulaspp.*); 3В, отсроченное начало (*tricholomaspp.*).

4 группа – метаболическая, эндокринная и сопутствующая токсичности отравления грибами. Синдромы с разнообразными клиническими проявлениями, влияющие на метаболические или эндокринные процессы: 4А, отравление ГАМК-блокирующими грибами (гиромитринами); 4Б – дисульфирамоподобные (коприны); 4С – отравление полипоровыми грибами (полипоровая кислота); 4D – отравление трихотеценовыми грибами (*podostromaspp.*); 4Е – гипогликемическое отравление грибами (*trogiaevenenata*); 4F – отравление грибами гиперпрокальцитонинемия (*boletussatanas*); 4G, отравление панциротеническими грибами (*ganodermaneojaponicum*).

5 группа – отравление грибами, раздражающими ЖКТ. В эту группу входят самые разнообразные грибы, которые вызывают желудочно-кишечные эффекты, не вызывая при этом других клинически значимых эффектов.

6 группа – различные побочные реакции на грибы. Синдромы, не входящие в предыдущие 5 групп: 6А, дерматит, вызванный грибами шиитаке; 6Б – эритромелагические грибы (*clitocybecromelagia*); 6С – синдром Паксила (*paxillusinvolutus*); 6D, синдром энцефалопатии (*pleurocybellaporrigens*) [68].

5. КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЙ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ

Токсическое действие ядов грибов на внутренние органы обусловлено прямым повреждающим эффектом и опосредованным – через цикл метаболических превращений в организме человека.

Клинические проявления острых отравлений грибами полиморфны и сопровождаются нарушением функций органов ЖКТ, центральной и периферической нервной системы, печени и почек, нарушением водно-электролитного и кислотно-щелочного состояния, газов крови и функций сердечно-сосудистой системы. Наблюдается коагулопатия и эндотоксикоз [31, 33]. Оценка тяжести острого отравления у пациента проводится по шкале степени тяжести отравлений, представлена в Приложении 3.

5.1. Поражение ЖКТ

Одно из первых клинических проявлений токсического действия ядов грибов проявляется симптомами острого токсического гастроэнтерита (ОТГЭ), возникающего в результате воздействия ядов на энтероциты, он всегда сопровождает заболевание и развивается после латентного периода, длительность которого зависит от вида гриба.

Наиболее продолжительный латентный период (от 6 до 12 и более часов) характерен для отравления грибами, вызывающими гиromитровый, фаллоидиновый синдромы (бледная поганка). Характерные спастические боли в животе, неукротимая рвота и обильная водянистая диарея с холеро-подобным стулом в виде «рисового отвара» с прожилками крови. Тяжесть гастроэнтерита обуславливает клинику гиповолемии и дисэлектролитемии, в симптомах которых наблюдается жажда, слабость, астения, снижение АД, тахикардия, судорожные сокращения отдельных групп мышц. Лабораторно определяются метаболический ацидоз и гемоконцентрация, электролитные нарушения. Объем поражения кишечника может предопределять выраженность поражений печени и почек (Приложение 3).

Возникновение ОТГЭ после короткого латентного периода типично для грибов рода говорушки, волоконницы (15 минут–2 часа), вызывающих резиноидный синдром. Это энтолома ядовитая, рядовки, ложноопенок серно-желтый, сатанинский, желчный, шампиньон рыжеющий (30 минут–3 часа). После окончания ОТГЭ наступает период «мнимого благополучия», который продолжается около 2–4 суток. При тяжелых формах отравления период укорачивается до 8–12 часов.

5.2. Поражение печени

Поражение печени зависит от поступившего токсина гриба и его дозы. В начале заболевания, несмотря на внешнее благополучие пациента, в биохимическом анализе крови наблюдается повышение трансаминаз, появляется тенденция к гипопроteinемии и гипербилирубинемии, удлинняется протромбиновое время.

Первые лабораторные признаки цитолиза могут возникать на 1–2 день. Последовательно повышается активность АсАТ, а затем АлАТ и через сутки повышается активность фермента лактатдегидрогеназы (ЛДГ). Повышение ЛДГ более чем на 1500 МЕ является прогностически неблагоприятным. АсАТ, АлАТ, ЛДГ являются маркерами цитолиза и печеночно-клеточного некроза, что сопровождается желтухой (окрашивание кожного покрова возникает при уровне билирубина выше 60 мкмоль/л), повышенную кровоточивость, энцефалопатию. Для отравления характерно изначальное повышение свободного билирубина, с дальнейшим повышением фракции связанного билирубина. После кратковременного периода гипергликемии имеется тенденция к устойчивой гипогликемии.

Нарастание цитолиза и билирубинемии сочетаются с возникновением слабости, «печеночного» запаха изо рта, болезненности в эпигастрии при пальпации, гепатомегалии, нарушения сна и аппетита, симптомов нарушения функций ЦНС, нарушением психических функций. На заключительном этапе заболевания прогрессируют признаки тяжелой острой печеночной недостаточности, сопровождающейся симптомами гепатаргии, азотемии, печеночной комы, респираторной недостаточностью, гипер- или гипотермией, острого почечного повреждения (ОПП) (протеинурия, микрогематурия, снижение объема выделяемой мочи (мл/кг/час) и клиренса креатинина до 50 мл/мин [31, 33, 63].

Коагулопатия (ДВС-синдром) возникает вследствие специфического поражения основных факторов коагуляции – понижаются печеночные факторы свертывания крови (II, V, VII и X), что сопровождается кровоточивостью десен, петехиальными внутрикожными кровоизлияниями и кровоизлияниями в слизистые оболочки, рвотными массами в виде «кофейной гущи», кровавой диареей, темным дегтеобразным стулом, носовыми, маточными кровотечениями и гематурией (Приложение 3).

5.3. Поражение почек

Доминирование острого почечного повреждения (преренальная, ренальная) возникает при токсическом действии яда грибов, вызывающим **орелланиновый синдром**: паутинник оранжево-красный, паутинник красивый (ОПП). Характерным является длительный инкубационный период – от 3 до 17 дней (до 20-ти дней) после употребления 40–60 г свежих грибов (содержат 10–15 мг орелланина). Клинические признаки повреждения почек начинаются с болей в поясничной области, тошноты, рвоты и гипертермии. В последующем пациенты отмечают наличие жажды, болей в области суставов, миалгии, парестезии. У подавляющего большинства пациентов выявляется тубулоинтерстициальный нефрит, проявляющийся олигоанурией, протеинурией, периферическими отеками (наблюдается анасарка). В 15–25%

случаев отмечается ОПП, заканчивающаяся в 20–30% случаев переходом в хроническую почечную недостаточность. Токсический агент ореланин может присутствовать в крови пострадавшего до 10-ти суток. Поражение печени весьма умеренное и ограничивается гепатопатией легкой и средней степеней тяжести.

Отравляющее вещество в грибах различных видов имеет специфическую направленность их биологического действия. Химическая структура яда определяет тропность к органам и системам организма, которая характеризуется как «избирательная токсичность», что клинически проявляется развитием синдромов заболевания, иногда сочетающихся друг с другом [31, 50].

6. КЛИНИЧЕСКИЕ СИНДРОМЫ ОТРАВЛЕНИЙ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ

6.1. Фаллоидиновый синдром

Синдром сопровождается латентным периодом до 6–36 часов. Период острого токсического гастроэнтерита – симптомы поражения ЖКТ. Кислотно-щелочные и водно-электролитные нарушения – гипонатриемия, гипокалиемия, гипохлоремия, метаболический ацидоз. Далее клинические проявления острого токсического гастроэнтерита уменьшаются – период «мнимого благополучия» (1–2 дня) и далее возникают клинические проявления выраженных нарушений функций печени и почек.

Синдром при употреблении лепиота гелвеола (из группы «Гриб токсичный») сопровождается выраженными нарушениями функций печени и почек.

6.2. Гиromитриновый синдром

Синдром сопровождается латентным периодом до 3–25 часов. Период острого токсического гастроэнтерита – симптомы поражения ЖКТ. Возникают клинические проявления выраженных нарушений функций печени – гепатопатия I–III ст. Поражение почек протекает с нефропатией I ст. или без нее. Тяжесть течения и органные нарушения зависят от поступившей дозы токсического вещества. Может возникнуть гемолиз и гемоглобинурийный нефроз.

6.3. Паксилосный синдром

Синдром сопровождается латентным периодом до 1–6 часов. Возникает спастическая боль и острый токсический гастроэнтерит. Гепатопатия и неф-

ропатия I–II ст. Острый гемолиз. При отсроченном оказании помощи – гепатопатия и нефропатия III ст., ДВС-синдром.

6.4. Орелланиновый синдром

Течение синдрома во многом обусловлено индивидуальной чувствительностью и преморбидным состоянием пациента. Латентный период от 36 часов до 10–17 суток [51]. Первые симптомы – гипертермия, слабость, боли в поясничной области и в области живота. Симптомы поражения ЖКТ и неврологические нарушения (головная боль, шум в ушах, заторможенность), ОПП, серозиты. Нарастают нарушения функций ЦНС – тремор, парестезии, кома. На 10 сутки у пациента в крови был обнаружен орелланин в концентрации 6,12 мг/л [50]. Стадия выздоровления протекает несколько месяцев с возможным переходом в хроническую почечную недостаточность [33]. Описанное выше отравление паутинником оранжево-красным и красивейшим, в отличие от отравлений другими ядами грибов, проявляется длительным латентным периодом, развитием ОПП и минимальными повреждениями ткани печени.

6.5. Проксимановый синдром

Инкубационный период длится от 8 до 48 часов. Начальные клинические проявления сопровождаются острым токсическим гастроэнтеритом с последующим развитием ОПП и гепатопатией II степени, которая по течению носит «фоновый» характер и, как правило, имеет благоприятное течение.

6.6. Коприновый синдром

Развитие синдрома, как было отмечено в патогенезе, развивается в результате накопления ацетальдегида. При совместном приеме навозника чернильно-черного (*coprinus atramentarius*) и алкоголя инкубационный период длится 20–30 мин. Увеличение продолжительности периода до 2–3 суток может быть при отсроченном по времени приеме алкоголя, после употребления грибов.

Ведущие клинические проявления: нарушения функций ЦНС – головная боль, головокружение, шум в ушах, далее – психомоторное возбуждение, судорожный приступ, непродуктивные формы нарушения сознания; нарушения сердечно-сосудистой системы – синусовая тахикардия, гипотензия; вегетативные нарушения – гиперемия кожных покровов, гипергидроз, тошнота, рвота, жидкий стул. Наличие у пациента ишемической болезни сердца, атеросклероза, бронхиальной астмы предполагает повышение риска ишемии миокарда и головного мозга, нежелательный исход заболевания.

6.7. Резиноидный синдром

Синдром сопровождается острым токсическим гастроэнтеритом, протекающим в легкой форме, когда нет нарушения функций других органов, и в тяжелой форме – когда желудочно-кишечные нарушения сопровождаются гиповолемией, дисэлектролитемией, нарушением КЩБ, почечным повреждением и токсическим гепатитом.

Легкая форма токсического процесса наблюдается при употреблении грибов:

1. Ложноождевик обыкновенный (*scleroderma aurantium*).
2. Шампиньон рыжеющий (желтокожий) (*agaricus xanthodermus*).
3. Желчный гриб, син. горчак (*tylopilus felleus*, син. *boletus felleus*).
4. Рогатик бледный (*ramaria pallida*).
5. Валуи ложный (*hebeloma cristuliforme*).
6. Млечник обыкновенный, син. гладыш (*lactarius helvus*).
7. Млечник блеклый (*lactarius vietus*).
8. Сыроежка едкая, рвотная (*russula emetica*).
9. Масленок перечный (*suillus piperatus*).
10. Лактариус зонариус (*lactarius zonarius*).
11. Локтариус бленниус (*lactarius blennius*).
12. Клавария aurea (*clavaria aurea*).
13. Лисичка ложная (*hygrophoropsis aurantiaca*).
14. Млечник серо-розовый (*lactarius helvus*).
15. Негниючник колесовидный (*marasmius rotula*).
16. Клавария формоза (*clavaria formosa*).

Латентный период – от 15 минут до 3 часов, после чего возникает тошнота, рвота и жидкий стул, иногда длительная диарея, приводящая к гиповолемии и дисэлектролитемии, нарушению КЩБ, преренальное почечное повреждение и токсический гепатит. Энтерогенная интоксикация возникает в результате повышения проницаемости кишечного барьера для условно патогенной микрофлоры кишечника.

Тяжелая форма токсического процесса наблюдается при употреблении высокотоксичных грибов:

1. Энтолома ядовитая (*entoloma sinuatum*), син. энтолома бледная, энтолома выемчатая (*rhodophyllum lividum*).
2. Рядовка ядовитая (тигровая) (*tricholoma pardinum*).
3. Рядовка заостренная (*tricholoma virgatum*).
4. Ложноопенок серно-желтый (*hypholoma fasciculare*).
5. Мухомор смитиана (*amanita smithiana*).

Токсичных грибов:

1. Рядовка серно-желтая (*tricholoma sulphureum*).
2. Сатанинский гриб (*boletus satanas*).

3. Волнушка розовая (*lactarius torminosus*).
4. Энтолома нидозорум (*entoloma nidosorus*).
5. Энтолома бледно-белая (*entoloma lividoalbus*).
6. Энтолома вернус (*entoloma vtrnus*).

При употреблении высокотоксичных грибов клинические проявления возникают через 1–9 часов латентного периода и сопровождаются острым токсическим гастроэнтеритом с упорной неукротимой рвотой и спастической болью в области живота, энтеритом профузным со зловонным запахом; гиповолемией и дисэлектролитемией, нарушением КЩБ; преренальным почечным повреждением и токсическим гепатитом.

При употреблении токсичных грибов клинические проявления возникают через 2–4 часа латентного периода и сопровождаются острым токсическим гастроэнтеритом с рвотой; гиповолемией и дисэлектролитемией, нарушением КЩБ; преренальным почечным повреждением и токсическим гепатитом.

6.8. Судорожный синдром (мускариновый)

Инкубационный период от 15 минут до 2 часов.

Течение синдрома обусловлено влиянием токсических веществ, которые формируют мускариноподобный синдром, он проявляется:

- Острым токсическим гастроэнтеритом (первые клинические проявления), который имеет особенности – повышение тонуса (миогенный тонус) и перистальтики.
- Гиперсекрецией – гипергидрозом, гиперсаливацией, ринореей и эпифорой.
- Нарушением функции сердечно-сосудистой системы – брадикардией, вазодилатацией, гипотонией.
- Нарушением функций дыхательной системы – бронхореей, бронхоспазмом.
- Нарушением функций ЦНС, определяется тем, что мускарин не проникает через гематоэнцефалический барьер, и сознание у пациентов не нарушается; возникают расстройства эмоциональной сферы в ответ на вышеуказанные нарушения функций органов и систем, которые проявляются в виде нарушения понимания, осознания и проявления естественных эмоций, в том числе их глубины, выраженности и подвижности.
- Нарушением психических функций – дисфорией, тревогой, агрессивностью, делирием (клиника напоминает психдислептический синдром).
- Другие симптомы – миоз, конвергенция невозможна, поллакиурия, ощущение холода (озноб, возникающий при нормальной температуре тела), парестезии, мышечная дрожь.
- Длительность клинической симптоматики – до 5 часов.

6.9. Психомиметические синдромы

1. Психотонический (микоатропиновый) синдром.

Инкубационный период от 15 мин до 4 часов. Клинические проявления заболевания определяются как антихолинергический синдром: дезориентация во времени, пространстве, личности, в событиях; галлюцинации (зрительные, слуховые); судорожный приступ, сухой кожный покров и слизистые, мидриаз, тахикардия, уменьшение перистальтики кишечника. Вариабельность указанных симптомов и их выраженность зависит от вида токсина и его количества в грибах.

Для клинических проявлений острого отравления мухомором пантерным к указанным выше добавляются дисфория, сменяющаяся страхом и делирием, отмечается атаксия, возможна клиника поражения периферического двигательного нейрона, проявляющаяся арефлексией, атонией, фасцикуляциями и симптомами поражения двигательного нейрона – мышечная гипертония, гиперрефлексия глубоких и арефлексия (гипорефлексия) кожных рефлексов, патологические синкинезии – содружественные движения, они непроизвольные, возникающие на фоне произвольных (все симптомы вариабельны).

При тяжелом течении отравления имеют место желудочно-кишечные нарушения. Разнонаправленное, дозозависимое и временное действия комплекса веществ варьирует в значимых для течения симптомов пределах – тахикардия-брадикардия; сухость слизистых – увеличение саливации; сухой кожный покров – гипергидроз; мидриаз – миоз; гипертензия-коллапс; атония-судорожный приступ.

При приеме мухоморов, вызывающих клинические проявления психотонического (микоатропинового) синдрома, – мухомора красного, пантерного, желтого, пышного, в отличие от наркотических препаратов, отсутствует эйфория, а ведущими клиническими признаками являются подавленность настроения и чувство страха [33]. При употреблении мухомора красного и пантерного через 30–180 минут возникает депрессия, атаксия, гиперкинезы, галлюцинации, отмечается истероидное поведение [31].

2. Психидислептические синдромы.

Псилобициновый синдром проявляется синестическими галлюцинациями в ответ на воздействие наркотических химических веществ.

Стерил-пионовый синдром формируется на основании зрительных галлюцинаций. Механизм действия меконовой кислоты на организм человека малоизучен, тем не менее ее воздействие на центральную нервную систему связывают именно с этим химическим веществом [33].

Индоламиновый синдром формируется на основании слуховых галлюцинаций, возникающих при воздействии производных индоламина на серотонинергические рецепторы головного мозга [33].

7. МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ

При диагностике отравления следует опираться на следующие диагностические критерии: очевидность употребления грибов; наличие симптомов и признаков токсического действия, соответствующих синдромам, опасным для жизни и здоровья пациентов; имеющиеся симптомы или признаки не могут быть объяснены заболеванием, не связанным с употреблением грибов, а также другими состояниями.

Для клинической диагностики крайне важной является оценка степени возбуждения или седации пациента. Очень удобным диагностическим инструментом для этого является клиническая шкала определения уровня сознания – шкала комы Глазго (Приложение 2) [36, 49, 51].

7.1. Жалобы и анамнез

Жалобы при остром отравлении зависят от вида гриба и дозы поступившего вещества и определяются симптомами и синдромами, периодом отравления, недостаточностью функций органов и систем организма. Также жалобы пациента могут быть обусловлены развитием осложнений в токсикогенный и соматогенный периоды острого отравления. В латентный период и в период мнимого благополучия клинические проявления могут отсутствовать или быть минимальными. В период выраженных клинических проявлений заболевания жалобы могут отсутствовать, в связи с выраженными нарушениями функций, прежде всего ЦНС, так как контакт с пациентом ограничен.

Рекомендуется осмотр врачом скорой медицинской помощи при оказании скорой медицинской помощи или осмотр фельдшером скорой медицинской помощи при оказании скорой медицинской помощи всем пациентам с подозрением на отравление грибами с целью первичной диагностики заболевания [33, 38].

В случае отравления грибами общие принципы сбора токсикологического анамнеза далеко не всегда возможно применить. Это касается выяснения таких сведений, как вид или название гриба, принятого пострадавшим; времени их приема (экспозиция яда в организме), эти сведения позволяют с определенной точностью определить стадию отравления; обстоятельств, сопутствующих развитию отравления (случайное или преднамеренное отравление). Практически все перечисленное не удастся выяснить, когда отсутствуют родственники, а сам пациент не может по состоянию здоровья сообщить необходимые сведения. В таких случаях диагноз устанавливается по клиническому синдрому. Также необходимо уточнить факт употребления грибов в пищу несколькими людьми с целью диагностики «группового» отравления грибами.

В начале заболевания жалобы связаны с токсическим гастроэнтеритом (тошнота, рвота, диспепсические расстройства), в латентный период жалобы могут отсутствовать. В период выраженных клинических проявлений жалобы больного связаны с нарастанием явлений печеночной недостаточности, дисэлектролитными нарушениями, поражением ЦНС [31, 33, 50].

Рекомендуется проводить диагностику заболевания на основе токсикологической обстановки (обнаружение оставшихся грибов в помещении), токсикологического анамнеза, направленного на выявление сведений об употреблении грибов, а также клинических симптомах и синдромах заболевания у всех пациентов с подозрением на острое отравление грибами с целью первичной диагностики заболевания [10, 51].

Диагностика токсического действия грибов основывается на данных анамнеза и в основном на характерных симптомах: острый токсический гастроэнтерит, гиповолемия, дисэлектролитемия, острое почечное повреждение, гепатопатия, метаболический ацидоз, нарушение функций ЦНС. Кроме того, при промывании желудка кусочки грибов могут находиться в промывных водах (рвотных массах). При отравлении теми или иными видами грибов имеется последовательная чередка периодов (латентный, период острого токсического гастроэнтерита, мнимого благополучия и выраженных клинических проявлений) в развитии синдромов. Клиническая диагностика должна проводиться также с учетом стадий отравления – токсикогенной и соматогенной [11, 31, 50].

Рекомендуется на этапе специализированной медицинской помощи консультация врачом-токсикологом или врачом-анестезиологом-реаниматологом (по тяжести состояния) не позднее 10 минут от момента поступления в стационар всем пациентам с подозрением на отравление грибами с целью первичной диагностики заболевания [31, 33, 50].

7.2. Физикальное обследование

Рекомендуется всем пациентам с острым отравлением ядовитыми грибами на этапе оказания медицинской помощи вне медицинской организации и при оказании помощи в стационарных условиях с целью подтверждения диагноза проведение общего осмотра по системам и органам последовательно с целью диагностики и оценки степени тяжести состояния [58, 59, 66].

Изменение кожных покровов может свидетельствовать о поражении печени. Специфическая окраска кожных покровов – желтушный цвет – зависит от стадии отравления. Нарушение белково-синтетической функции способствует формированию отеков. Необходимо обратить внимание на петехиальную сыпь и внутрикожные кровоизлияния, формирование которых возникает в результате токсического поражения печени – геморрагический

синдром, коагулопатия (нарушение клиренса активированных факторов свертывания) [31, 33, 50].

Необходимо оценить функции ЦНС – состояние сознания (ясное, оглушение, сопор, кома); судорожный приступ; психомоторное возбуждение, обманы восприятия, галлюцинации различных сфер чувств. При констатации комы необходимо оценить ее глубину по шкале комы Глазго (Приложение 2). Оценить наличие или отсутствие рефлексов (двигательные, вегетативные), состояние мышечного тонуса.

Рекомендуется оценить состояние системы дыхания (измерение частоты дыхания, аускультация терапевтическая, пульсоксиметрия) всем больным с острым отравлением грибами с целью выявления или исключения осложнений со стороны дыхательной системы. Нарушения со стороны дыхательной системы могут быть центрального генеза (в результате токсической энцефалопатии или гепатоэнцефалопатии) или периферического генеза (в результате аспирационного синдрома, пневмонии) [50].

Рекомендуется проведение оценки состояния сердечно-сосудистой системы (измерение частоты сердечбиения, исследование пульса, аускультация терапевтическая, измерение артериального давления на периферических артериях) у всех пациентов с острым отравлением грибами с целью диагностики осложнений и степени тяжести отравления [36, 69].

Рекомендуется проведение оценки состояния ЖКТ и мочевыделительной системы всем пациентам с подозрением на острое отравление грибами с целью диагностики заболевания [36, 51].

Следует обратить внимание на наличие или отсутствие печеночного запаха изо рта пациента; признаков токсического гастроэнтерита, гиповолемии, гепатопатии. При пальпации живота может отмечаться болезненность, живот будет вздут. Необходимо оценить изменения стула – обильный водянистый, холероподобный в виде «рисового отвара» с прожилками крови. Физикальные данные необходимо сопоставить с длительностью латентного периода, типичного для грибов рода говорушки, волоконницы (15 минут–2 часа), вызывающих резиноидный синдром: энтолома ядовитая, рядовки, ложноопенок серно-желтый, сатанинский, желчный, шампиньон рыжеющий (30 минут–3 часа). После окончания ОТГЭ наступает период «мнимого благополучия», который продолжается около 2–4 суток. При тяжелых формах отравления период укорачивается до 8–12 часов.

Рекомендуется проведение дифференциальной диагностики с заболеваниями пищевой токсикоинфекции, энтеровирусной инфекции, ботулизма, обострением хронических заболеваний ЖКТ, поджелудочной железы, острой хирургической патологии брюшной полости, гепатитов различной этиологии, некоторых острых отравлений (спиртами, хлорированными углеводородами, соединениями металлов и мышьяка) при отравлении грибами.

При дифференциальной диагностике необходимо учитывать факт употребления в пищу грибов, длительность латентного периода и возникновения после него начальных симптомов заболевания, которые сопровождаются болями в животе, рвотой, холероподобным стулом с примесью крови; они дают основание считать, что у пациента имеет место отравление грибами.

Рекомендуется при проведении дифференциальной диагностики учитывать, что для патологического процесса, возникающего при отравлении грибами, не характерно повышение температуры тела, в отличие от перечисленных выше заболеваний, сопровождающихся воспалением [31, 33, 50].

7.3. Лабораторная диагностика

7.3.1. Химико-токсикологическое исследование

Рекомендуется пациентам с отравлением ядовитыми грибами при подозрении на сочетанные отравления проведение судебно-химического и химико-токсикологического исследования содержания в крови, моче и внутренних органах алкоголя, наркотических средств и психотропных веществ, отравляющих веществ, лекарственных средств и на другие токсичные вещества с целью исключения сочетанного отравления [3, 11, 65, 67].

В настоящее время утвержденных методик по исследованию химических веществ, содержащихся в грибах, нет.

7.3.2. Клинико-лабораторная диагностика

На госпитальном этапе оказания медицинской помощи необходимо проведение комплексного исследования, которое включает в себя широкий спектр методов клинико-лабораторного исследования с целью оценки тяжести острого отравления грибами и при необходимости выявления развившихся осложнений.

Рекомендуется пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами с целью ранней диагностики возможных осложнений со стороны внутренних органов выполнение развернутого (клинического) анализа крови, анализа крови биохимического общетерапевтического (общий билирубин, гамма-глутамилтрансфераза, АлАТ, АсАТ, общий белок, мочевины, креатинин, глюкоза) и общего анализа мочи [31, 58, 66].

При остром отравлении грибами (строчок обыкновенный, гигантский, осенний; сморчок настоящий и конический) с формированием гиromитринового синдрома развивается гемолиз и гемоглобинурийный нефроз [51].

Рекомендуется проведение исследования свертывающей системы крови, включающего определения уровня фибриногена, международного нормализованного времени (МНО), протромбинового времени, активированного частичного тромбопластинового времени (АЧТВ) всем пациентам с отрав-

лением грибами и поражением печени с целью диагностики коагулопатии и коррекции терапии [2, 31, 50].

Рекомендуется всем пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами с целью своевременной диагностики возможных осложнений и предотвращения декомпенсации состояния при наличии признаков дыхательной и сердечной недостаточности, нарушений ритма сердца выполнение анализа крови биохимического на содержание калия, натрия, кальция [1, 12, 19], проведение исследования кислотно-щелочного состояния крови: pH, pCO_2 , pO_2 , HCO_3 , BE. [31, 34, 51].

Рекомендуется проведение мероприятий дифференциальной диагностики заболеваний печени у пациентов с отравлением грибами средней и тяжелой степеней с целью выявления или исключения вирусных гепатитов (В, С), [14, 33, 46, 54].

Рекомендуется определение основных групп крови по системе АВ0, определение антигена D системы Резус (резус фактор) всем пациентам с острым отравлением грибами тяжелой степени с целью подготовки к возможной трансфузии компонентов крови [38, 50].

7.4. Инструментальная диагностика

Выполнение данных диагностических процедур необходимо для ранней диагностики имеющихся осложнений при отравлениях ядовитыми грибами, средней и тяжелой степени, которые могут значительно повлиять на исход острого отравления.

Рекомендуется всем пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами с целью ранней диагностики сердечной патологии электрокардиографическое (ЭКГ) исследование с расшифровкой, описанием, интерпретацией данных как при оказании скорой медицинской помощи вне медицинской организации выездной бригадой скорой медицинской помощи, так и при оказании помощи в стационарных условиях не позднее 2 часов от момента поступления в стационар [37].

ЭКГ-исследование проводится с целью исключения или подтверждения наличия кардиомиопатии, хронической сердечной патологии (тем более, что анамнез жизни таких пациентов при поступлении в стационар практически не известен), ЭКГ должна быть обязательно выполнена у лиц, в анамнезе которых (либо при наличии подозрений) имеются данные об употреблении кардиотоксичных препаратов [51, 66].

Рекомендуется у пациентов с острыми отравлениями ядовитыми грибами тяжелой степени (глубина нарушений сознания при ШКГ <13) с целью своевременной диагностики возможных осложнений и предотвращения декомпенсации состояния проведение мониторингирования ЧСС, АД, пульсоксиметрии как при оказании скорой медицинской помощи вне медицинской

организации выездной бригадой скорой медицинской помощи, так и при оказании помощи в стационарных условиях.

Мониторирование жизненно важных функций, по возможности, следует проводить аппаратным методом (с использованием реанимационного монитора). При отсутствии монитора периодический контроль жизненно важных показателей проводится вручную. Частоту повторных измерений определяет лечащий врач в зависимости от тяжести состояния больного [33, 36].

Инструментальные методы исследования являются неотъемлемой частью диагностического процесса и осуществляются в плане контроля за состоянием пациента.

Рекомендовано выполнение рентгенографии органов грудной клетки или спиральной компьютерной томографии органов грудной клетки всем пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами с целью выявления или исключения легочной патологии [51, 59, 66].

Рекомендовано выполнение рентгенографии черепа в двух проекциях или спиральной компьютерной томографии головного мозга всем пациентам, доставленным с улицы, общественных мест, при наличии следов травм всем пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами с целью подтверждения или исключения травматической, неврологической и другой патологии, способной вызвать нарушения сознания [2, 51, 59].

Рекомендовано выполнение фибробронхоскопии диагностической и санационной (ФБС) всем пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами при наличии подозрений на аспирацию желудочного содержимого с целью выявления или исключения аспирации желудочного содержимого [36, 66].

Рекомендовано выполнение спиральной компьютерной томографии (СКТ) или магниторезонансной томографии (МРТ) головного мозга и органов грудной клетки, УЗИ органов брюшной полости, почек, поджелудочной железы пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами с целью исключения или выявления травмы, сопутствующей патологии или развившихся осложнений [58, 59].

Рекомендовано мониторное наблюдение за деятельностью сердца, дыханием и температурой тела всем пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами крайне тяжелой степени, находящихся на лечении в отделении реанимации и интенсивной терапии с целью оценки динамики степени тяжести состояния и контроля эффективности проводимой интенсивной терапии [51, 61, 66,].

7.5. Иные диагностические исследования

Дополнительные методы диагностики назначаются специалистами исходя из имеющейся клинической ситуации, в соответствии с показаниями. Поскольку отравления ядовитыми грибами, сопровождаются различными

нарушениями в органах и системах организма, имеют вариабельность клинических проявлений заболевания и различные осложнения, часто возникает необходимость проведения дифференциальной диагностики.

Рекомендуется использование комплекса диагностических исследований у пациентов с острыми отравлениями ядовитыми грибами с целью исключения или подтверждения нижеперечисленных заболеваний или состояний, вызвавшего кому на фоне острого отравления, в частности: черепно-мозговая травма; острое нарушение мозгового кровообращения; гипогликемическая кома; инфекционное заболевание (менингит, энцефалит и др.); печеночная и уремиическая кома; комы при эндокринологических заболеваниях; тяжелые энцефалопатии при водно-электролитных и метаболических нарушениях и прочие эндогенные интоксикации при различных соматических состояниях [31, 56, 66].

Рекомендуется консультация врача-инфекциониста или врача-гастроэнтеролога (при их отсутствии в медицинской организации – врача-терапевта) всем пациентам с отравлением ядовитыми грибами, с целью подтверждения или исключения заболевания инфекционного генеза [33, 46, 53].

Рекомендовано привлекать специалистов – врача-терапевта, врача-невролога, врача-хирурга, врача-нейрохирурга, врача-оториноларинголога, врача-инфекциониста для консультации пациентов с острыми отравлениями ядовитыми грибами при подозрении на сопутствующую сердечно-сосудистую, хирургическую, неврологическую и другую соматическую патологии или развитие осложнений [26, 38, 63].

8. ЛЕЧЕНИЕ ОТРАВЛЕНИЙ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ

8.1. Общие подходы к терапии

Острые отравления ядовитыми грибами легкой степени тяжести могут проявляться токсическим гастроэнтеритом и гепатопатией I, которые могут потребовать мероприятия по удалению токсинов, назначениям фармакотерапии и дальнейшего динамического наблюдения.

Острые отравления ядовитыми грибами средней и тяжелой степеней требуют оказания неотложной медицинской помощи.

8.2. Оказание скорой медицинской помощи вне медицинской организации

Рекомендовано всем пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами при оказании скорой медицинской помощи нормализовать функцию

внешнего дыхания и восстановить или поддержать адекватную гемодинамику [53, 58, 66].

Рекомендуется всем пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами с целью удаления яда из желудка в ранние сроки проведение зондового промывания желудка (ЗПЖ) [4, 53, 58].

ЗПЖ должно проводиться, начиная с этапа скорой медицинской помощи как можно раньше после приема токсикантов, а также в случаях развития комы и при предположении приема большой дозы токсиканта [43].

В случаях острых тяжелых отравлений ядовитыми грибами и развития глубокой комы перед проведением ЗПЖ следует провести интубацию трахеи с целью профилактики аспирации желудочного содержимого.

Проведение ЗПЖ является требованием приказа МЗ РФ от 10 мая 2017 г. № 203н «Об утверждении критериев оценки качества медицинской помощи» [53].

Рекомендуется проведение энтеросорбции с применением активированного угля всем пациентам с целью снижения уровня экзотоксикоза. Активированный уголь эффективно сорбирует ядовитые грибы.

Рекомендуется медицинская эвакуация пациента в стационар, специализирующийся на лечении острых отравлений, при невозможности – в стационар, имеющий в своем составе отделение экстракорпоральных методов лечения и отделение реанимации и интенсивной терапии [26, 59].

Рекомендуется проведение туалета полости рта у пациентов с острыми отравлениями ядовитыми грибами, осложненных развитием аспирационно-обтурационных расстройств с целью восстановления адекватной легочной вентиляции в зависимости от форм нарушения дыхания [31, 66]: при поверхностной коме – проводят санацию содержимого верхних дыхательных путей с использованием воздуховода; при глубокой коме – проводят интубацию трахеи с переводом на ИВЛ; при нарушении дыхания по центральному типу необходимо проведение ИВЛ после предварительной интубации трахеи [62]; при смешанной форме нарушений сначала устраняют аспирационно-обтурационные расстройства дыхания, а затем подключают ИВЛ [56, 58];

Рекомендовано проведение оксигенотерапии у пациентов с острыми отравлениями ядовитыми грибами путем ингаляции увлажненного кислорода с целью повышения оксигенации крови [59, 61].

Рекомендовано проведение коррекции нарушения дыхания и сердечной деятельности перед ЗПЖ у пациентов с острыми тяжелыми отравлениями ядовитыми грибами тяжелой степени (глубина комы по ШКГ менее 11) [5, 58, 59, 66].

8.3. Лечение на этапе специализированной медицинской помощи

8.3.1. Мероприятия по удалению токсинов

Рекомендуется всем пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами с целью удаления яда из желудка в ранние сроки проведение ЗПЖ.

Перед проведением ЗПЖ принять меры по ликвидации ОДН и тяжелой недостаточности кровообращения.

Процедура промывания осуществляется через широкий зонд в максимально ранние сроки после отравления. Рвота с кровью и примесь крови в промывных водах не являются противопоказанием к проведению этой процедуры.

ЗПЖ предпочтительнее выполнять с помощью устройства Е.А. Мошкина (не используется у детей), состоящего из толстого зонда, резиновой груши (для активной аспирации желудочного содержимого, профилактики засорения отверстий дистальной части зонда остатками пищи) и воронки [33].

При сохраненном сознании промывание осуществляется в сидячем положении, но руки пациента должны быть фиксированы на ручках кресла или сзади к перекладине стула, чтобы он не мог извлечь зонд. Голова располагается строго по средней линии тела и слегка пригнута к груди, что облегчает попадание зонда в пищевод. У детей длину вводимого желудочного зонда определяют от кончика носа до основания мечевидного отростка грудины плюс 10 см.

Для предупреждения поступления промывных вод, содержащих яд в высокой концентрации из желудка в кишечник, а также аспирации рвотных масс пациентом с нарушенным сознанием введение зонда и промывание желудка производят в левом фиксированном боковом положении (на левом боку без подушки, левая нога согнута в коленном и тазобедренном суставах, правая – выпрямлена. Левая рука вытянута вдоль туловища сзади, правая – ладонью подложена под голову). Отсутствие дыхания через зонд, выделение из него желудочного содержимого свидетельствует о том, что зонд находится в желудке. Если же при введении в желудок первой порции жидкости у пациента появляется кашель или признаки удушья, необходимо зонд удалить и оценить наличие признаков ОДН. При наличии признаков аспирации – действовать в соответствии с алгоритмом лечения аспирационного синдрома.

После введения зонд присоединяется к воронке и производится промывание желудка по системе сифона (во время вливания жидкости воронка находится выше, во время выливания – ниже уровня желудка) классически взрослому не менее 10–12 л воды комнатной температуры, при наличии признаков кровотечения промывание желудка проводится водой с температурой 8–10°C. Одномоментно в желудок вводится не более 300–350 мл воды. Оптимальным показателем являются чистые промывные воды. Необходимо следить за тем, чтобы количество введенной жидкости максимально соответствовало объему полученной обратно. При ухудшении состояния больного процедуру немедленно прекращают [53].

Таблица 1

**Рекомендуемые объемы жидкости для введения
в желудок детям разного возраста**

Возраст	Количество воды	
	Одномоментное введение (мл)	Полное промывание
Новорождённые	15–20	200 мл
1–2 мес.	60–90	300 мл
3–4 мес.	90–100	500 мл
5–6 мес.	100–110	< 1 л
7–8 мес.	110–120	< 1 л
9–12 мес.	120–150	1 л
1–2 г.	150–200	1–2 л
2–3 г.	200–250	2–3 л
4–5 лет	250–300	3–5 л
6–7 лет	250–300	6–7 л
8–11 лет	300–350	6–8 л
12–15 лет	300–350	6–8 л

Детям промывание желудка производится 2–5-кратным введением разовой дозы. Строго контролируется объем каждого выведения.

Наиболее часто встречающиеся опасные осложнения при промывании желудка – аспирация промывной жидкости и содержимого желудка, разрывы слизистой оболочки глотки, пищевода и желудка, травмы языка, кровотечение из поврежденных участков и аспирация крови [36, 53].

Рекомендуется проведение энтеросорбции путем многократного введения активированного угля в дозе 30–50 г взрослым, детям из расчета 0,5–1,0 г/кг каждые 4 часа в течение по крайней мере трех дней всем пациентам с острым отравлением ядовитыми грибами с целью снижения уровня экзотоксикоза [2, 51, 55].

Гастроинтестинальная сорбция основана на свойствах кишечных адсорбентов связывать токсические вещества белковой природы, в том числе аманито- и фаллотоксины, а также олигопептиды средне- и крупномолекулярной массы.

8.3.2. Лечение нарушений дыхания

Рекомендуется у пациентов с острыми отравлениями ядовитыми грибами при развитии ОДН проведение терапии, направленной на адекватное лечение основного и сопутствующего заболеваний, приведших к возникновению ОДН; восстановление и поддержание проходимости дыхательных путей (санация верхних дыхательных путей (ВДП), трахеобронхиального дерева (ТБД), введение воздуховодов, интубация трахеи и т.п.); обеспечение адекватного газообмена (различные варианты респираторной поддержки); кор-

рекцию внутричерепной гипертензии (при наличии показаний); поддержание центральной и периферической гемодинамик (инфузионная терапия, профилактику вторичного бактериального инфицирования (при наличии показаний) назначение антибактериальной терапии) [49, 61, 66].

Рекомендуется проводить ИВЛ при вентиляционной ОДН при наличии апноэ или патологических ритмов дыхания; «гипервентиляционном» синдроме ($\text{PaCO}_2 \leq 25$ мм рт. ст. при спонтанном дыхании); «гиповентиляционном» синдроме ($\text{PaCO}_2 \geq 50$ –55 мм рт. ст. при спонтанном дыхании); нарушениях сознания, начиная с комы, при оценке по шкале комы Глазго (при тяжелом отравлении оценка по шкале Глазго ≤ 8 баллов) у больных с острыми тяжелыми отравлениями ядовитыми грибами, осложненными ОДН с целью коррекции гипоксии [23, 31, 58].

У пациентов с острыми отравлениями ядовитыми грибами при развитии ОДН при проведении ИВЛ (при отсутствии повреждения легких) в качестве начальных (стартовых) режимов вентиляции использовать CMV (VC) либо PCV (PC) по следующему алгоритму (на фоне седации и миорелаксации):

1. При CMV установить дыхательный объем (V_t), равный 6–8 мл/кг должной массы тела (в режиме PC-пиковое давление вдоха 18–20 см H_2O); $F=8$ –12 дых/мин; отношение I/E=1:2; скорость инспираторного потока 20–25 л/мин (форма волны потока постоянная или синусоидальная), PEEP=3–5 см H_2O , $\text{FiO}_2=0,6$.

2. Если на фоне параметров, указанных в п. 1, экскурсия грудной клетки удовлетворительная, при аускультации легких дыхательные шумы слышны и проводятся с обеих сторон, а оксигенация достаточная ($\text{PaO}_2 \geq 80$ мм. рт. ст., $\text{SaO}_2 > 95\%$), то концентрация кислорода во вдыхаемой газовой смеси снижается до минимального уровня, при котором $\text{SaO}_2=96$ –98%.

3. Если движения грудной клетки ограничены, а дыхательные шумы плохо проводятся, то ступенчато увеличивается V_t на 30–50 мл (либо PiP по 2–3 см H_2O) до достижения «нормального» уровня экскурсии грудной клетки и проведения дыхательных шумов с обеих сторон при аускультации легких. После этого снижается FiO_2 , как указано в п. 2.

4. При необходимости создания гипервентиляции необходимо изменить число аппаратных дыхательных циклов до достижения легкой гипервентиляции ($\text{PaCO}_2=32$ –35 мм рт. ст.), либо – умеренной ($\text{PaCO}_2=25$ –30 мм рт. ст.).

5. При возрастании отношения I/E до величины 1:1 необходимо увеличить скорость инспираторного потока до снижения I/E хотя бы до 1:1,5.

6. Провести «оптимизацию» V_t с помощью анализа кривой V_t/Paw .

7. Оценить петлю Flow/ V_t и кривую Flow/Time. При отсутствии замкнутости петли Flow/ V_t или недостижении экспираторной частью кривой Flow/Time изолинии к началу следующего вдоха, необходимо уменьшить время вдоха (параллельно возможно будет необходимо увеличить скорость инспира-

торного потока) до получения полностью замкнутой петли Flow/Vt, и достижения экспираторного потока к концу выдоха изолинии кривой Flow/Time.

8. Если необходимо, надо изменить концентрацию кислорода во вдыхаемой газовой смеси (для поддержания оксигенации на достаточном уровне) и установить автоматический «вздох» (обычно 3 раза в час, $1,5 \times V_t$).

У пациентов с острыми отравлениями ядовитыми грибами, осложненных развитием ОДН, для принятия решения об отмене респираторной поддержки использовать следующие основные критерии: «нормализация» неврологического статуса; способность пациента инициировать спонтанное дыхание. В процессе отмены респираторной поддержки необходимо постоянно поддерживать достаточную оксигенацию ($PaO_2=85-100$ мм рт. ст., $SaO_2=96-98\%$ при $FiO_2<0,4$), величину $PaCO_2$ в пределах $35-40$ мм рт. ст.), а также осуществлять постоянный контроль за уровнем сознания пациента. После полной отмены аппаратных дыхательных циклов респиратор перевести в режим СРАР с уровнем положительного давления $3-4$ см H_2O .

Особые трудности на данном этапе респираторной поддержки могут возникать в двух следующих случаях: 1) длительность ИВЛ составляла восемь и более суток; 2) у пациента имеет место апаллический синдром (вегетативная кома). В таких ситуациях наиболее оптимальным вариантом адаптации пациентов к самостоятельному дыханию является применение протокола BiPAP+MMV по следующей методике:

1) Величина нижнего уровня положительного давления (ЕРАР) устанавливается в пределах $3-4$ см H_2O , а верхнего (ІРАР) — $6-8$ см H_2O .

2) Контрольный уровень минутной вентиляции легких (MMV) определяется из расчета $150-200$ мл/кг/мин должной массы тела.

3) Уровень ІРАР постепенно снижается (на 1 см H_2O каждые $4-5$ часов) до величины ЕРАР.

4) Перевести респиратор в режим СРАР с уровнем положительного давления $2-4$ см H_2O . При необходимости режим MMV можно продолжить.

В среднем, продолжительность выполнения протокола BiPAP+MMV равняется $18-24$ часам.

При стабильном состоянии (отсутствие нарастания симптомов дыхательной недостаточности или неврологического дефицита) пациента можно экстубировать и полностью перевести на самостоятельное дыхание с подачей увлажненного кислорода ($FiO_2=0,3-0,35$) в течение $3-4$ часов [31, 45, 66].

8.3.3. Лечение нарушений гемодинамики

Рекомендуется при тяжелых гемодинамических расстройствах проведение противошоковой терапии: кровезаменители и препараты плазмы крови и ирригационные растворы внутривенно, растворы, влияющие на водно-электролитный баланс [31, 53].

Рекомендуется при острых отравлениях ядовитыми грибами, сопровождающихся нарушениями водно-электролитного баланса, проводить коррекцию нарушений растворами, влияющими на водно-электролитный баланс, кровезаменителями и препаратами плазмы крови и ирригационными растворами под контролем пульса, частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления (АД) и центрального венозного давления (ЦВД), сердечного индекса, общего периферического сосудистого сопротивления, гематокрита, концентрации гемоглобина и электролитов, а также диуреза [51, 53].

Подход к инфузионной терапии должен быть индивидуальным. Объем и состав инфузионной программы зависит от возраста, состояния пациента, наличия сопутствующей патологии и наличия осложнений. При отравлении производными 1,4-бензодиазепамина имеется высокий риск развития острого повреждения почек, поэтому инфузионная терапия должна проводиться под строгим контролем волеми, во избежание гипергидратации [36, 66].

Рекомендуется при стойкой гипотонии, рефрактерной к инфузионной терапии, использование инотропных средств или вазопрессорных препаратов, внутривенно капельно на растворе декстрозы [66].

Рекомендуется после купирования нарушения транспорта кислорода и связанной с этим гипоксии в качестве антигипоксанта и дезинтоксикационного средств применение инфузии раствора меглюмина натрия сукцината [22, 28].

При острых отравлениях, сопровождающихся нарушениями водно-электролитного баланса, показана инфузионная детоксикационная терапия, проведение форсированного диуреза. Взрослым назначают в составе инфузионной терапии $1,5\%$ -ный раствор меглюмина натрия сукцината по 400 мл два раза в сутки. Противопоказаниями являются гиперкалиемия, гипернатриемия, острое повреждение почек, аллергическая реакция на препарат [22, 66].

Рекомендуется всем пациентам с острыми отравлениями с целью купирования метаболического ацидоза и профилактики нарушений функции канальцев почек под действием свободного гемоглобина (гемоглобинурийного нефроза; пигментный нефроз) в/в инфузия натрия гидрокарбоната [31, 56].

Доза инфузии или объем вводимого лекарственного препарата натрия гидрокарбоната определяется в зависимости от уровня гемолиза и ацидоза. Для уменьшения отложения дериватов гемоглобина реакцию мочи необходимо поддерживать на уровне pH выше $6,0$ [36].

Рекомендуется при тяжелых гемодинамических расстройствах проведение противошоковой терапии: кровезаменители и препараты плазмы крови и ирригационные растворы внутривенно, растворы, влияющие на водно-электролитный баланс [58, 66].

Рекомендовано назначение электролитов в комбинации с углеводами, пероральные солевые составы для регистрации пациентам с острыми отрав-

лениями ядовитыми грибами при развитии острого токсического гастроэнтерита с целью регуляции водно-электролитного баланса [31, 36].

Отравления, сопровождающиеся рвотой и диареей, могут приводить к серьезным нарушениям ВЭБ и КЩБ.

8.3.4. Коррекция нарушений гомеостаза

Рекомендуется при острых отравлениях ядовитыми грибами с целью нормализации энергетического обмена использовать инъекционное введение препарата янтарной кислоты меглюмина натрия сукцината (взрослым вводят в/в капельно со скоростью 1–4,5 мл/мин (до 90 кап/мин). Средняя суточная доза – 10 мл/кг. Курс терапии – до 12 дней. Детям с одного года вводят в/в капельно из расчета 6–10 мл/кг/сут. со скоростью 3–4 мл/мин. Курс терапии – 11 дней) и др. [22, 36, 38].

Рекомендуется после купирования нарушения дыхания и связанной с этим гипоксии пациентам старше 18 лет в качестве антигипоксанта и антиоксидантного средства применять Инозин + Никотинамид + Рибофлавин + Янтарная кислота [24, 31, 36].

Препарат вводят только внутривенно капельно в составе инфузионной терапии в разведении на 5–10%-ном растворе декстрозы или 0,9%-ном растворе натрия хлорида 250 мл. Назначают в объеме 10 мл на введение два раза/сут. через 8–12 часов в течение пяти дней. При коматозном состоянии – в объеме 20 мл на введение 2 раза/сут. через 8–12 часов в течение пяти дней [24, 36].

8.3.5. Лечение нарушений функции ЖКТ

Рекомендуется введение лекарственного препарата из группы «Стимуляторы моторики ЖКТ» – метоклопрамида у пациентов с острыми отравлениями ядовитыми грибами при наличии клинических проявлений острого токсического гастроэнтерита (рвоты) [2, 29, 31, 50].

Рекомендуется назначение лекарственных препаратов группы «Ингибиторы протонного насоса» – Омепразол или препаратов группы «Блокаторы H₂-гистаминовых рецепторов» – ранитидин, фамотидин, низатидин, роксатидин пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами при наличии клинических проявлений острого токсического гастроэнтерита с целью профилактики развития острых язв ЖКТ [2, 32, 66].

В связи с воздействием экзогенного вещества, содержащегося в грибах, повышается базальная секреция соляной кислоты, возникает рвота и заброс желчи в желудок, повреждается слизистая ЖКТ, что обосновывает необходимость применения антиульцирогенных препаратов.

Рекомендуется назначение антибактериальных препаратов системного действия, которые обладают минимальным побочным действием на печень

и почки пациентам с отравлением ядовитыми грибами при наличии клинических проявлений острого токсического гастроэнтерита, поражения печени и почек с целью подавления патогенной флоры кишечника [6, 15, 36, 50, 53].

Рекомендуется назначение препаратов группы «Противодиарейные микроорганизмы» – бифидобактерии бифидум, бифидобактерии бифидум+бактерии кишечной палочки и др. пациентам с острыми отравлениями ядовитыми грибами при наличии признаков поражения ЖКТ с целью нормализации микрофлоры кишечника [6, 16, 31, 53].

8.3.6. Коррекция нарушений функции печени и почек

Отравления грибами, вызывающие фаллоидиновый синдром, часто осложняются поражением печени с нарушением ее основных функций – детоксикационной и синтетической, что клинически проявляется печеночной энцефалопатией, коагулопатией, гипоротеинемией [35, 52, 60].

Рекомендуется применение препарата группы «Осмотические слабительные препараты» – лактулозы пациентам с отравлением аманитинсодержащими грибами при наличии признаков поражения печени с целью профилактики развития печеночной энцефалопатии [31, 36, 53].

Рекомендуется применение препарата группы «Препараты для лечения заболеваний печени» – орнитина пациентам с отравлением аманитинсодержащими грибами при развитии печеночной энцефалопатии с целью снижения уровня нейротоксинов (аммиака) [31, 36, 53].

Рекомендуется применение препарата группы «Препараты для лечения заболеваний печени» – инозина + меглюмина + метионина + никотинамида + янтарной кислоты пациентам старше 18 лет с отравлением грибами при поражении печени без признаков печеночной недостаточности и печеночной энцефалопатии [1, 9, 57].

Нарушение баланса аминокислот при печеночной недостаточности играет важную роль в развитии печеночной энцефалопатии, что требует внимательного отношения при назначении препаратов, содержащих аминокислоты. Считается, что необходимо поддерживать достаточный уровень аминокислот с разветвленной боковой цепью (валин, лейцин и изолейцин) и аргинин, а уровень ароматических аминокислот и метионина ограничивать. По этой причине метионин противопоказан при тяжелой печеночной недостаточности и печеночной энцефалопатии [54].

Рекомендуется применение препарата группы «Гемостатические средства» – менадиона натрия бисульфит в суточной дозе 20–40 мг (взрослым) и 1 мг на один год жизни (детям) пациентам с отравлением аманитинсодержащими грибами и нарушением синтетической функции печени с коагулопатией при ПТИ менее 66% и МНО более 2,1 с целью профилактики и

купирования кровотечения [51, 53]. Максимальная суточная доза для детей составляет 10 мг.

Рекомендуется применить кровь и препараты крови (свежезамороженная плазма и др.) пациентам с отравлением аманитинсодержащими грибами и нарушением синтетической функции печени и коагулопатией с целью профилактики и купирования кровотечения [51].

Рекомендуется применение лекарственных препаратов группы «Кортикостероиды системного действия» – преднизолона, дексаметазона пациентам с отравлением грибами при развитии печеночной недостаточности (печеночная кома) с мембраностабилизирующей целью [14, 17].

Рекомендовано лечебное питание (аминокислоты, включая комбинации с полипептидами), растворы для парентерального питания пациентам с отравлением грибами при развитии острой печеночной недостаточности и печеночной энцефалопатии с целью уменьшения белкового катаболизма в печени и мышцах и улучшения обменных процессов в головном мозге, нормализации аминокислотного состава [17, 53].

Рекомендуется назначить препараты из группы «Витамины» – тиамин (1 мл 5%-ного раствора два раза в сутки, в/м), пиридоксин (1 мл 5%-ного раствора два раза в сутки, в/м или в/в), цианокобаламин (200 мкг два раза, в/м или в/в), витамин Е (2 мл 4 раза в сутки, в/м), аскорбиновая кислота (до 1–1,5 г, в/в) пациентам с отравлением грибами при развитии острой печеночной недостаточности [2, 31, 50, 53].

Рекомендовано использование молекулярной адсорбционно-рециркулярной системы (МАРС) у пациентов с токсическим действием ядов, содержащихся в съеденных грибах при тяжелой печеночной недостаточности [53].

8.3.7. Детоксикация

Для усиления естественной детоксикации рекомендовано, особенно при пероральных отравлениях: ЗПЖ [51, 53], очищение кишечника [30, 42].

Рекомендовано для очищения кишечника использовать кишечный лаваж солевым энтеральным раствором через назогастральный или назоюнальный зонды в объеме 5–10 литров со скоростью 40–50 мл солевым энтеральным раствором в минуту. При проведении кишечного лаважа у больного для герметичного отведения интестината применять калоприёмник, используемый с катетером (проксимальный участок катетера с манжетой вводится в ампулу прямой кишки) [64, 66].

8.3.8. Антидотная и патогенетическая терапии

Об антидотной терапии при отравлениях грибами можно говорить только относительно мускаринового и гиромитринового синдромов. При других

отравлениях это понятие условное, так как рассматриваемые в этом ключе препараты не отвечают требованиям, предъявляемым к антидотам [44].

Рекомендовано введение препарата из группы «Алкалоиды белладонны, третичные амины» – атропина внутривенно медленно в дозе взрослым 1–2 мг, детям 0,02–0,05 мг/кг массы тела пациентам с отравлением грибами, содержащими высокие дозы мускарина и его изомеров (грибы рода говорушек и рода волоконница) с целью купирования мускаринового синдрома [51, 53].

Проявление мускаринового синдрома – острый токсический гастроэнтерит с повышением тонуса и перистальтики ЖКТ; гиперсекреция – гипергидроз, гиперсаливация, ринорея и эпифора; нарушения функции сердечно-сосудистой системы – брадикардия; нарушение функции дыхательной системы – бронхорея, бронхоспазм; миоз. При необходимости атропин вводят повторно до исчезновения симптомов отравления.

Рекомендовано введение препарата из группы «Витамины» – пиридоксин в суточной дозе 25 мг/кг массы тела пациентам с отравлением грибами, вызывающими гиромитриновый синдром (строчок обыкновенный (*gyromitra esculenta*), строчок сомнительный (*gyromitra ambigua*) и другие) при судорожном синдроме с целью купирования неврологических осложнений [2, 25, 36, 53].

Монометилгидразин (ММН) образуется в результате гидролиза гиромитрина (микотоксин грибов рода *gyromitra*), который определяет развитие неврологических нарушений (судорожный приступ). Пиридоксин, вступая во взаимодействие с ММН, способствует противодействию ингибирования ММН пиридоксинзависимой стадии синтеза нейромедиатора ГАМК. Таким образом, синтез ГАМК может продолжаться, и симптомы уменьшаются [51].

Рекомендовано применять препарат из группы «Муколитические препараты» – ацетилцистеин при отравлении аманитинсодержащими грибами внутривенно по 21-часовой схеме или перорально по 72-часовой схеме при развитии печеночной недостаточности с целью связывания свободных радикалов [51].

Ацетилцистеин применяется при лечении острого некроза печени различной этиологии. По мнению ряда авторов, антидотные действия ацетилцистеина обусловлены его антиоксидантными свойствами. Ацетилцистеин является донатором сульфгидрильных групп, уровень которых снижается при истощении запасов глутатиона при поступлении в организм пациента гепатотоксического токсиканта. Предложены следующие схемы введения ацетилцистеина: 1) внутривенная насыщающая доза составляет 150 мг/кг в 200 мл 5% декстрозе внутривенно в течение 60 мин., после чего переходят на поддерживающую дозу – 50 мг/кг в 500 мл 5% декстрозы в течение 4 часов, затем 100 мг/кг в 1000 мл 5% декстрозы в течение 16 часов (схема для взрослых).

Детям раннего возраста внутривенное введение ацетилцистеина в указанных дозах проводится при контроле водно-электролитного баланса. 2) Пероральная насыщающая доза составляет 140 мг/кг. Затем 17 раз каждые

4 часа по 70 мг/кг. Все дозы принимаются пациентом самостоятельно или вводятся через зонд. Если лечение начинается через 16–24-часовой экспозиции токсиканта, более эффективным назначением препарата является его пероральный прием по 72-часовой схеме.

При внутривенном введении препарата необходимо помнить об угрозе опасных осложнений, в частности, анафилактического шока [12, 51].

Рекомендовано применять лекарственный препарат группы «Препараты для лечения заболеваний печени» – расторопша пятнистая плодов экстракта перорально по две таблетки три раза в день взрослым и детям старше 12 лет с отравлением аманитинсодержащими грибами с гепатопротекторной целью [31, 51].

Вещества, содержащиеся в расторопше пятнистой плодов экстракте препятствуют проникновению α -аманитина в клетки печени, взаимодействуя со свободными радикалами в печени, переводят их в менее токсичные соединения, прерывая процессы перекисного окисления липидов. В поврежденных гепатоцитах стимулируется синтез структурных и функциональных белков и фосфолипидов (за счет специфической стимуляции РНК-полимеразы, это стабилизирует клеточные мембраны, предотвращает потерю компонентов клетки (трансаминаз), ускоряет регенерацию клеток печени.

Рекомендуется назначить препарат из группы «Прочие препараты для лечения заболеваний ЖКТ и нарушений обмена веществ» – тиоктовую кислоту (взрослые – по 50 мг 3–4 раза в сутки, дети – старше 6 лет – по 1 таблетке (25 мг) 2–3 раза в день) при токсическом действии аманитинсодержащих грибами (бледная поганка) с антиоксидантной и мембранопротекторной целью [2, 29]. Тиоктовая кислота оказывает антиоксидантное действие.

8.3.9. Иное лечение

Рекомендовано проведение экстракорпоральных методов детоксикации (гемосорбция, плазмаферез, плазмообмен, гемодиализ) пациентам с отравлением ядовитыми грибами с целью удаления всосавшегося яда токсиканта [13, 33, 55].

Эфферентные методы удаления яда рекомендуются только при потенциально тяжелых отравлениях. Чаще всего применяются гемосорбция, плазмаферез или плазмообмен. Гемодиализ как метод элиминации используют редко, поскольку циклопептиды имеют высокий молекулярный вес и не проходят через диализную мембрану. Изолированный плазмаферез ведет к потере сывороточного белка, поэтому его дополняют введением свежезамороженной плазмы и альбумина человека.

Введение свежезамороженной плазмы имеет большое значение при нарушении функции печени, поскольку является источником факторов свертывающей системы крови. Плазмасорбция позволяет вывести из организма

нежелательные экзо- и эндогенные токсины. Для выведения аманитинов из организма показана гемосорбция в течение первых 36 часов при отравлении. Плазмаферез, плазмообмен и плазмасорбцию проводят с целью удаления из организма протеинсвязанных токсичных метаболитов. При психомиметических синдромах диализно-фильтрационные методы детоксикации проводятся в обязательном порядке при повторных некупирующихся медикаментозно судорожных приступах и уровне нарушения сознания – кома [1, 2, 47]. Рекомендовано проведение гемодиализа у пациентов с отравлением грибами при развитии ОПП [7, 26, 36].

Рекомендовано проведение трансплантации печени у пациентов с отравлением ядовитыми грибами при тяжелой печеночной недостаточности [31, 48]. Показаниями к проведению трансплантации печени пациентов с токсическим действием ядов бледной поганки являются отсутствие положительного эффекта от интенсивной терапии в течение 48–72 часов; отрицательная динамика состояния пациента и лабораторных показателей – коагулопатия с протромбиновым индексом ниже 20%, увеличением времени кровотечения более 100 секунд, гипофибриногенемией; высокая гипербилирубинемия, гиперферментемия; гипераммониемия; метаболический ацидоз, гипогликемия, гипофосфатемия. Эффективность операции повышается, если она применяется до развития явлений полиорганной недостаточности и отека головного мозга. Более чем половине пациентов с токсическим действием аматоксина показана трансплантация печени [59, 63].

9. РЕАБИЛИТАЦИЯ

При неосложненном течении острого отравления реабилитация не требуется.

При возникновении в соматогенной стадии отравления нарушений психических функций реабилитация рекомендована в условиях психиатрического стационара или психоневрологического диспансера (в соответствии с заключением врача-психиатра) [31].

Рекомендованы при позиционной травме, миоренальном синдроме симптоматическая терапия, мониторинг, контроль диуреза, уровня в плазме крови креатинина, мочевины, калия до их устойчивой нормализации [2].

Рекомендовано при течении отравления, осложнившегося пневмонией, антибактериальная, симптоматическая терапии, физиотерапия, в т. ч. физиохимиотерапия до клинического выздоровления, подтвержденного рентгенологическим исследованием легких [31, 59].

10. ПРОФИЛАКТИКА

При остром отравлении ядовитыми грибами с развитием психдислептического синдрома наиболее важное значение имеет третичная (модификационная) профилактика, которая является преимущественно медицинской, индивидуальной, и направлена на предупреждение повторных интоксикаций, уменьшение вредных последствий для психической и соматической сфер перенесшего острое тяжелое отравление пациента. При выявлении у пациента в ходе клинического обследования факта употребления наркотических или психотропных веществ с пагубными последствиями, пациенту необходимо предложить профилактическое наблюдение в наркологическом диспансере в течение одного года, при выявлении синдрома зависимости от наркотических веществ – диспансерное наблюдение в течение трех лет. При наркотической зависимости рекомендовано наблюдение в наркологическом диспансере, своевременное и регулярное проведение противорецидивного лечения [31, 33].

Рекомендуется на догоспитальном этапе у всех пациентов с отравлением ядовитыми грибами после введения лекарственных средств оценивать состояние пациента на предмет развития анафилаксии и анафилактического шока с выполнением в случае их возникновения всех необходимых медицинских техник и комплекса введения лекарственных препаратов [12].

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Александров М.В., Васильев С.А., Кузнецов О.А. и др. Использование цитофлавина в комплексе нейрометаболической терапии острой церебральной недостаточности при острых отравлениях нейротропными ядами // Клиническая медицина. – 2010. – № 2.
2. Афанасьев В.В. Руководство по неотложной токсикологии. – Краснодар: Просвещение-Юг, 2012. – 575 с.
3. Бабаханян Р.В., Бушуев Е.С., Казанков СП, Костырко Т.А. Токсикологические аспекты отравлений псилоцибинсодержащими грибами // Судебно-медицинская экспертиза. – 1997. – № 3. – 20–22 с.
4. Баранов А.А., Багненко С.Ф., Намазова-Баранова Л.С. и др. Клинические рекомендации по оказанию скорой медицинской помощи при острых отравлениях у детей. // Педиатрическая фармакология. – 2015. – Т. 12, № 6. – 657–667 с.
5. Вёрткин А.Л., Алексанян Л.А., Балабанова М.В. Неотложная медицинская помощь на догоспитальном этапе. – Издательство ГЭОТАР-Медиа, 2016. – 427 с.
6. Гаврюченков Д.В., Лемещенко Е.Ю. Массовые отравления грибами // Медицинская сестра. Профессия: теория и практика. – 2015; 2: 48–49 с.
7. Громов М.И. и др. Тактика экстракорпорального очищения крови в токсикогенной стадии острых отравлений. Пособие для врачей / ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе, СПб., 2011, 17 с.
8. Зобнина Н.Л., Цапок П.И. Изучение препарата на основе гидролизного лигнина в качестве сорбента пировиноградной кислоты. // Вестник ВГУ, серия: химия. биология. Фармация. – 2019. – № 4. – 20–24 с.
9. Ильченко Л.Ю., Оковитый С.В. Ремаксол: механизмы действия и применение в клинической практике. // Архив внутренней медицины. – 2016. – Т. 2, №2 8. – 16–21 с.
10. Калёкин Р.А., Волкова А.А., Павлова А.З. и др. Установление факта острого отравления токсическими веществами грибов // Вестник Пермской государственной фармацевтической академии. Материалы: научно-практическая конференция с международным участием, посвященная 50-летию кафедры токсикологической химии, 2022. – 36–40 с.
11. Клиника, диагностика, лечение, судебно-медицинская экспертиза отравлений грибами. Под общ. ред. Е.Ю. Бонитенко. – Медкнига ЭЛБИ-СПб., 2016. – 240 с.
12. Клинические рекомендации. Анафилактический шок. (ID 263) Одобрено научно-практическим советом Минздрава РФ. 2020.

13. Клинические рекомендации. Острое почечное повреждение. 2020. – 142 с. Ассоциация нефрологов, научное общество нефрологов России, Ассоциация анестезиологов–реаниматологов России, национальное общество специалистов в области гемафереза и экстракорпоральной гемокоррекции.
14. Клинические рекомендации. Острый гепатит В (ГВ) у взрослых. (ID 672) Одобрено научно-практическим советом Минздрава РФ. 2024.
15. Клинические рекомендации. Ротавирусный гастроэнтерит у детей. (ID 755) Одобрено научно-практическим советом Минздрава РФ. 2023.
16. Клинические рекомендации. Сальмонеллез у взрослых. (ID 700) Одобрено научно-практическим советом Минздрава РФ. 2021.
17. Клинические рекомендации. Алкогольная болезнь печени у взрослых (ID 711). Одобрено научно-практическим советом Минздрава РФ. 2021.
18. Клинические рекомендации. Стандарты лечебного питания. (MP100) Разработаны профессиональными ассоциациями: профильной комиссией по диетологии Экспертного совета в сфере здравоохранения Минздрава России; ФГБУН «Федеральный центр питания и биотехнологий», 2017. – 313 с.
19. Клинические рекомендации по медицинской реабилитации больных наркологического профиля (МКБ-10 F10-F19). Ассоциация наркологов России. Москва, 2015. – 126 с.
20. Лаврентьев А.А., Полякова Ж.А. Оценка полиорганной дисфункции у больных с острым отравлением грибами // Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья. – 2009. – № 38. – 98–106 с.
21. Лекарственные поражения печени у взрослых (ID 747). Одобрены научно-практическим советом Минздрава РФ. 2022.
22. Ливанов Г.А. и др. Влияние реамберина на течение острых тяжелых отравлений нейротропными ядами // Реамберин в терапии критических состояний, 2001. – 87 с.
23. Ливанов Г.А., Лоладзе А.Т., Батоцыренов Б.В., Лодягин А.Н. и др. Острые отравления метадоном (дольфином) (обзор). // Общая реаниматология. – 2017. – Т. 13, № 3. – 48–63 с.
24. Ливанов Г.А., Батоцыренов Б.В., Лодягин А.Н. и др. Применение Цитофлавина при токсической и постгипоксической энцефалопатии. Пособие для врачей. – СПб., 2004. – 23 с.
25. Лужников Е.А., Суходолова Г.Н. Педиатрическая клиническая токсикология. – Ростов-на-Дону: Феникс, 2013. – 253 с. (48 с; 238–251 с.).
26. Лужников Е.А., Гольдфарб Ю.С., Мусселиус С.Г. Детоксикационная терапия. Руководство для врачей. – Серия «Мир медицины». – СПб.: Издательство «Лань», 2000. – 192 с.
27. Лукашик С.П., Карпов И.А. Острая печеночная недостаточность у взрослых: этиология, клинические проявления, методы коррекции. // Архив внутренней медицины. 2017. Т. 7. № 3 (35). 171–180 с.
28. Мазина Н.К., Мазин П.В. Метааналитический подход к оценке клинической эффективности инфузионного сукцинатсодержащего препарата «Ремаксол» при патологии печени разного генеза. // Антибиотики и Химиотерапия. – 2015. – Т. 60, № 11–12. – 43–49 с.
29. Маммаев С.Н., Шульпекова Ю.О., Ивашкин В.Т. Метоклопрамид в лечении диспепсических расстройств // Российский медицинский журнал. – 2000. – № 15. – 627 с.
30. Маткевич В.А., Поцхверия М.М., Симонова А.Ю. и др. Коррекция нарушений микробиоценоза кишечника с помощью кишечного лаважа при острых отравлениях // Журнал им. Н.В. Склифосовского «Неотложная медицинская помощь» – 2021;10(2):285–292 с.
31. Медицинская токсикология: Национальное руководство // Под ред. Е.А. Лужникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. – 928 с.
32. Минушкин О.Н., Масловский Л.В. Омепразол в терапии кислотозависимых заболеваний // Медицинский совет. – 2015. – № 13–8–12 с.
33. Мусселиус С.Г., Рык А.А. Отравление грибами. – М., 2002. – 324 с.
34. Нарушения кислотно-основного состояния и водно-электролитного обмена: Учебное пособие / И.Е. Голуб, Е.С. Нетёсин, Л.В. Сорокина. – Иркутск.: ИГ-МУ, 2015. – 43 с.
35. Национальное руководство. Система гемостаза. Теоретические основы и клиническая практика /под ред. О.А. Рукавицина, С.В. Игнатьева. М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2024. – 944 с.
36. Национально руководство «Скорая медицинская помощь» под редакцией С.Ф. Багненко, С.С. Петрикова, А.Г. Мирошниченко, И.П. Миннуллиной. Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа», 2025. – 1032 с.
37. Национальное руководство. Кардиология / под ред. Е.В. Шляхто, «ГЭОТАР-Медиа» – 2021. – 800 с.
38. Оказание медицинской помощи больным с острыми отравлениями на догоспитальном и раннем госпитальном этапах / под ред. И.П. Миннуллиной / УМП / ПСПб ГМУ им. акад. И.П. Павлова, НИИ СП им. И.И. Джанелидзе. – СПб, 2018. – 59 с.
39. Отчет центра острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2021 год (Приложение № 6 к приказу МЗ РФ от 8 января 2002 г. № 9, форма № 64, утверждена приказом МЗ РФ от 8.01.2002 № 9).
40. Отчет центра острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2022 год (Приложение № 6 к приказу МЗ РФ от 8 января 2002 г. № 9, форма № 64, утверждена приказом МЗ РФ от 8.01.2002 № 9).
41. Отчет центра острых отравлений ГБУ СПб НИИ СП им. И.И. Джанелидзе за 2023 год (Приложение № 6 к приказу МЗ РФ от 8 января 2002 г. № 9, форма № 64, утверждена приказом МЗ РФ от 8.01.2002 № 9).

42. Поцхверия М.М., Маткевич В.А., Гольдфарб Ю.С. и др. Программа энтеральной коррекции нарушений гомеостаза и ее влияние на кишечную проницаемость при острых отравлениях. *Трансплантология*. 2022;14(1): 45–57 с.
43. Полякова Ж.А. Особенности диагностики и лечения отравлений грибами при массовых поступлениях больных. Автор. дисс. к. м. н. // Воронеж. – 2004. – 17 с.
44. Применение средств антидотной терапии острых отравлений при оказании скорой медицинской помощи (письмо МЗ РФ № 14–3/10/2–1528 от 11.03.2014).
45. Респираторная медицина: руководство: в 4 т. / под ред. А. Г. Чучалина. – 3-е изд. – Москва: ПульмоМедиа, 2024. – Т. 3. – 734 с. Глава 3. Токсические поражения легких. Раздел 21. Профессиональные и связанные с факторами окружающей среды заболевания легких. – 654 с.
46. Смазнова О. А. и др. Клинический случай успешного лечения токсического поражения печени при отравлении грибами // Одышка и ассоциированные синдромы. – 2018. – 174–178 с.
47. Соколов А.А., Александрова О.Ю., Лебединский К.М. Экстракорпоральная гемокоррекция в практике врача-анестезиолога-реаниматолога: нормативно-правовые и финансовые аспекты. // *Анестезиология и реаниматология*. – 2020. – № 5. – 30–38 с.
48. Струков М.А., Шевцова О.М., Попов П.А. и др. Анализ эффективности лечения токсической гепатопатии при острых отравлениях грибами методами экстракорпоральной гемокоррекции // *Научно-медицинский вестник Центрального Черноземья*. – 2002. – № 7–8. – 77–81 с.
49. Фартушный А.Ф., Сухин А.П., Фартушная Е.А. Химико-токсикологические исследования при отравлениях грибами // *Судебно-медицинская экспертиза*. – 2000. – № 2. – 21–26 с.
50. Федеральные клинические рекомендации. Токсическое действие других ядовитых веществ, содержащихся в съеденных грибах. Утвержденные Межрегиональной благотворительной общественной организацией. – Ассоциация клинических токсикологов. – 2014. – 37 с.
51. Хоффман Р., Нельсон Л., Хауланд М.-Э. и др. Экстренная медицинская помощь при отравлениях. – М.: «Практика», 2010. – 1440 с.
52. Шилов В.В., Васильев С.А., Кузнецов О.А. и др. Опыт использования ремаксол в комплексе интенсивной терапии острого отравления грибами. // *клиническая медицина*. – 2013. – № 9. – 68–70 с.
53. Шилов В.В., Мартинсон Т.Г., Лукин В.А. Острые отравления ядовитыми грибами. Пособие для врачей. – Санкт-Петербург: Издательство политического университета, 2010. – 25 с.
54. Шульпекова Ю.О. Нарушение баланса аминокислот при печеночной недостаточности и его роль в развитии печеночной энцефалопатии / *Consilium Medicum*. 2008. Т. 10. № 8. 58–62 с.
55. Элленхорн Дж.М. Медицинская токсикология: диагностика и лечение. Издательство «Медицина», 2003. – Т 2. – 1044 с. Глава 74. Растения-микотоксины-грибы. – 915–977 с. (Шляпочные грибы – 962–977 с.).
56. Bronstein A.C., Spyker D.A., Cantilena L.R., Green J.L., Rumack B.H., Giffin S.L. 2008 Annual Report of the American Association of Poison Control Centers' National Poison Data System (NPDS): 26th Annual Report. // *Clin. Toxicol. (Phila)*. – 2009. – Vol. 47, № 10. – P. 911–1084.
57. Dinis-Oliveira R.J., Soares M., Rocha-Pereira C., Carvalho F. Human and experimental toxicology of orellanine. // *Hum. Exp. Toxicol.* – 2016. – Vol. 35, № 9. – P. 1016–29.
58. Dinis-Oliveira R.J. Metabolism of psilocybin and psilocin: clinical and forensic toxicological relevance. // *Drug. Metab. Rev.* – 2017. – Vol. 49, № 1. – P. 84–91.
59. Diaz J.H. Amatoxin-Containing Mushroom Poisonings: Species, Toxidromes, Treatments, and Outcomes. // *Wilderness Environ. Med.* – 2018. – Vol. 29, № 1. – P. 111–118.
60. EASL Clinical Practice Guidelines for the management of patients with decompensated cirrhosis // *J. hepatol.* – 2018. – Т. 69, № 2. – 406–460 с.
61. Elian A.A. & Hackett, Jeffery & Telepachak, M.J. (2011). Analysis of psilocybin and psilocin in urine using SPE and LC-tandem mass spectrometry. // *LCGC North America*. – 2011. – Vol. 29, № 9. – P. 854–859.
62. Filigenzi M.S., Poppenga R.H., Tiwary A.K., Puschner B. Determination of alpha-amanitin in serum and liver by multistage linear ion trap mass spectrometry. // *J. Agric. Food Chem.* – 2007. – Vol. 55, № 8. – P. 2784–2790. doi: 10.1021/jf063194w. Epub 2007 Mar 20. PMID: 17371042.
63. Karvellas C.J., Tillman H., Leung A.A., Lee W.M., Schilsky M.L., Hameed B., Stravitz R.T., McGuire B.M., Fix O.K. United States Acute Liver Failure Study Group. Acute liver injury and acute liver failure from mushroom poisoning in North America. // *Liver. Int.* – 2016. – Vol. 36, № 7. – P. 1043–50.
64. Leatham A.M., Pursell R.A., Chan V.R. et al. Renal failure caused by mushroom poisoning // *J. Toxicol. Clin. Toxicol.* – 1997. – Vol. 35, № 1. – P. 67–75.
65. Leite M., Freitas A., Azul A.M., Barbosa J., Costa S., Ramos F. Development, optimization and application of an analytical methodology by ultra performance liquid chromatography-tandem mass spectrometry for determination of amanitins in urine and liver samples. // *Anal. Chim. Acta.* // 2013. – Vol. 17, № 799. – P. 77–87. doi: 10.1016/j.aca.2013.08.044. Epub 2013 Sep 5. PMID: 24091377.
66. Mancini A., Assisi F., Balestreri S., Angelini P., Bozzi M., Cuzzola C., Davanzo F., Giancaspro V., Laraia E., Nisi M.T., Proscia A., Tarantino G., Vitale O., Petrarulo F. A rare case of acute renal failure related to amanita proxima ingestion // *G. Ital. Nefrol.* – 2015. – Vol. 32, № 4.

67. Martin R., Schürenkamp J., Pfeiffer H., Köhler H. A validated method for quantitation of psilocin in plasma by LC-MS/MS and study of stability // Int. J. Legal. Med. – 2012. – Vol. 126, № 6. – P. 845–849. doi: 10.1007/s00414–011–0652–8. Epub 2011 Dec 3. PMID: 22138681.
68. White J., Weinstein S.A., De Haro L., et al. Mushroom poisoning: a proposed new clinical classification. // Toxicon. – 2019. – Vol. 157. – P. 53–65.
69. Zhang S., Zhao Y., Li H., Zhou S., Chen D., Zhang Y., Yao Q., Sun C. A Simple and High-Throughput Analysis of Amatoxins and Phallotoxins in Human Plasma, Serum and Urine Using UPLC-MS/MS Combined with PRiME HLB μ Elution Platform. // Toxins (Basel). – 2016. – Vol. 8, № 5. – P. 128. doi: 10.3390/toxins8050128. PMID: 27153089; PMCID: PMC4885043.

Вопросы для тестового контроля

1 СМЕРТЕЛЬНЫЕ ТОКСИНЫ ГРИБА БЛЕДНОЙ ПОГАНКИ:

- А Аманитины
- Б Мускарин
- В Гельвелловая кислота
- Г Иботеновая кислота

2 ГРИБЫ МУХОМОР И БЛЕДНАЯ ПОГАНКА ОТНОСЯТСЯ К КЛАССУ:

- А Базидиомицетов
- Б Хитридиевых
- В Несвершенных грибов
- Г Аскомицетов

3 ПОРЯДОК ОКАЗАНИЯ ПЕРВОЙ ПОМОЩИ ПРИ ОТРАВЛЕНИЯХ ЯДОВИТЫМИ ГРИБАМИ:

- А Скорейшее удаление содержимого ЖКТ, прием адсорбирующих веществ, вызов врача скорой помощи
- Б Вызов врача скорой помощи, прием адсорбирующих веществ, удаление содержимого ЖКТ, профилактика отравления
- В Установление по непереваренным остаткам пищи причины отравления, прием адсорбирующих веществ, вызов врача скорой помощи
- Г Прием обволакивающих и нейтрализующих средств, удаление содержимого ЖКТ, вызов врача скорой помощи

4 ЯДОВИТЫЕ МЕТАБОЛИТЫ ГРИБОВ НАЗЫВАЮТСЯ:

- А Микотоксины
- Б Хемотоксины
- В Микозы
- Г Статины

5 К МИКОТОКСИНАМ МАКРОМИЦЕТОВ ОТНОСЯТСЯ:

- А Фаллоидины
- Б Трихотеценовые
- В Эрготоксины
- Г Афлотоксины

6 МУТАГЕННЫМ ДЕЙСТВИЕМ ОБЛАДАЮТ МИКОТОКСИНЫ:

- А Афлотоксины
- Б Эрготоксины
- В Трихотеценовые
- Г Статины

7 АФЛОТОКСИНЫ ИЗБИРАТЕЛЬНО ПОРАЖАЮТ:

- А Печень
- Б Зрение
- В Сердце
- Г Кровеносную систему

8 АМАНИТА PHALLOIDES – ЛАТИНСКОЕ НАЗВАНИЕ ГРИБА:

- А Бледная поганка
- Б Мухомор красный
- В Мухомор розовый
- Г Шампиньон желтокожный

9 БОЛЕЕ ЯДОВИТЫЕ, НО МЕДЛЕННЕЕ ДЕЙСТВУЮЩИЕ МИКОТОКСИНЫ БЛЕДНОЙ ПОГАНКИ:

- А Аманитины
- Б Мускарин
- В Фаллоидины
- Г Аманин

10 МЕНЕЕ ЯДОВИТЫЕ, НО ДЕЙСТВУЮЩИЕ БЫСТРЕЕ МИКОТОКСИНЫ БЛЕДНОЙ ПОГАНКИ:

- А Фаллоидины
- Б Аманитины
- В Мускарин
- Г Аманин

11 ФАЛЛОИДИН И АМАНИТИНЫ ДЕЙСТВУЮТ ПРЕИМУЩЕСТВЕННО:

- А На печень
- Б Спектрофотометрическим методом на почки
- В Биохимическим анализом на сердце
- Г Иммунологическим анализом на центральную нервную систему

12 ГИРОМИРИН СОДЕРЖИТСЯ В ПЛОДОВЫХ ТЕЛАХ ГРИБА:

- А Строчок обыкновенный
- Б Мухомор пантерный
- В Поганка бледная
- Г Поганка белая

13 ОСНОВНЫЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОТРАВЛЕНИЯ ГРИБАМИ ГАСТРОЭНТЕРОТРОПНОГО ДЕЙСТВИЯ:

- А Тошнота, рвота, боли в животе
- Б Психомоторное возбуждение
- В Галлюцинации
- Г Олигурия, олигоанурия

14 АНТИДОТ ПРИ ОТРАВЛЕНИИ МУХОМОРОМ:

- А Атропин
- Б Магния сульфат
- В Магний сернокислый
- Г Тиамин хлорид

15 С ЦЕЛЬЮ КУПИРОВАНИЯ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО АЦИДОЗА РЕКОМЕНДУЕТСЯ ИНФУЗИЯ:

- А Натрия гидрокарбоната
- Б Кровезаменителей
- В Препаратов плазмы крови
- Г Растворов, влияющих на водно-электролитный баланс

16 ДЛЯ ПРАВИЛЬНОЙ ДИАГНОСТИКИ ОТРАВЛЕНИЯ ГРИБАМИ ВАЖНО УСТАНОВИТЬ:

- А Время, прошедшее от момента употребления грибов в пищу до возникновения симптомов отравления
- Б Возраст потерпевшего
- В Зрительные и слуховые галлюцинации
- Г Нарушение координации

17 ДЛЯ ОЧИЩЕНИЯ КИШЕЧНИКА РЕКОМЕНДОВАНО ИСПОЛЬЗОВАТЬ:

- А Кишечный лаваж
- Б Зондовое промывание желудка
- В Перитонеальный диализ
- Г Сифонная клизма

18 НАИБОЛЕЕ ВАЖНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ОТРАВЛЕНИЯ СТРОЧКАМИ ЯВЛЯЕТСЯ РАЗВИТИЕ:

- А Гиромитринового синдрома
- Б Орелланинового синдрома
- В Пантериного синдрома
- Г Резиноидного синдрома

19 ОЧЕНЬ ОПАСНО НЕОДНОКРАТНОЕ УПОТРЕБЛЕНИЕ СТРОЧКОВ В ТЕЧЕНИИ 1–2 СУТОК, КОТОРОЕ ОБУСЛОВЛЕНО:

- А Кумуляцией в организме человека токсинов
- Б Воздействием на глутаминчувствительные рецепторы головного мозга
- В Нарушениями гомеостаза
- Г Угнетением эмоционально-психической деятельности

20 ПРИ ОТРАВЛЕНИИ ПСИЛОЦИБИНСОДЕРЖАЩИМИ ГРИБАМИ У ПАЦИЕНТОВ НАБЛЮДАЮТ:

- А Метгемоглобинемию
- Б Анурию
- В Гипотермию
- Г Миоз

ПРИЛОЖЕНИЕ 1

Алгоритмы действий врача



ПРИЛОЖЕНИЕ 2

Шкала комы Глазго

Критерий	Возможные варианты	Баллы
Открытие глаз	Произвольное	4
Как реакция на голос	3	
Как реакция на боль	2	
Отсутствует	1	
Речевая реакция	Ответ на заданный вопрос, ответ быстрый и правильный, больной ориентирован	5
Спутанная речь	4	
Ответ по смыслу не соответствует вопросу	3	
Нечленораздельные звуки	2	
Отсутствие речи	1	
Двигательная реакция	Целенаправленное выполнение движений по команде	6
Целенаправленное движение в ответ на болевое раздражение (отталкивание)	5	
Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение	4	
Патологическое сгибание в ответ на болевое раздражение	3	
Патологическое разгибание в ответ на болевое раздражение	2	
Отсутствие движений	1	
Общее количество баллов		15

Интерпретация полученных результатов: 15 баллов – сознание ясное; 10–14 баллов – умеренное и глубокое оглушение; 8–10 баллов – сопор; 6–7 баллов – умеренная кома; 4–5 баллов – терминальная кома; 3 балла – гибель коры головного мозга.

ПРИЛОЖЕНИЕ 3

Шкала степени тяжести отравлений (POISONING SEVERITY SCORE)

Паспорт таблицы:

Название на русском языке: шкала степени тяжести отравлений

Оригинальное название: poisoning severity score

Тип: шкала оценки

Назначение: для количественной оценки степени тяжести острых отравлений.

Содержание:

Орган / система органов	Нет	Легкая	Умеренная (средняя)	Сильная (тяжелая)	Смертельная/ терминальная
	0	1	2	3	4
	Нет признаков отравления	Невыраженные и самостоятельно проходящие симптомы (признаки) отравления	Выраженные и длительные симптомы (признаки) отравления	Опасные для жизни признаки отравления	Смерть
ЖКТ		Рвота, диарея, боль. Раздражение, ожоги I ст., минимальные изъязвления во рту. Эндоскопия: эритема, отек	Выраженная и длительная рвота, диарея, боль, илеус ожоги I ст. опасной локализации, ограниченные участки ожогов II ст. дисфагия. Эндоскопия: язвенные трансмуральные поражения	Массивные кровотечения, перфорации. Распространенные ожоги II и III ст. Сильная дисфагия. Эндоскопия: язвенные трансмуральные поражения, перфорации	
Дыхательная система		Раздражение, кашель, одышка, диспноэ, легкий бронхоспазм. Рентген: минимальные изменения	Длительный кашель, бронхоспазм, диспноэ, стрidor, гипоксия, необходимость в оксигенотерапии. Рентген ОГК: умеренные изменения	Проявления ДН (тяжелый бронхоспазм, обструкция ДП, отек гортани, легких, РДС, пневмония, пневмоторакс). Рентген: тяжелые симптомы	

Нервная система		Сонливость, головокружение, шум в ушах, атаксия. Беспокойство. Слабые экстрапирамидные нарушения. Мягкий холинергический синдром. Парестезии. Минимальные зрительные и слуховые нарушения	Поверхностная кома с сохраненной реакцией на боль (целесообразное движение в ответ на боль). Кратковременное брадипноэ. Спутанность, агитация, галлюцинации, бред. Редкие генерализованные или локальные судороги. Выраженный экстрапирамидный синдром. Выраженный холинергический синдром. Локализованный паралич не затрагивающий жизненно важные функции. Зрительные и слуховые галлюцинации	Глубокая кома без реакции на боль или неуместной реакцией на боль. Депрессия дыхания с дыхательной недостаточностью. Выраженное возбуждение. Частые генерализованные судороги, эпистатус, опистотонус. Генерализованный паралич или паралич, влияющий на жизненно важные функции. Слепота, глухота	
Сердечно-сосудистая система		Единичные изолированные экстрасистолы. Легкая гипотензия	Синусовая брадикардия (ЧСС 40–50 у взрослых, 60–80 у детей, 80–90 у новорожденных). Синусовая тахикардия (ЧСС 140–180 у взрослых, 160–190 у детей, 160–200 у новорожденных). Частые экстрасистолы, предсердная фибрилляция, АВ-блокада I–II степеней, удлиненный QRS или QT, нарушения реполяризации. Ишемия миокарда. Выраженная гипотензия	Синусовая брадикардия (ЧСС менее 40 у взр., менее 60 у детей, менее 80 у новорожденных). Синусовая тахикардия (ЧСС более 180 у взр., более 190 у детей, более 200 у новорожд.). Угрожающая жизни желудочковая дисритмия, АВ-блокада III ст., асистолия. ОИМ. Шок, гипертонический криз	

Метаболические нарушения		Слабые КЩБ-нарушения (НСОЗ 15–20 или 30–40 ммоль/л, рН 7,25–7,32 или 7,5–7,59). Слабые ВЭ нарушения (К+ 3,0–3,4 или 5,2–5,9 ммоль/л). Слабая гипогликемия (2,8–3,9 ммоль/л у взр.). Кратковременная гипертермия	Выраженные КЩБ (НСОЗ 10–14 или более 40 ммоль/л, рН 7,15–7,24 или 7,6–7,69). Более выраженные электролитные и жидкостные нарушения (К+ 2,5–2,9 или 6,0–6,9 ммоль/л). Выраженная гипогликемия (1,7–2,8 ммоль/л у взр.). Длительная гипертермия	Тяжелые КЩБ-нарушения (НСОЗ менее 10 ммоль/л, рН менее 7,15 или более 7,7). Тяжелые электролитные и жидкостные нарушения (К+ менее 2,5 или более 7,0 ммоль/л). Тяжелая гипогликемия (менее 1,7 ммоль/л у взр.). Опасная гипертермия	
Печень		Незначительное увеличение ферментов (АСАТ, АЛАТ в пределах 2–5 норм)	Повышение ферментов сыворотки, но нет других биохимических критериев (н-р, аммиак, свертывающие факторы) или клинических данных о печеночной дисфункции	Увеличение печеночных ферментов (более 50 норм) или наличие биохимических или клинических данных о печеночной недостаточности	
Почки		Минимальные протеинурия / гематурия	Массивная протеинурия/гематурия. Почечная дисфункция (н-р, олигурия, полиурия, сывороточный креатинин более 200–500)	Почечная недостаточность (например, анурия, сывороточный креатинин более 500)	
Кровь		Легкий гемолиз. Легкая метгемоглобинемия	Гемолиз. Более выраженная метгемоглобинемия (metHb 30–50) Нарушения коагуляции без кровотечения. Анемия, лейкопения, тромбоцитопения	Массивный гемолиз. Серьезная метгемоглобинемия. Нарушения коагуляции с кровотечением. Тяжелая анемия, лейкопения, тромбоцитопения	

Мышечная система		Слабая боль, слабость. КФК 250–1,500 iu/l	Боль, ригидность, спазмы и фасцикуляции. Рабдомиолиз, КФК – 1500–10000 iu/l	Сильная боль, выраженная ригидность, обширные спазмы и фасцикуляции. Рабдомиолиз с осложнениями. Позиционный синдром	
Местное воздействие на кожу		Раздражение, ожоги 1 ст. (покраснение) или ожоги 2 ст. менее 10% поверхности тела	Ожоги 2 ст. 10–50% поверхности тела (дети 30–50%) или ожоги 2 ст. менее 2% поверхности тела	Ожоги 2 ст. более 50% поверхности тела (дети более 30) или ожоги 3 ст. более 2% поверхности тела	
Локальное воздействие на глаза		Раздражение, покраснение, слезотечение, мягкий отек конъюнктивы	Интенсивное раздражение, амброзия роговицы. Незначительные, точечные язвы роговицы	Язвы роговицы (кроме точечных), перфорация. Постоянный ущерб	
Местный эффект от укуса		Местная опухоль, зуд. Слабая боль	Отек всей конечности. Умеренная боль	Отек всех конечностей и значительной части прилегающих участков тела. Обширный некроз. Критическая локализация, угрожающая отеком дыхательных путей. Интенсивная боль	

Ключ: 1 – отсутствие симптомов, легкая: симптомы слабые, быстро и спонтанно проходящие; 2 – средняя: выраженные или стойкие симптомы; 3 – тяжелая: тяжелые или угрожающие жизни симптомы; 4 – клиническая смерть.

Пояснение: Состояние больного, согласно шкале тяжести отравлений, оценивается по степени поражений органов и систем. Возникновение определенного симптома проверяется по шкале, в которой указаны жизненно важные системы: сердечно-сосудистая, дыхательная, нервная, кровеносная системы и ЖКТ, а также перечислены органы, участвующие в элиминации токсического агента: печень и почки, оценивается мышечная система, местное воздействие токсического вещества на организм и метаболические нарушения, связанные действием токсиканта.

Степень тяжести определяется доминирующим симптомом.

Отравления ядовитыми грибами

Учебно-методическое пособие

Технический редактор: В.Н. Васильева
Корректор: О.С. Говорухина
Оператор: Н.С. Орлов

Подписано в печать 18.08.2025
Формат 60x84/16. Бумага мелованная. Гарнитура Times.
Уч.-изд. л. 2,83. Усл.-печ. л. 3,45. Заказ № 3482.7. Тираж 100.

Отпечатано в типографии ООО «Принт».
426035, г. Ижевск, ул. Тимирязева, 5.